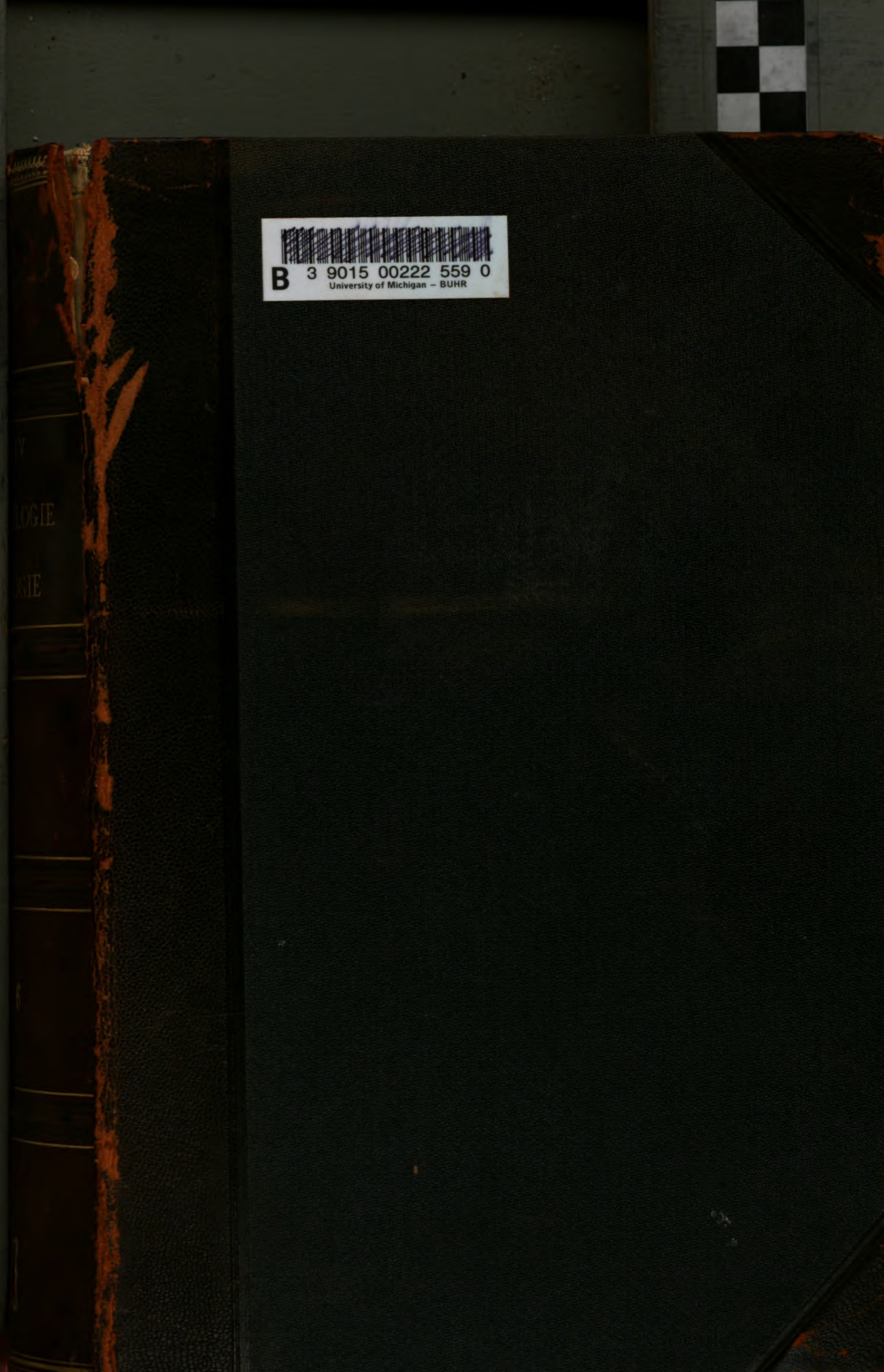
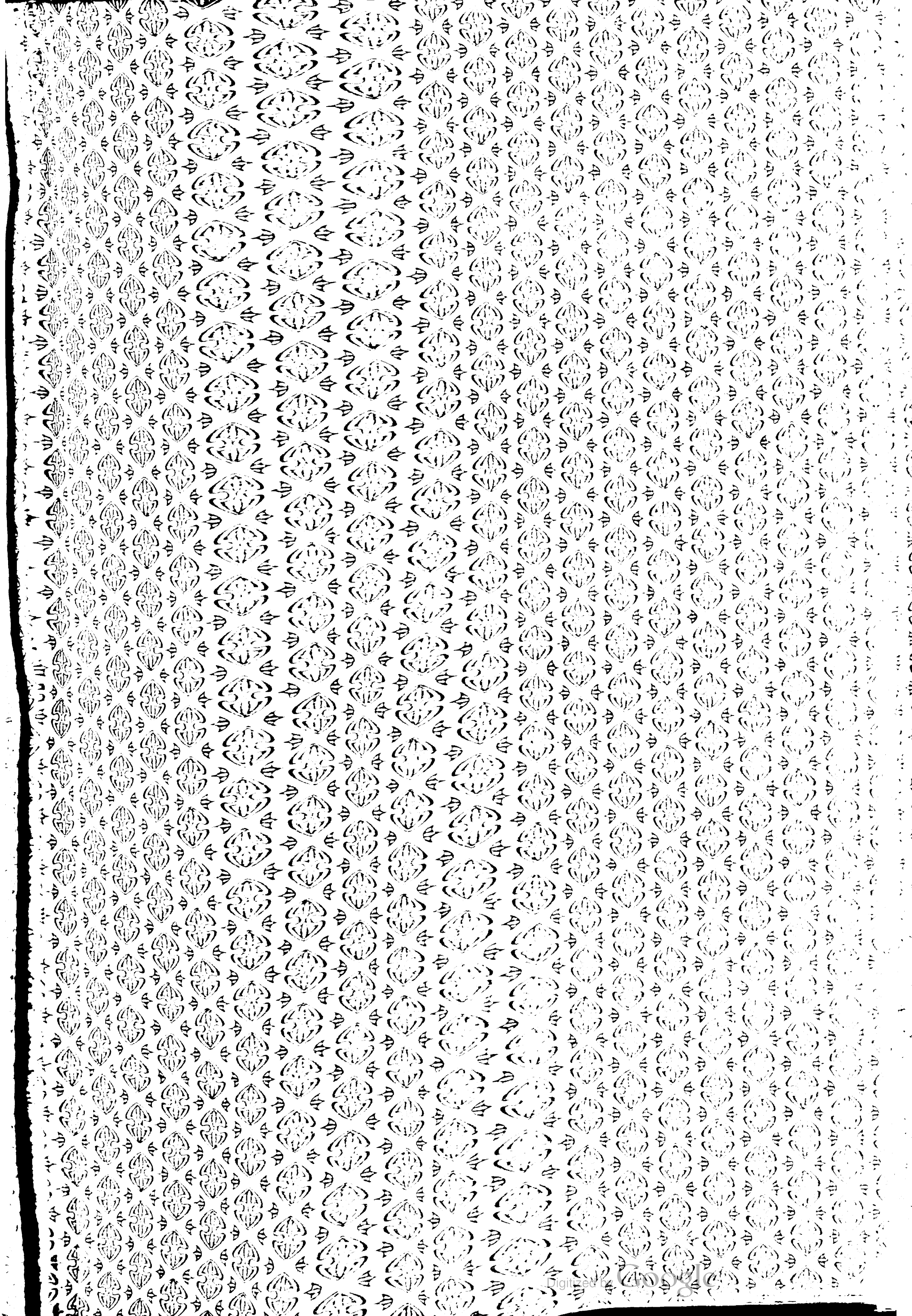


B 3 9015 00222 559 0
University of Michigan – BUHR


1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE





ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. B. FRÄNKEL

GEH. MED. RATH, A. O. PROFESSOR UND DIRECTOR DER KLINIK UND POLIKLINIK
FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

Fünfter Band.

Mit dem Portrait **B. Fränkel's**,
Abbildungen im Text und 4 chromolithographischen Tafeln.

BERLIN 1896.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
N.W. UNTER DEN LINDEN 68.

Herr Geheimrath **B. Fränkel** hat uns mit dankenswerther Bereitwilligkeit gestattet, diese ihm gewidmete Festschrift als **fünften Band** seines Archivs für Laryngologie und Rhinologie erscheinen zu lassen. Wir sprechen ihm dafür unsern herzlichen Dank aus in der Zuversicht, dass diese Festschrift den bisher erschienenen vier Bänden sich würdig anreiht.

Berlin, den 17. November 1896.

Dr. **Albert Rosenberg.**

August Hirschwald,
Verlagsbuchhandlung.



Verlag von August Hirschwald. Heliogr. von Meisenbach Riffarth & Co. Berlin.

FESTSCHRIFT

HERRN

GEHEIMEN MEDICINALRATH

BERNHARD FRAENKEL

AM 17. NOVEMBER 1896

ZUR FEIER SEINES

60. GEBURTSTAGES

UND

25JÄHRIGEN DOCENTENJUBILÄUMS

VON SEINEN

FREUNDEN UND SCHÜLERN

GEWIDMET.

BERLIN 1896.
AUGUST HIRSCHWALD.



FESTSCHRIFT.

HERRN

GEHEIMEN MEDICINALRATH PROFESSOR

DR. BERNHARD FRAENKEL

AM 17. NOVEMBER 1896

ZU SEINEM

60. GEBURTSTAGE

UND

25 JÄHRIGEN DOCENTENJUBILÄUM

VON SEINEN

FREUNDEN UND SCHÜLERN

GEWIDMET.

BERLIN 1896.
AUGUST HIRSCHWALD.

Hochgeehrter Herr Geheimrath!

Von Nord und Süd, von Ost und West, vom Continent und von jenseits des Meeres kommen diese Blätter zusammen, und ich überreiche Ihnen dieselben zu einem stattlichen Bande vereinigt als Zeichen der Hochschätzung und Liebe Ihrer Freunde und der unentwegten Treue und Verehrung Ihrer Schüler, als ein rühmendes Denkmal Ihrer Verdienste um die Laryngologie. Sie haben in den verschiedenen Phasen Ihres arbeitsreichen Lebens fast alle Zweige der medicinischen Wissenschaften mit tiefem Ernst und reichem Erfolg gepflegt und darum auch als Vertreter der Laryngologie nie den Zusammenhang derselben mit der Gesammtmedicin vergessen. Sie waren immer und sind stetig bestrebt, unserer Specialdisciplin die volle Gleichberechtigung mit ihren Schwesterwissenschaften zu erkämpfen — und mit welchem Erfolge, hat erst die jüngste Vergangenheit gelehrt.

Aber nicht nur nach aussen hin! Durch Ihre wissenschaftlichen Leistungen, durch Ihre grundlegenden Arbeiten, durch die einzig dastehende Art Ihres Unterrichts haben Sie ein Fundament gelegt, so fest und sicher, dass für alle Zeiten ein Bau sich erhebt, ernst und weitausschauend, auf den wir mit Stolz und Genugthuung blicken.

Dess eingedenk überreiche ich Ihnen im Namen Ihrer Freunde und Schüler, ja, ich darf wohl sagen, der ganzen laryngologischen Welt diese Festschrift mit der Hoffnung, dass sie Ihnen so viel Freude mache als es uns eine gewesen ist, Ihnen dieses Angebinde weihen zu dürfen.

Albert Rosenberg.

Inhalt.

I.

De re publica laryngologica.

Von

Prof. Dr. **Felix Semon,** F. R. C. P. London.

Die schöne Sitte, einem hervorragenden Gelehrten bei Vollendung eines bedeutsamen Abschnitts seiner Laufbahn ein Zeichen der Sympathie und der dankbaren Anerkennung, deren er sich unter seinen Fachgenossen und seinen früheren Schülern erfreut, in Gestalt einer literarischen Festgabe darzubringen, giebt mir die willkommene Gelegenheit, einige fragmentarische Gedanken über öffentliche Interessen der Laryngologie mit losem Bande zusammenzufassen, und sie unserem Jubilar als Beitrag zu der ihm gewidmeten Festschrift mit meinen herzlichsten Wünschen zu Füssen zu legen. Absichtlich ist kein Versuch gemacht worden, sie zu einem einheitlichen Ganzen zu gestalten. Verschieden wie die Veranlassungen, die sie erzeugt haben, ist die Natur ihres Inhalts, und ich habe ihnen den Charakter loser „Gedankensplitter eines Murrkopfs" nicht nehmen wollen. Aber was ihnen einen gemeinsamen Stempel aufdrücken dürfte, ist der Umstand, dass sie sich sämmtlich mit öffentlichen Interessen unserer Specialität befassen, und in diesem Sinne werden sie hoffentlich dem Jubilar willkommen sein. Denn was wir an Bernhard Fränkel verehren, ist neben seinen wissenschaftlichen Leistungen, neben seiner Meisterschaft klarer und eleganter literarischer Darstellung, neben seinem Lehrtalent, neben allen jenen Eigenschaften des Geistes und Gemüths, die ihm so zahlreiche treue Freunde, so viele dankbare und anhängliche Schüler erworben haben — ein warmes Herz für die öffentlichen Interessen unserer Wissenschaft! — Wenn einst eine ausführliche Geschichte des Aufblühens der Laryngo-Rhinologie und der harten Kämpfe, die sie um ihre Selbstständigkeit hat bestehen müssen, geschrieben werden wird, dann werden unsere Nachfolger sehen, wieviel wir alle Bernhard Fränkel zu verdanken haben. Heute aber schon mag wohl ein langjähriger Freund und Mitstreiter in diesen Kämpfen in lebhafter Erinnerung alles des Schweren, nicht selten Bitteren, und doch schliesslich Erhebenden, das sie gebracht, ihm als Angebinde an seinem Ehrentage einige Ideen widmen, die er sich „niemandem zulieb' und niemandem zuleide" über öffentliche Fragen unserer Wissenschaft ge-

bildet, und deren Gegenstand sicherlich auch öfters seine eigenen Gedanken beschäftigt hat.

Dem aufmerksamen Leser der internationalen laryngologischen Literatur kann es nicht entgangen sein, wie sehr dieselbe die Eigenthümlichkeiten der allgemeinen Literatur der Mutterländer, und zwar sowohl die Vorzüge wie die Schattenseiten derselben theilt. So zeichnet sich die deutsche laryngologische Literatur durch ihre Gründlichkeit und ihr liebevolles Vertiefen in Details, freilich aber auch durch eine Breite der Darstellung aus, die nach der Ansicht vieler, durchaus nicht übelwollender, ausländischer Beurtheiler nicht selten ausser Verhältniss zu der verhältnissmässig geringen Bedeutung des behandelten Gegenstandes steht; so sucht die britische umgekehrt ihr Ideal in möglichster — häufig vielleicht zu weit getriebener — Knappheit der Schilderung, und in Betonung der praktischen Seite mit Unterordnung aller theoretischen Fragen; die französische, gewöhnlich ausgezeichnet durch durchsichtige Klarheit und Eleganz der Schilderung, ist bis auf die jüngsten Tage im Allgemeinen ihre eigenen Wege gegangen, wenig beeinflusst durch die Fragen, welche im Augenblick das Interesse der Laryngologen anderer Länder bewegen; die amerikanische folgt andererseits mit gespanntester Aufmerksamkeit allen Neuerungen im Auslande, eignet sich dieselben binnen kürzester Frist an, und ist im Allgemeinen geneigt, im Einklange mit dem „Go-ahead"-Geiste ihrer Nation, kühnere Schlüsse aus ihnen wie aus den im eigenen Lande gemachten Beobachtungen zu ziehen, als sie den meisten europäischen Fachgenossen ohne weiteres zulässig erscheinen; die italienische endlich ist nicht selten von rhetorischem Schwunge getragen und umkleidet bisweilen den strengen Ernst der Wissenschaft mit den luftigen Ranken der Phantasie. — Selbstverständlich aber ist diese Charakteristik eine ganz allgemeine: es finden sich überall zahlreiche Ausnahmen, auf welche sie ganz und gar nicht passen würde, und die besten Autoren aller Nationen haben sich gewöhnlich die Vorzüge anderer Länder angeeignet, ohne die schätzenswerthen Eigenthümlichkeiten ihres Vaterlandes und ihrer Sprache einzubüssen.

Wenn heutzutage Jemand eine Arbeit schreiben will, die auf wissenschaftlichen Werth Anspruch macht, so ist es fast eine nothwendige Vorbedingung, dass dieselbe von ausgedehnter Literaturbenutzung Zeugniss ablegt. Interessant ist es auch hier wieder, zu vergleichen, in wie verschiedener Weise die einzelnen Nationen ihre bibliographischen Studien betreiben. Die Palme hinsichtlich einer wirklich internationalen Benutzung der fachwissenschaftlichen Literatur dürften im Allgemeinen die grösseren amerikanischen Werke und Arbeiten beanspruchen; nach ihnen kommen wohl die deutschen Beiträge, deren Literaturbenutzung sich aber leider nur zu vielfach auf die Arbeiten ihres engeren Vaterlandes beschränkt, und die Leistungen des Auslandes, uneingedenk des Sprüchworts, dass hinter'm Berge auch noch Leute wohnen, völlig oder nahezu unberücksichtigt lässt! — Die deutschen Collegen 'ahnen wohl selbst kaum,

wieviel böses Blut das gerade unter den wissenschaftlichen Laryngologen anderer Länder macht, die ihrerseits vor den Leistungen der deutschen Fachgenossen die höchste Achtung haben, dieselben stets aufmerksam studiren und gern citiren, sich dann aber naturgemäss gekränkt darüber fühlen, dass ihre eigenen Erzeugnisse anscheinend so wenig Beachtung in Deutschland finden! — Ich kann den ausländischen Collegen nicht Unrecht geben. Auch in Deutschland ist die Literaturbenutzung seitens der besten Autoren eine völlig internationale, aber nur zu oft bin ich selbst erstaunt darüber, in deutschen Arbeiten, zumal jüngerer Autoren, bei denen man Kenntnissnahme der internationalen Literatur, die ja heutzutage so leicht gemacht ist, naturgemäss erwarten sollte, jede, selbst die gelegentlichste resp. unbedeutendste Aeusserung anderer deutscher Schriftsteller ausführlich citirt, die für die behandelte Frage bedeutsamsten Aussprüche und Erfahrungen der hervorragendsten ausländischen Autoritäten mit völligem Schweigen übergangen zu sehen.

Möchten diese Zeilen dazu beitragen, auch in meinem Vaterlande zu einer mehr internationalen Verwerthung der Literatur anzuregen!

Was die Literaturbenutzung anderer Nationen anbetrifft; so legen die neueren französischen Arbeiten rühmliches Zeugniss dafür ab, dass man sich in Frankreich weit mehr um die laryngologische Thätigkeit in anderen Ländern zu bekümmern beginnt, als dies in früheren Jahren der Fall war, Auch in Italien scheint das Studium der ausländischen laryngologischen Literatur mehr und mehr in Aufnahme zu kommen, — wenigstens nach der internationalen Bibliographie zu schliessen, die man in vielen der neueren italienischen Arbeiten findet. — Die britischen Laryngologen sind im Allgemeinen keine grossen Freunde literarhistorischer Notizen. Dieselben widerstreiten dem auf möglichste Knappheit gerichteten Sinne der Leser und gar leicht kommt jemand, der die Meinungen vieler anderer Autoren citirt, in den Verdacht, dass er seine Arbeit „auswattiren" will! — Werden überhaupt andere Ansichten namhaft gemacht, so sind es in der Mehrzahl der Fälle die anderer englischer sowie amerikanischer Forscher. Sprachliche Schwierigkeiten mögen wohl viel hiermit zu thun haben. Die besten britischen Autoren aber stehen auch in der Frage der Literaturbenutzung auf völlig internationalem Boden.

Verständige Literaturbenutzung hat einen grossen erziehlichen Werth. Sie erweitert einerseits den Gedankenkreis des Nachforschenden und lehrt ihn andrerseits Bescheidenheit, indem sie ihn erkennen lässt, wie häufig durchaus spontan gewonnene und von ihm selbst für völlig neu gehaltene Anschauungen schon früher ausgesprochen worden sind, wie häufig sein eigener, seinem besten Glauben nach durchaus origineller Gedankengang, ihm selbst unbewusst, auf den Arbeiten früherer Forscher beruht. Das selbst einzusehen, es in der eigenen Arbeit rückhaltlos anzuerkennen, die Staffeln zu bezeichnen, auf welchen die Ansichten des Autors erklommen sind, gleiche oder ähnliche Meinungen anderer Forscher zur Bekräftigung

heranzuziehen, wichtige Fälle fremder Beobachter zu besprechen, entgegenstehende Ansichten oder Einwendungen zu entkräften — dies scheint mir das Ideal einer verständigen Literaturbenutzung zu sein.

Völlig nutzlos dagegen ist meines Erachtens das urtheilslose Citiren — nur der „Vollständigkeit" halber, jeglicher jemals über die behandelte Frage geäusserten Ansicht, wie es nicht nur in Dissertationen (wo es ja verständlich genug ist), sondern auch in reiferen Arbeiten häufig genug angetroffen wird. Es mag das wohl den Anschein grosser Belesenheit geben, dient aber doch in Wirklichkeit nur dazu, den Weizen mit der Spreu zu vermengen und den Leser, der keine eigene Erfahrung über den in Rede stehenden Gegenstand besitzt, in einen Zustand hoffnungsloser Verwirrtheit zu versetzen, welche dadurch wahrlich nicht verringert wird, dass in Arbeiten solcher Art für die Darstellung nicht selten die anmuthige Form abwechselnder Antithesen gewählt wird und es heisst: „A. behauptet dies und das, B. meint dagegen etc. etc. Hiergegen wendet C. wiederum ein u. s. w., worauf D. aber erwidert etc. etc." — — — — u. s. w. „con grazia in infinitum." Sich einen Vers aus alledem zu machen, bleibt zum Schlusse gewöhnlich dem Leser überlassen, und dass dieser zwischen all' den Autoren entscheiden soll, mit deren Namen und Ansichten ihn der Verfasser einer solchen Arbeit überschüttet hat, während derselbe sich selbst einer eigenen Meinung nicht selten klüglich enthält — ist doch eigentlich ein wenig hart! —

Die Veranlassung zu dem Gedankengange des letzten Abschnittes hat eine Sitte — ich möchte beinahe sagen: eine Unsitte — gegeben, die sich zu meinem grossen Leidwesen im Laufe der letzten Jahre in der laryngologischen Literatur einzubürgern angefangen hat, und der ich auf das Entschiedenste entgegen treten möchte. Es ist dies die Sitte, nicht mehr, wie früher, die wirklich benutzten Arbeiten sofort, mit Angabe der Seitenzahl, unter dem Texte in Form von Anmerkungen zu citiren, sondern dem betreffenden Werke oder Kapitel eine möglichst „vollständige" Bibliographie voranzuschicken oder folgen zu lassen. Einige dieser Bibliographieen sind nach alphabetischen, andere nach chronologischen, wieder andere nach sachlichen und der Rest nach — gar keinen Grundsätzen angeordnet; immer aber gilt das Motto: „je vollständiger, um so besser," denn — so argumentiren oberflächliche Beurtheiler — um so gründlicher das Literaturstudium, ergo die Gelehrsamkeit des Verfassers! —

Das ist nun meines Erachtens ein Trugschluss, wie er schlimmer kaum gedacht werden kann.

Zunächst unterliegt es, wie ich aus eigener Erfahrung weiss, nicht dem geringsten Zweifel, dass ein bedeutender Procentsatz solcher Bibliographieen überhaupt nicht von dem Verfasser selbst, sondern von dessen Assistenten, Famulis oder speciell honorirten literarischen Hülfsarbeitern angefertigt wird. Daher denn auch — weil solche Bibliographieen so häufig ohne Lust und Liebe und nur auf Bestellung angefertigt werden und von dem

Besteller beim besten Willen nachher nur selten controlirt werden können — die erstaunliche Zahl von Irrthümern, die sich in ihnen finden: viele Eigennamen falsch geschrieben, Jahreszahlen, Journalnummern etc. falsch citirt, wichtige Arbeiten ganz ausgelassen, gar nicht zur Sache gehörige angeführt u. s. w.! — Jedenfalls geht schon hieraus hervor, dass ein allgemeiner Rückschluss aus der stupenden Zahl der im Literaturverzeichniss angeführten Arbeiten auf das eigene Literaturstadium des Verfassers absolut nicht zulässig ist, wenngleich ich es natürlich keinen Augenblick bestreiten will, dass einzelne sehr gewissenhafte und mit genügend freier Zeit gesegnete Autoren alle die Arbeiten gelesen haben mögen, die in ihrem Massenverzeichniss aufgeführt sind.

Aber diese Frage ist eine ganz untergeordnete gegenüber dem Schaden, den die neue Sitte meiner Ueberzeugung nach anzurichten droht. —

Ich hoffe, ich bein kein „laudator temporis acti", aber unsere alte Gepflogenheit: unter dem Text, mit Angabe der Seitenzahl zu citiren, scheint mir nach allen Richtungen hin den Anforderungen an die Literaturbenutzung, wie ich sie im vorigen Abschnitt zu präcisiren versucht habe, durchaus zu entsprechen. Zunächst — und das ist bei den Anforderungen, die heutzutage an unsere literarische „Bewältigungsfähigkeit" (sit venia verbo) gestellt werden, keine Kleinigkeit — ist sie äusserst bequem. Man hat die Verweise auf die Originale ohne ewiges Hin- und Herblättern sofort bei der Hand. Zweitens ist der Natur der Sache nach das sachlich Zusammengehörige auch zusammen citirt, und will jemand eine Frage in den Originalarbeiten studiren, so findet er die Verweise auf die wichtigsten derselben (denn im Allgemeinen pflegten doch nur diese speciell citirt zu werden) hintereinander ohne jede Mühe. Drittens ist es für den Verfasser selbst das Natürlichste, sofort nach der Nennung des Namens des citirten Autors den Verweis auf die Arbeit desselben nebst der einschlägigen Seitenzahl in eine Anmerkung unter den Text zu setzen, und viertens endlich hat der Leser hierin eine Garantie, dass der Verfasser die citirte Arbeit auch wirklich gelesen hat.

Die Vorzüge dieser Methode, denen, soweit ich zu ermessen vermag, keinerlei Nachtheile gegenüberstehen, liegen so klar auf der Hand, dass es nicht leicht zu begreifen ist, warum sich die Neuerungssucht überhaupt an sie herangemacht hat. Nichtsdestoweniger ist die neue Sitte plötzlich erschienen, wie das Mädchen aus der Fremde: „man wusste nicht, woher sie kam!" Wie jene, hat auch sie uns Gaben mitgebracht, die aber bei näherem Zusehen bedenklich ihre Herkunft aus Pandora's Büchse verrathen. Das will ich jetzt nachzuweisen versuchen.

Es dürfte zunächst wohl keinem Widerspruch begegnen, wenn ich den Zweck literarischer Citate dahin definire, dass dem Leser die Gelegenheit gegeben werden soll, auf die Originale der von seinem Autor benutzten Arbeiten zurückzugehen und dieselben, wenn ihm dies wünschenswerth erscheint, selbst zu studiren. Ebensowenig dürfte bestritten werden, dass es die Aufgabe des Autors sein muss, seinen Lesern diese Kenntnissnahme so viel als möglich zu erleichtern, nicht aber zu erschweren. Soweit ich

aber zu urtheilen vermag, bedeutet die neue Sitte: die ganze Bibliographie an den Anfang oder an das Ende einer Arbeit oder gar eines Lehrbuchs zu setzen — eine raffinirte Erschwerung des literarischen Studiums der Leser! — Selbst im besten Falle, d. h. wenn die Bibliographie dem Text sachlich folgt, geht es ohne ein ewiges Hin- und Herblättern nicht ab; doch will ich zugeben, dass dieses jedenfalls weniger beschwerlich gemacht wird, wenn wenigstens die sachlich zusammengehörigen Arbeiten hinter einander citirt werden. Wird aber, wie dies leider neuerdings immer mehr Mode wird, eine alphabetische oder eine chronologische Reihenfolge in der Bibliographie beliebt, geht dazu noch der Ehrgeiz des Verfassers auf möglichste Vollständigkeit der Bibliographie, — so ergiebt sich hieraus mit unerbittlicher Nothwendigkeit, dass die sachlich zusammengehörigen Arbeiten weit auseinandergerissen werden, und die Arbeit des gewissenhaften Lesers durchaus unnöthigerweise erheblichst erschwert wird!

Ich will das einmal an ein paar concreten Beispielen erläutern. Gesetzt, ein auf „Vollständigkeit" seiner Bibliographie abzielender Autor, der es glücklich auf über tausend Nummern in derselben gebracht und dabei die alphabetische Anordnung gewählt hat, schreibt folgenden Satz: „Beispiele dieses Leidens scheinen ungemein selten; ich habe in der ganzen Literatur nur 14 Fälle auffinden können, die von A., C., D. (2 Fälle), F., H. (3 Fälle), K., M., P., R., S. (2 Fälle), W. stammen", so dürfte sich das — wenn im Text direkt auf das Literaturverzeichniss verwiesen wird, was ja doch gemeiniglich auch in nach solchen Principien abgefassten Werken geschieht — etwa so gestalten: „ich habe in der ganzen Literatur nur 14 Fälle auffinden können, die von A. (27), C. (68), D. (134, 137), F. (220), H. (346, 352, 353), K. (475), M. (512), P. (716), R. (839), S. (912, 918), W. (1054) stammen." — Nun frage ich: ist das nicht schlechterdings absurd? — Und genau so absurd ist es, wenn sachlich zusammengehörige Dinge dem Princip chronologischer Anordnung zuliebe auseinandergerissen werden. Dann mag es wohl kommen, dass ein Autor, der im Verlauf von 20 Jahren drei Fälle eines und desselben Leidens beschrieben hat, bei der Besprechung desselben hinter seinem Namen die Zahlen: (10, 570, 1120) findet! — Spasshaft dürfte es auch sein, wenn ein Autor z. B. schreibt: „Ich kann auf diese Controverse, die sich jahrelang hingezogen hat, hier nicht eingehen, und muss Interessenten auf die Originale (224, 236, 429, 453, 768, 774, 992, 994) verweisen." — Und das soll die Aufgabe des Lesers erleichtern!! — Noch schlimmer wird die Sache, wenn der Autor sehr gewissenhaft sein will, und im Text nicht nur den Autor und sein Werk, sondern auch die Seitenzahl des letzteren citirt, auf welche sich seine eigene Angabe bezieht. Geniesst die betreffende citirte Autorität nur einmal die Ehre, genannt zu werden, so geht das noch allenfalls, denn dann kann in der Bibliographie dem Titel des Werkes die betreffende Seitenzahl folgen. Wird sie aber an verschiedenen Stellen und in verschiedenen Beziehungen citirt, so bleibt, so weit ich sehen kann, dem Verfasser überhaupt nichts anderes übrig, als im Text wie in den

oben gegebenen Beispielen auf die Nummer der Bibliographie zu verweisen, und dieser Nummer (ebenfalls im Text) die betreffende Seitenzahl folgen zu lassen. Damit kommen wir dann zu einem Pröbchen, wie: „So sagt X. (721, p. 114)", wobei nun von dem unglücklichen Leser verlangt wird, dass, während er 200—300 Seiten weiterhin nach 721 sucht, er „p. 114" krampfhaft im Gedächtniss behalten soll!! Das heisst doch wirklich: Stet principium, pereat mundus! — —

Bis jetzt habe ich immer nur von dem Leser gesprochen. Für den Autor selbst bedeutet die gewissenhafte Durchführung eines solchen Princips eine ebenso enorme wie völlig überflüssige Vermehrung seiner Arbeitslast.

Zunächst die Titel der wirklich in der eigenen Arbeit benutzten Veröffentlichung auf kleine Zettel schreiben, dann der lieben „Vollständigkeit" willen hunderte von anderen kleinen Zetteln mit aus allen möglichen anderen Werken, Centralblättern etc. zusammengesuchten anderen Titeln ausfüllen, dann die ganze Masse nach den gewählten alphabetischen oder chronologischen Grundsätzen anordnen und numeriren, und nun noch einmal durch das ganze eigene Manuscript waten, und wo immer ein Name genannt ist, demselben die betreffende Nummer des Literaturverzeichnisses anheften — weiss man wohl, was das besagen will? Ich bin überzeugt, dass Dante, wenn er von dieser raffinirten Tortur des „fin du XIX siècle" hätte ahnen können, noch einen speciellen Kreis in seinem Inferno beschrieben haben würde, in welchem Uebelthäter schlimmster Art Literaturverzeichnisse nach oben beschriebenem Recept anfertigen müssten! —

Aber, wird man einwenden, selbst wenn die kritisirte Sitte Schattenseiten hat, so wird sie doch auch Vorzüge besitzen müssen. — Ja, wenn ich nur wüsste, was die letzteren wären! — Ich kenne keine, und würde dankbar sein, wenn man mir solche namhaft machen könnte.

„Der Vortheil der Sitte", so glaube ich antworten zu hören, „besteht eben in der Vollständigkeit der Bibliographie, welche es ermöglicht, überall auf die Originalarbeiten zurückzugehen." — Dachte ich's doch, dass mir dieser Fetisch, dem ebenso die natürliche Anordnung, wie die Bequemlichkeit der Leser und des Autors zum Opfer gebracht wird, genannt werden würde! —

„Nein" erwidere ich aus vollster Ueberzeugung: „diese Vollständigkeit ist — ganz abgesehen von den geschilderten, unläugbaren und grossen Nachtheilen — kein Vorzug; sie ist ein Ballast, der sich schon jetzt lähmend an die eigene Arbeit des Verfassers anhängt, und bei dem riesigen Wachsthum unserer Literatur von Jahr zu Jahr lähmender wirken wird, wenn man eigensinnig bei der Sitte beharrt; sie entspringt nicht einem Bedürfniss, sondern einer Mode und stellt in Wirklichkeit eine völlig überflüssige Concurrenz mit den Sammelwerken der medicinischen Literatur im Allgemeinen und denen unseres speciellen Faches im Besonderen dar; sie beruht auf einer Verkennung der wahren Aufgabe eines Lehrbuchs; je eher man auf sie verzichtet, um so besser für alle Theile!"

Ich will es nun versuchen, diese absprechende Meinung zu rechtfertigen.

Vor allen Dingen wünsche ich nicht etwa dahin verstanden zu werden, als ob ich mich gegen bibliographische Notizen im Allgemeinen ausspräche. Ich hoffe, dass meine eigene zwanzigjährige literarische Thätigkeit und die Grundsätze, zu welchen ich mich im vorigen Abschnitt hinsichtlich der Literaturbenutzung bekannt habe, mich gegen ein solches Missverständniss schützen werden. Auch habe ich gewiss nichts dagegen einzuwenden, wenn in einer Schilderung historischen Charakters, in einer Monographie oder einer Arbeit über eine einzelne Frage, zumal wenn dieselbe einen Gegenstand von neuerem Interesse betrifft, der bis dahin wenig bearbeitet worden ist, der Verfasser nach möglichster Vollständigkeit seiner bibliographischen Referenzen strebt. Das ist im Gegentheil nur dankbar anzuerkennen und erleichtert späteren Forschern die Literaturbenutzung. Wohin soll es aber führen, wenn dieses Princip auf grössere, allgemeine Werke, auf Lehrbücher ausgedehnt wird? — Zunächst möchte ich zu bedenken geben, dass es in absehbarer Zeit materiell unmöglich sein dürfte, dem Princip der bibliographischen Vollständigkeit treu zu bleiben. Immer mehr schwillt die literarische Production unseres Specialfaches an, in den 10 Jahren von 1884—94 betrug die Anzahl der Arbeiten, über welche im Internat. Centralblatt für Laryngologie etc. berichtet wurde, über 17000; gegenwärtig beläuft sich die Durchschnittsproduction jedes Jahres auf etwa 2000; nehmen wir die Anzahl der laryngo-rhinologischen Publikationen von 1860 bis 1884 — gering gerechnet — auf 7000 an, so wird ein Lehrbuch, das im Jahre 1904 nach bibliographischer Vollständigkeit strebt, **44000** Referenzen zu bringen haben!! — — Wo soll, um den allermateriellsten Punkt vorweg zu nehmen, der Raum für diese herkommen? Schon jetzt dringen, gegenüber der unverhältnissmässig zunehmenden Zahl und der daraus resultirenden Concurrenz der Lehrbücher unseres Faches die Verleger allerorten auf möglichste Kürze, obwohl es doch von Jahr zu Jahr mehr Stoff zu bewältigen gilt; selbst in den grössten Sammelwerken wird — und die Nothwendigkeit liegt so klar auf der Hand, dass man darüber nicht klagen kann — den einzelnen Mitarbeitern ein verhältnissmässig sehr beschränkter Raum für die ihnen anvertraute Aufgabe zugewiesen: wird dieser noch weiter durch die gleichzeitig gewünschte, „möglichst vollständige“ Bibliographie verringert, so dürfte es schliesslich dahin kommen, dass die eigene Arbeit mehr oder weniger zum Anhängsel des Literaturverzeichnisses herabsinkt! —

Aber ganz abgesehen von diesem materiellen Grunde: ist es denn wirklich wünschenswerth, dass jede, einmal veröffentlichte Arbeit durch ewige Weitererwähnung in diesen Literaturverzeichnissen eine Art von Unsterblichkeit erhalten soll? — — Ein offenes Wort ist hier am Platze. Ich verkenne gewiss nicht, dass unser ganzes Wissen im Gebiete unserer Specialität, ebenso wie alles menschliche Wissen und Können in anderen Gebieten, auf Einzelleistungen aufgebaut ist, und fern sei es von mir, solche geringschätzig zu betrachten. Ich hege ebenso grossen Respect für den

gemeinen Soldaten, der in seiner engbegrenzten Sphäre, als für den Feldherrn, der auf grossem Gebiete seine Schuldigkeit voll und ganz thut! — Aber der erstere muss sich an dem Bewusstsein treu erfüllter Pflicht genug sein lassen und nur der Name des letzteren kommt auf die Nachwelt! — Das sollte für unsere Wissenschaft meines Erachtens ebenso gelten, wie für die Geschichte! Aus der Beschreibung von Dutzenden, meinetwegen von Hunderten einzelner Fälle baut sich das Gesammtbild einer Affection auf, und insofern ist jeder einzelne Fall in den Anfangsstadien unseres Wissens über jede Frage von unzweifelhaftem Werthe; hat er aber einmal zur Gewinnung dieses Gesammtbildes beigetragen, so hat er seine Schuldigkeit gethan, und braucht — ausser wenn seine Besonderheiten es wünschenswerth machen sollten, ihn in dauerndem Andenken zu erhalten — ebenso wenig in den Registern der Wissenschaft weiter fortgeführt zu werden, wie der Name jedes braven Kriegers, der für sein Vaterland kämpfend gefallen ist, in den Annalen der Weltgeschichte fortlebt. Und wenn das schon für den ernsten und verdienstvollen Soldaten gilt, was soll ich erst von den „Schlachtenbummlern“ sagen, welche bei uns durch die „fremdem Zwang, nicht eigenem Trieb gehorchenden“ Doctordissertationen, durch jene zahllosen Arbeiten repräsentirt werden, welche nur dem an sich ja ganz legitimen Wunsch, sich bekannt zu machen, aber nicht im mindesten innerlicher Nothwendigkeit ihren Ursprung verdanken, welche unser Wissen über die in ihnen behandelten Fragen nicht um eines Haares Breite vermehren? — Ist es, so frage ich wiederum, wirklich wünschenswerth, solchen Veröffentlichungen, die thatsächlich doch nur einen lähmenden Ballast unserer Literatur bilden, zu einer Art von Unsterblichkeit zu verhelfen? — Mir scheint, diese Frage verdient die ernsteste Erwägung jedes Autors auf unserem Gebiete. — —

Weiter habe ich oben gesagt, dass die ganze Sitte nur einer Mode, nicht aber einem Bedürfnisse entspräche. Das dürfte wohl kaum ernstlich bestritten werden können. Wenn es in unserer Specialliteratur an Sammelwerken fehlte, so könnte man für die modernen Monsterliteraturverzeichnisse allenfalls geltend machen, dass sie dem in einer kleinen Stadt, fern von wissenschaftlichen Bibliotheken lebenden Leser es ermöglichten, auf die Originalarbeiten zurückzugehen. Aber diesem Bedürfnisse ist heutzutage so reichlich durch den Index medicus, die Jahresberichte der verschiedenen Nationen, die Centralblätter, die Literaturberichte und die bibliographischen Verzeichnisse der einzelnen Specialzeitschriften abgeholfen, die einem solchen Leser jedenfalls weit zugänglicher sein dürften, als die Originalarbeiten selbst, dass auch diese Entschuldigung nicht stichhaltig ist, und dass in Wirklichkeit die Mode eine völlig überflüssige Concurrenz mit diesen Sammelwerken vorstellt, die ihr übrigens ausserdem zum grösseren Theile ihrer Existenz zu verhelfen pflegen.

Endlich habe ich behauptet, dass die ganze Sitte auf einer Verkennung der wahren Aufgabe eines Lehrbuchs beruhe. Diese Behauptung schliesst sich unmittelbar an den eben besprochenen Punkt an. Es scheint mir, dass die Autoren von Lehrbüchern und ähnlichen Publikationen, die ihren

Ehrgeiz in der Vollständigkeit ihrer Bibliographieen suchen, verkennen, dass sie nicht die Refereuten eines Sammelwerks, sondern selbstständig schaffende Arbeiter auf unserem Felde sind! — Der Referent eines Sammelwerks soll meines Erachtens nach Alles berichten, um es dem Verfasser einer Arbeit, eines Lehrbuchs zu ermöglichen, von allem auf dem einschlägigen Felde Geleisteten Kenntniss zu nehmen; für den Verfasser eines Lehrbuchs aber ist eine solche Kenntnissnahme nur die Vorstufe zu seiner eigenen höheren Aufgabe: die Spreu von dem Weizen zu sondern, und nur solchen Leistungen die Ehre eines besonderen Citates angedeihen zu lassen, die durch ihren inneren Werth, durch ihre historische Bedeutung, durch die Neuheit der in ihnen behandelten Fragen, die Seltenheit der in ihnen geschilderten Fälle etc. etc. ein Fortleben wirklich verdienen! — Sicherlich ist diese verantwortliche Aufgabe ein höheres, erstrebenswertheres Ziel für den Verfasser eines Lehrbuchs, als die urtheilslose Erwähnung aller einschlägigen Arbeiten; sicherlich würde es, wenn eine solche sachliche Kritik Allgemeingepflogenheit würde, ein Ansporn für jeden Autor werden, sich einen Platz in der Ehrenreihe der Schriftsteller unseres Faches zu verdienen; sicherlich wird es dem überbürdeten Studirenden, den Angehörigen anderer Fächer lieber sein, auf einige wenige, wirklich lesenswerthe Originalarbeiten verwiesen zu werden, als selbst aus der „vollständigen" Bibliographie eine Auswahl treffen zu müssen; sicherlich liegt eine solche Entwicklung ebenso im Interesse unseres Faches, wie sie durch Erfahrungen auf allen anderen Gebieten vorgezeichnet und schliesslich unausweichlich gemacht ist! —

Ich kann daher nur wiederholen: je eher wir auf die neue Methode verzichten, je früher wir zu der altbewährten Sitte: in Lehrbüchern nur wichtige Arbeiten mit Angabe der Seitenzahl unter dem Texte in Form von Anmerkungen zu citiren — zurückkehren, um so besser für alle Theile!

Vor einigen Jahren fand ich in Schopenhauer's „Parerga und Paralipomena" (Dritte Auflage, 1874, Band I. p. 144) eine meines Erachtens so zutreffende Definition dessen, was Prioritätsrecht constituirt, dass ich die Stelle hier znm allgemeinen Nutz und Frommen wiederholen will. Ist doch unsere Specialität sozusagen inmitten eines Prioritätsstreits geboren worden, haben doch Prioritätsstreitigkeiten, die nicht immer geschlichtet worden sind, in ihrer Entwicklung eine nicht unerhebliche Rolle gespielt. — Was Schopenhauer über seine eigene Philosophie und die Anfechtungen sagt, die die Originalität seines Gedankenganges erfahren hat, passt ohne die geringste Veränderung auf die meisten Prioritätsstreitigkeiten in der medicinischen Wissenschaft.

„Kaum hatten meine Schriften", heisst es an der angezogenen Stelle, „auch nur die Aufmerksamkeit Einzelner erregt, so liess sich schon, hinsichtlich meines Grundgedankens, die Prioritätsklage vernehmen, und wurde angeführt, dass Schelling ein Mal gesagt hätte, „Wollen ist Urseyn" und

was man sonst in der Art irgend aufzubringen vermochte. — ....
Im Allgemeinen aber ist über diesen Punkt zu sagen, dass von jeder grossen Wahrheit sich, ehe sie gefunden worden, ein Vorgefühl kund giebt, eine Ahndung, ein undeutliches Bild, wie im Nebel, und ein vergebliches Haschen, sie zu ergreifen, weil eben die Fortschritte der Zeit sie vorbereitet haben. Demgemäss präludiren dann vereinzelte Aussprüche. Allein nur wer eine Wahrheit aus ihren Gründen erkannt und in ihren Folgen durchdacht, ihren ganzen Inhalt entwickelt, den Umfang ihres Bereiches übersehen und sie sonach, mit vollem Bewusstseyn ihres Werthes und ihrer Wichtigkeit, deutlich und zusammenhängend dargelegt hat, der ist ihr Urheber. Dass sie hingegen, in alter oder neuer Zeit, irgend ein Mal mit halbem Bewusstseyn und fast wie ein Reden im Schlaf, ausgesprochen worden und demnach sich daselbst finden lässt, wenn man hinterher danach sucht, bedeutet, wenn sie auch totidem verbis besteht, nicht viel mehr, als wäre es totidem literis; gleichwie der Finder einer Sache nur Der ist, welcher sie, ihren Werth erkennend, aufhob und bewahrte; nicht aber Der, welcher sie zufällig ein Mal in die Hand nahm und wieder fallen liess; oder, wie Kolumbus der Entdecker Amerikas ist, nicht aber der erste Schiffbrüchige, den die Wellen ein Mal dort abwarfen."

Das sind fürwahr goldene Worte, zumal die von mir durch gesperrten Druck hervorgehobene, ebenso präcise wie umfassende Definition.

„Schlagt ihn todt, den Hund; 's ist ein Recensent."
(Lessing).

Das ist das Gefühl, mit dem einige Autoren anscheinend jeden Kritiker betrachten, der sich ein nicht in allen Punkten zustimmendes, wenn auch noch so massvoll ausgedrücktes Urtheil über eine ihrer Publikationen oder selbst nur über die eine oder andere der in ihnen ausgesprochenen Ansichten erlaubt hat. Und es ist ein psychologisches Paradoxon, dass diese erzürnten Schriftsteller nicht selten dieselben Leute sind, die den Anschauungen Anderer gegenüber die grösste Unduldsamkeit an den Tag legen und derselben in einer Form Ausdruck verleihen, welche die Opposition gradezu herausfordert! Wenn es dann aus dem Walde herausschallt, wie sie hineingerufen haben, so sind sie höchlichst entrüstet, betrachten sich als die ungerecht Angegriffenen und suchen durch verdoppelte Heftigkeit des Tones zu ersetzen, was ihnen gewöhnlich an Gewicht guter Gründe abgeht! — —
Es giebt sonderbare Schwärmer. — — —

Nicht ganz so schlimm, aber doch recht lästig sind jene kleinen Egoisten, denen kein Referent — ich spreche im Gegensatz zu: Recensent — es recht machen kann. Immer finden sie, dass der ihrer Meinung nach wesentlichste Punkt ihrer Veröffentlichung nicht genügend hervorgehoben oder ganz übersehen worden ist, dass ihre Ansicht über dieses oder jenes Detail nicht ganz richtig wiedergegeben worden ist, dass diese Sünden offenbar auf persönliche Motive des Referenten zurückzuführen sind. Und



das Merkwürdigste dabei ist, dass dieses Unglück immer wieder dieselben Autoren betrifft, selbst wenn die Referenten wechseln. —

Es ist nicht nur der Arzt, der Rechtsgelehrte und der Prediger, welcher eigenthümliche Einblicke in den Gedankengang seiner Mitmenschen zu gewinnen Gelegenheit hat. Der Redacteur weiss auch ein Stücklein davon zu erzählen. —

Es bestehen nunmehr in fast allen Kulturländern specielle laryngo-rhinologische Gesellschaften. Ich bin mir noch immer nicht ganz klar darüber, ob ihre Vorzüge oder ihre Nachtheile überwiegen. Dass sie Vorzüge besitzen, und zwar bedeutende, ist unbestreitbar: die Hebung des esprit de corps, die persönliche Annäherung zwischen den Angehörigen des Faches, der direkte Meinungsaustausch, die Verwerthung zahlreicher interessanter Fälle, die sonst vielleicht der Wissenschaft verloren gehen würden, die Gelegenheit, in schwierigen oder zweifelhaften Fällen diagnostischen und therapeutischen Rath seitens einer grösseren Anzahl erfahrener Specialcollegen einzuziehen — alles das sind grosse Vortheile. Aber ihnen steht bedenklich gegenüber die Gefahr der Isolirung unserer Specialität! — Immer klingen mir Virchow's warnende Worte in den Ohren: „dass keine Specialität gedeihen kann, welche sich gänzlich loslöst von dem Gesammtkörper der Wissenschaft, dass keine Specialität wirksam und segensreich sich entwickeln kann, wenn sie nicht immer von Neuem schöpft aus dem gemeinsamen Born, wenn sie sich nicht verständigt mit den anderen Specialitäten, wenn sie alle sich gegenseitig helfen und dadurch wenigstens, was sie für die Praxis vielleicht nicht immer nöthig hätten, doch für das Wissen jene Einheit erhalten, auf der unsere Stellung nach Innen — und ich kann auch wohl sagen — nach Aussen beruht."

Ist die Warnung eine überflüssige gewesen? Nach meinen persönlichen Erfahrungen gewiss nicht! Das schwerste Bedenken, das ich selbst stets gegen die Existenz laryngologischer Specialgesellschaften gehegt habe, hat sich in London in eclatantester Weise bestätigt: seit der Gründung unserer, ich darf wohl sagen, in höchster Blüthe stehenden laryngologischen Geschaft ist die Zahl der in den allgemeinen medicinischen Gesellschaften gehaltenen Vorträge von laryngo-rhinologischem Interesse auf ein Minimum herabgesunken! — Das ist die Kehrseite der Medaille, und sie ist ernst genug, denn sie bedeutet jene Isolirung, vor der Virchow gewarnt hat; sie führt fast mit Nothwendigkeit zu einer Abnahme des kaum gewonnenen Interesses der allgemeinen Aerzte für die Bestrebungen unserer Specialität. — Ich kann mir kein Urtheil darüber erlauben, ob in anderen Ländern die Verhältnisse ähnlich liegen. Jedenfalls, meine ich, sollte die Frage nicht aus den Augen verloren werden.

Gegenüber den im letzten Abschnitt ausgesprochenen Befürchtungen zähle ich zu den erfreulichsten Erscheinungen auf unserem Gebiete in neuerer Zeit den Eifer und den Erfolg, mit welchem besonders jüngere Fachgenossen Bestrebungen auf verwandten Gebieten den Zwecken unserer

Specialität dienstbar machen. Die mikroskopische und vergleichende Anatomie, die experimentelle Physiologie, die Bacteriologie, die praktische Verwerthung der Röntgenstrahlen — sie alle werden von Laryngologen mit Lust und Liebe cultivirt, und die schon erzielten schönen Resultate kommen nicht nur unserer Specialität wissenschaftlich und praktisch zu Gute, sondern lassen die Mitglieder des ganzen ärztlichen Standes mit steigender Achtung auf unsere Bestrebungen blicken. — Immer weiter aber muss unser Wahlspruch sein „Toujours en vedette". — Die Vorgänge bei den Vorbereitungen für den nächsten internationalen medicinischen Congress, die Kämpfe, die wir bei fast jedem dieser Congresse um unsere Selbstständigkeit haben bestehen müssen, zeigen beredt genug, wie wenig gesichert unsere Stellung noch immer ist; sie haben aber auch gelehrt, was wir vermögen, wenn wir nach aussen hin geschlossen auftreten! Wohl giebt es bei uns tiefgehende, innere Differenzen, die gegenwärtig zu begleichen kaum in unserer Macht steht und deren schliessliche Versöhnung nur von der allmächtigen Zeit erhofft werden darf. Erinnern wir uns aber, welch' schöne Früchte wissenschaftlich und nach aussen hin die zu gemeinsamem Werke zusammengefassten Kräfte der Laryngologie bereits gezeitigt haben — ich darf wohl hier an die Sammelforschung des internationalen Centralblatts für Laryngologie, an den Erfolg der Sammlungen für das Wilhelm-Meyer-Denkmal erinnern, — so werden solche Ergebnisse hoffentlich für jeden Angehörigen unserer Specialität ein Ansporn zur Theilnahme an ihrem öffentlichen Leben, für uns alle eine Mahnung sein, nach besten Kräften dahin zu streben, dass jeder neue Anlass uns wiederum bereit finden möge, zusammen zu stehen für die Interessen der Wissenschaft, der wir alle unser Leben gewidmet haben! —

II.

Weitere Erfahrungen über die Behandlung der Unregelmässigkeiten der Nasenscheidewand mittelst der elektrisch getriebenen Sägen.

Von

Prof. Dr. **Moritz Schmidt.**

Die Ueberzeugung von der Wichtigkeit der freien Nasenathmung, auf die schon Catlin vor vielen Jahren in seiner Broschüre: „Geschlossener Mund hält gesund" hingewiesen, bricht sich mehr und mehr Bahn. Es handelt sich dabei nicht immer nur um die Annehmlichkeit der Menschen, sondern sehr oft auch um ihre Gesundheit, so in Fällen von Asthma und Kopfweh, von Schleimabsonderungen nach dem Rachen hin u. s. w. Die Forderung Catlin's, nimmer durch den Mund zu athmen und wenn der Mensch das nicht von selbst thue, es ihm zu lehren, ist indessen nicht zu erfüllen, wenn die Nase zu eng zum Athmen ist. Ich halte es für möglich, dass einfache Schwellungen der Schleimhaut, dass geringe Reste der Rachenmandel durch ein mit Ausdauer geübtes Nasenathmen allmälig so verkleinert werden können, dass sie nicht mehr weiter als Hinderniss im Athmen empfunden werden, allein die knorpeligen und knöchernen Vorsprünge wird man auf diese einfache Weise durch keine Ausdauer beseitigen können. Es sind daher schon seit geraumer Zeit immer wieder neue Vorschläge zur Freilegung der Nasenathmung vermittelst operativer Eingriffe angegeben worden, ich selbst habe vor 3 Jahren die Elektrolyse als ein für jenen Zweck sehr geeignetes Mittel gelobt und bleibe auch heute noch dabei, dass sie für praktische Aerzte die beste und, wenn richtig ausgeführt, unschädlichste Methode ist. Die Elektrolyse führt aber nur sehr langsam zum Ziel, es sind nicht selten zehn und mehr Sitzungen zur Beseitigung einer Unregelmässigkeit der Nasenscheidewand nöthig, was in der hausärztlichen Praxis nicht in Betracht kommt, da der Arzt mit dem Kranken in einer Stadt wohnt, wohl aber in der specialistischen. Die bisher gebräuchlichen Säge- und Meisseloperationen waren, wenigstens in meinen Händen, nicht schmerzlos, und durch die Blutung nicht selten recht schwierig auszuführen, ausser in der Narkose am hängenden Kopf, aber dabei störte die während der Operation reichlichere Blutung noch mehr.

Man war oft genöthigt ihretwegen mehr oder weniger im Dunkeln zu operiren oder den Eingriff zu unterbrechen und konnte ihn erst am nächsten Tage vollenden. Nachblutungen sind bei allen Methoden nicht zu vermeiden, wenn sie sich auch bei der Elektrolyse am seltensten ereignen.

Die den verschiedenen Methoden anhaftenden Mängel haben natürlich dazu geführt, dass man nach besseren suchte und eine solche scheint, nach den bisherigen Erfahrungen wenigstens diejenige, zu sein, über welche ich in diesem Aufsatze den Kollegen berichten möchte.

In Amerika sind die mit elektrischem Motor getriebenen Bohrer schon lange bekannt, nach Lefferts gehören sie zu dem Instrumentarium jedes amerikanischen Rhinologen, bei uns waren sie bis zu der Arbeit von G. Spiess in dem ersten Bande dieses Archivs, S. 282 ff., so ziemlich unbekannt. Soweit ich sehen kann, sind sie zuerst von Goodwillie 1881 beschrieben worden, Jarvis spricht in einem 1887 erschienenen Aufsatze über die elektromotorisch getriebenen Drillbohrer und Roe hat 1888 eine ebenso in Bewegung gesetzte Säge bekannt gegeben und deren Ueberlegenheit über die anderen Instrumente gerühmt wegen der Schnelligkeit und Genauigkeit, mit der man mittelst derselben arbeiten kann.

Spiess hat in seiner Arbeit erwähnt, wie wir durch die Erzählung eines amerikanischen Kollegen auf die Methode aufmerksam geworden sind, dass aber das Instrumentarium, das wir verwenden, von ihm und Herrn Beez von der Firma Emil Braunschweig ohne Kenntniss der amerikanischen Instrumente hergestellt worden ist. Seitdem wurden die Spiess-schen Instrumente mit und ohne Nennung seines Namens öfter nachgebildet.

Die gleich näher zu besprechende Methode hat den grossen Vortheil der Schmerzlosigkeit und der raschen Ausführbarkeit; wenige Sekunden genügen, um selbst recht umfangreiche Missbildungen der Nasenscheidewand zu beseitigen und unsere Kranken haben alle mit Ausnahme von einem angegeben, dass sie keine Schmerzen bei der Operation empfunden hätten.

Wir haben in den Jahren 1893—1896 im Ganzen 150 derartige Operationen ausgeführt und können nach den Erfolgen, die wir damit erzielt haben, die Methode den Specialkollegen auf das Angelegentlichste empfehlen.

Das von Spiess abgebildete Instrumentarium haben wir seitdem immer benutzt, nur an dem Sägegriff wurde ein Einschalter angebracht, um die Säge während des Gangs des Motors in dem gewünschten Augenblicke in Thätigkeit setzen zu können. Einen Regulator für die Schnelligkeit der Bewegungen, wie ihn Wolff angegeben hat, haben wir bei unseren Operationen nicht vermisst. Ausserdem bedienen wir uns jetzt noch eines federnden Erweiterers für den Naseneingang, der den für das Auge gebräuchlichen nachgebildet ist.

Was die Ausführung der Operation mittelst der elektrisch getriebenen Sägen und Bohrer anlangt, so ist es selbstverständlich, dass die Instrumente vorher in Sodalösung ausgekocht werden müssen, denn wenn auch der Nasenschleim zum Glück baktericide Eigenschaften zu haben scheint, so

darf man sich doch auf dieselben nicht allzu vertrauensselig verlassen. Ich sagte, dass der Nasenschleim diese Eigenschaft zu haben scheint, denn es ist mir wahrscheinlicher, dass die schädlichen Mikroben durch das Filter der Vibrissae gleich am Eingang abgehalten und wenn eingedrungen, auf dem Schleim niedergeschlagen und durch die Flimmerhaare wieder herausbefördert werden. Eine besondere Desinfection des Operationsfeldes halte ich nicht für nothwendig, weil man doch mit dem Desinfectionsmittel nicht in all' die Buchten und Winkel der Nasenhöhle eindringen kann. Wir haben auch nur in zwei Fällen unter 126 ein Erysipel erlebt, an deren einem der Kranke durch sein sehr unpassendes Verhalten selbst Schuld war. Er zog sich den Tampon am Abend der Operation selbst aus der Nase, worauf eine heftige Nachblutung eintrat, die ein College durch erneutes Tamponnement stillte; aus Furcht vor einer Wiederholung der Blutung liess der College den Tampon drei Tage liegen, worauf dann das Erysipel eintrat.

Wenn man schmerzlos operiren will, so ist eine genügende Cocainisirung nöthig. Wir legen gewöhnlich mit einer 20proc. Lösung getränkte Wattebäusche etwa 15 Minuten lang auf die zu operirende Stelle, bestreichen die nicht zu operirende Seite der Scheidewand während der Zeit zweimal mit derselben Lösung, da sie im Falle einer nicht zu vermeidenden Lochbildung in Mitleidenschaft gezogen wird. Es ist wichtig, die Anästhesirung bis hinter die Verbiegung zu erstrecken, die Einführung von Wattebäuschen bis dahin ist mittelst einer etwas gekrümmten Sonde nicht schwierig.

Die Wahl des Instruments richtet sich nach der Härte und auch nach der Grösse der Verbiegung. Ich wähle die Trephine bei allen Menschen über 25 Jahren, da man bei ihnen mit einer möglicherweise bereits verknöcherten Scheidewand rechnen muss, und bei denjenigen jüngeren Kranken, bei denen die Verbiegung sehr weit nach hinten reicht, die Wellensäge hingegen bei allen Individuen, deren Scheidewand voraussichtlich noch knorplig ist und bei älteren, wenn die Formveränderung nur den vorderen Theil des Septum einnimmt, also im Bereich der Lamina cartilaginea sitzt; sie wirkt noch rascher und man ist im Stande, mit ihr die Operation meistens in einem Akt zu vollenden. Bin ich zweifelhaft, so nehme ich lieber die Trephine, da man mit ihr überall durchkommt, während die Säge durch eine nicht vermuthete Verknöcherung mitunter nur mit Mühe oder gar nicht schneidet. Hat man freilich einen recht kräftigen Strom zur Verfügung, so gelingt es trotzdem fast immer, die Verbiegung abzusägen, man muss nur die Säge wie von selbst arbeiten lassen ohne zu drücken, sowie man zu sehr drückt, geräth sie ins Stocken. Die Sägen haben, wie eben gesagt, den Vortheil, dass man mit ihnen die Operation in einem Akt und dadurch noch schneller vollenden, dass man mit ihnen überhaupt wie mit einer Laubsäge arbeiten und im Bogen schneiden kann. Sehr grosse Verbiegungen, besonders die weit nach hinten reichenden, beseitigt man indessen entschieden leichter mittelst der Trephine. Auch bei den Leisten und Verbiegungen, die sich so tief nach unten bis auf den

Boden der Nasenhöhle erstrecken, dass man mit der Säge nicht zwischen derselben und der zu beseitigenden Stelle hineingelangen kann, greift man besser zu der Trephine, deren erstes Bohrloch man möglichst dicht über den Boden der Nasenhöhle setzt; den darunter stehen bleibenden Rest braucht man in der Regel nicht weiter zu berücksichtigen, sonst ist er leicht mittelst einer Scheere oder eines Meissels wegzunehmen.

Operirt man mit der Säge, so ist es wünschenswerth, einen möglichst freien Einblick in die Nase zu haben, ich ziehe daher den federnden Eingangserweiterer vor, bei den Operationen mit der Trephine ist es dagegen nöthig, die untere Muschel zu schützen, wesswegen ich dann den von Spiess (l. c. Fig. 12) abgebildeten schützenden Eröffner benutze.

Bei den Operationen mit der Wellensäge gehe ich unter der Verbiegung oder Leiste von lateralwärts her ziemlich horizontal nach innen zu ein, drehe dann aber sofort nach oben und schneide, wenn ich in die richtige Höhe gekommen bin, in einem von innen nach aussen gerichteten Bogen wieder aus, wobei es in der Regel leicht gelingt, das ganze zu entfernende Stück vollständig abzutrennen. Man muss sich nur hüten, dass man bei der ungemein raschen Wirkung der Säge nicht in die mittlere Muschel oder in die Haut des Nasenlochs geräth und muss deshalb das Instrument in der Gewalt haben. Die ganze Operation dauert in der Regel nur zwei bis drei Sekunden. Bei der Schnittführung machte ich im Anfang öfters den Fehler, dass ich nicht genügend medianwärts ging; man darf aber nicht bange sein, ein Loch der Scheidewand zu schneiden, es ist ein grösserer Fehler, zu wenig von der Verbiegung wegzunehmen. Die Stelle schwillt bei der Heilung immer etwas an; in einigen Fällen hat es mir auch den Eindruck gemacht, als ob nach Wegnahme des Schlussgliedes des Gewölbes die federnde Kraft des verknöcherten Knorpels frei würde, und dass durch dieselbe die Scheidewand allzusehr wieder nach der operirten Seite verbogen würde.

Nach der Beendigung des Sägens liegt das Stück in der Regel ganz lose in der Nase, nur wenn die Säge nicht genügend nach hinten gereicht hatte, bleibt es noch in Verbindung mit dem Septum durch eine Schleimhautbrücke am hinteren Ende, die man mit einer feinen Kniescheere durchschneiden oder mit einer Zange abdrehen, aber nicht abreissen soll. Etwaige knöcherne oder knorplige Brücken am hinteren Ende kann man ebenfalls sehr leicht mit der Scheere durchtrennen, ein nochmaliges Eingehen mit der Säge habe ich nur einige Male bei den ersten Operationen nöthig gehabt. Man braucht sich, wie schon erwähnt, nicht zu scheuen, ein Loch in die Scheidewand zu machen, der einzige Nachtheil desselben ist, dass die Nachbehandlung bis zur völligen Heilung etwas länger dauert, ich werde darauf nachher noch zu sprechen kommen.

Bei den Operationen mittelst der Trephinen ist es erstens wichtig, die Krone gleich fest aufzusetzen, sonst wird sie leicht vom Platze weggeschleudert, da die Kraft der Drehung eine recht grosse ist. Zweitens muss man auch sehr darauf achten, dass man genau die sagittale Richtung einhält, denn sonst geräth man in die andere Seite der Nase hinein. Sehr

oft ist es bei den Trephinen nöthig, mehrere Bohrungen übereinander zu setzen. Der Blutung wegen, die das Operationsfeld verdecken würde, ist es rathsam, unten anzufangen. Durchschnittlich dringt die Trephine in einer Sekunde einen Centimeter weit vor, man muss deshalb sein Instrument in der Gewalt behalten, damit man nach dem Durchbohren nicht in die hintere Nasenrachenwand geräth. Der Augenblick des Durchschneidens nach hinten ist leicht an dem Freiwerden des Instruments zu fühlen. Die Bohrkerne bleiben gewöhnlich in der Trephine stecken, wenn die Säge bis hinten durchgedrungen war. Sonst haften sie in der Regel an leicht mit der Scheere zu trennenden Schleimhautbrücken oder sie folgen der Drehung, wenn man sie mit der Zange hat fassen können. Hie und da kommt es beim Gebrauch der Säge und der Trephinen vor, dass ein kleineres abgetrenntes Stück nach der Operation nicht mehr zu finden ist. Es hat sich dann meistens in dem unteren oder mittleren Nasengang verborgen und man thut in dem Falle besser, die Nase nicht durch allzueifriges Durchsuchen zu reizen. Beim Verbandwechsel kommt es an einem der nächsten Tage zum Vorschein. Die zwischen den Bohrlöchern stehenbleibenden Leistchen werden, wenn nöthig, mittelst der Feile (Fig. 9, Spiess l. c.), oder mit dem Meissel oder einem Raspatorium beseitigt.

War der Kranke gut kokainisirt, so spürt er keinen oder jedenfalls nur einen sehr mässigen Schmerz von der Operation. Mehrere von mir operirte Kollegen haben dies ebenso, wie alle Kranken, bestätigt; zwei der Kollegen fuhren nach der Operation fort, mir in der Sprechstunde zu helfen. Wenn Kretzschmann angiebt, dass es ihm nicht gelungen sei, die Operation ganz schmerzlos zu machen, so liegt das vermuthlich daran, dass er die andere Seite der Nasenscheidewand nicht kokainisirte; er giebt darüber in seinem Aufsatze nichts an. Die einzige unangenehme Erscheinung, über die die Kranken klagen, ist die Erschütterung des Kopfes durch die raschen Bewegungen des Instruments, doch dauert dieselbe natürlich nur so lange, als die Säge geht, also wenige Sekunden. Jedenfalls sind aber die Erschütterungen, die man dem Kranken bei den Meisseloperationen durch das Stossen oder durch die Handsäge verursacht, bei Weitem unangenehmere, wie Wolff ganz richtig bemerkt.

Nach Beendigung der Operation blutet es in der Regel nicht sehr stark, und nur einige Minuten lang. Ich wische, wenn die Blutung aufgehört hat, das Operationsfeld mit Wasserstoffsuperoxyd aus, blase danach Nosophen ein und tamponnire die Nase mit einer antiseptischen Gaze. Im Falle einer stärkeren Blutung, die nicht von selbst stehen will, lege ich den Tampon sofort ein. Das Tamponnement führe ich in der Weise aus, dass ich aus einem fingerbreiten Gazestreifen mittelst einer nicht geknöpften Sonde zunächst hinter der operirten Stelle einen festen Knäuel bilde, der den Rückhalt für den davor liegenden Tampon abgiebt. Den Rest der Nase fülle ich dann ziemlich fest mit der Gaze an, besonders vorn, sowohl nach oben hinter den Nasenbeinen, als auch am Boden der Nasenhöhle. Will der erwähnte erste Knäuel nicht halten, so nehme ich einen Gazestreifen, den ich leer mit der geknöpften Sonde schlingenförmig bis hinter

die blutende Stelle einführe und dann den durch die Schlinge gebildeten Raum fest zustopfe, ähnlich, wie man es jetzt meistens bei dem Tamponnement der Vagina zu thun pflegt.

Da ich die Operation immer ambulatorisch mache, so lasse ich den Kranken noch eine Stunde bei mir warten, um zu sehen, ob sich nicht nachträglich doch noch eine Blutung einstellt. Diese Vorsicht ist sehr zu empfehlen, da die durch das Kokain bedingte Gefässverengerung erst nach einer halben Stunde nachlässt und dann die sekundären Blutungen eintreten. Während des Wartens sehe ich von Zeit zu Zeit nach, ob sich das Blut nicht allenfalls nach hinten ergiesst. Es kommt aber sehr selten vor, dass dies unbemerkt stattfindet, höchstens im Anfang, solange noch das in den Schlund hinabgeflossene Kokain wirksam ist.

Nach einer Stunde lasse ich den Kranken nach Hause gehen mit der Weisung, sich am ersten Tage ruhig zu halten. Wie ich oben schon angeführt habe, sind aber die meisten Kranken von der Operation so wenig angegriffen, dass man ihnen diese kleine Vorsicht erst einschärfen muss.

War eine Durchlochung der Scheidewand nicht zu vermeiden gewesen, so tamponnire ich in dem Falle einer stärkeren Blutung natürlich auch die nicht operirte Seite. Steht die Blutung auf das Tamponnement nicht nach 15 Minuten, so entferne ich die Gaze und wische das Blut mittelst aseptischer Wattebäusche weg. Fast immer gelingt es mir dann, kleinste spritzende Arterien zu entdecken, die die Quelle der Blutung abgeben. Auf die blutende Stelle lege ich dann einen mit Ferropyrin getränkten Wattebausch und tamponnire darüber wieder mit Gaze. Auf diese Weise ist es mir in der letzten Zeit in allen Fällen bis auf einen gelungen, die Blutung sofort und dauernd zu stillen. Am nächsten Tage entferne ich den Tampon, indem ich ihn sehr langsam mit lauem Wasser aufweiche. Blutet es dann wieder, so wird der Tampon erneuert; länger als zwei Tage habe ich nicht nöthig gehabt, die Nase zugestopft zu erhalten. Kann die Gaze endgiltig wegbleiben, so lasse ich die Kranken, wenn sie nicht zu ungeschickt sind, sich selbst mit einer dreiprocentigen Europhenoellösung einpinseln, bilden sich aus dem Sekret Borken, einen Wattebausch einlegen, denselben mit dem Oel tränken und eine Stunde darin liegen. Die Wattebäusche führt man vortheilhaft mittelst der Gottstein'schen Schraube ein. Am ersten Tage nach der Operation verbiete ich heisse und scharfe Speisen, vom dritten Tage an dürfen die Kranken ihre gewohnte Kost wieder nehmen, nur nicht zu heiss. Sehr angenehm ist es gleich nach der Operation eine Portion Fruchteis langsam an dem harten Gaumen schmelzen zu lassen. Geistige Getränke verbiete ich während der Dauer des Heilungsprocesses. Derselbe dauert bei unkomplicirter Wunde etwa vier Wochen. War ein Loch in der Scheidewand entstanden, so heilt die Wunde in der Regel etwas langsamer. In diese Löcher setzt sich nämlich leicht der Schleim fest und trocknet daselbst an, was man durch das Einlegen des Wattetampons verhindern muss und zwar solange, als sich immer wieder Krusten in der Oeffnung ansetzen. Der Kranke kann das Einführen leicht lernen und darf sich die kleine Mühe nicht verdriessen lassen, denn sobald die

Vernarbung vollständig geworden, d. h. sobald das Epithel ohne Lücke die Wunde überzogen hat, findet ein Festsetzen der Krusten nicht mehr statt. Ist dagegen die Nachbehandlung eine ungenügende gewesen, so kommt es zu den Fällen, wie Störk einen als warnendes Beispiel in seinem letzten Buche beschrieben hat.

Es ist nöthig, die Kranken noch etwa vier Wochen lang nach der Entfernung des Tampons unter Aufsicht zu behalten, wie das auch Kretzschmann empfohlen hat.

Die Collegen, die sich mit dieser Operationsmethode beschäftigt haben, sind derselben allgemein günstig gestimmt, Kretzschmann hat dieselbe in 25 und Wolff in 15 Fällen angewendet und beide sprechen sich günstig über die Raschheit und die gute Wirkung derselben aus.

Gegenüber den vortheilhaften Seiten der Operation kann ich einige Nachtheile derselben nicht unerwähnt lassen. Der erste besteht in dem immerhin hohen Preise des Instrumentariums, das mit Einschluss des Akkumulators (120 Mk.) sich auf ca. 250 Mark stellt. Für den Specialisten kommt das weniger in Betracht, aber für den praktischen Arzt möchte ich deshalb doch die elektrolytische Methode immer wieder für die beste halten. Der zweite und grösste Nachtheil der elektrischen Sägemethode besteht in den Blutungen. Ich habe keine Notizen sammeln können, wie oft sich dieselben früher bei der Meisselmethode in meiner Praxis ereignet haben, nach meiner Erinnerung waren es aber doch auch nicht wenige Fälle, die zu stärkeren Blutungen Veranlassung gegeben haben. Unter den 150 Sägeoperationen, die wir in den Jahren 1893 bis 1896 gemacht haben, finde ich 9mal stärkere Spätblutungen und 5mal starke Blutung unmittelbar nach der Operation aufgezeichnet. Im Jahre 1895 unter 34 Fällen nur zwei Spätblutungen und eine starke gleich nach der Operation, unter den 24 in diesem Jahre operirten eine leichte Blutung nach der Operation und eine Spätblutung. Es geht daraus hervor, dass wir die Blutungen jetzt besser zu behandeln gelernt haben, indem wir nach den in dem Vorstehenden angegebenen Grundsätzen verfahren. Wenn man die Gefahr kennt, so kann man ihr entgegentreten. Man wird trotz der zeitweilig, namentlich nach den schneidenden Operationen, auftretenden Blutungen bei und nach der Mandelherausnahme doch die Mandeln in solchen Fällen wegnehmen, in denen es nöthig erscheint, man wird z. B. doch auch die Kropfexstirpation nicht unterlassen, weil man dabei oft genöthigt ist, eine grosse Anzahl Ligaturen anzulegen und wird auch diese Kranken nach der Operation auf gelegentliche Spätblutungen hin überwachen lassen. Ich lege deshalb die Nase immer möglichst frei, mache selten nur einen Trephinengang, da es sich in einen solchen hinein schwer tamponiren lässt. Ich bin entgegen der Erfahrung Kretzschmann's in allen Fällen mit dem vorderen Tamponnement ausgekommen, vielleicht deswegen, weil ich in der Regel durch mehrere Bohrgänge die Nase noch freier gelegt habe. Sonstige Complicationen durch Erysipel und andere Infectionen lassen sich durch genügende Asepsis fast sicher vermeiden. Ich habe unter 58 in den letzten zwei Jahren Operirten keinen solchen Fall mehr erlebt, vorher nur zwei

Erysipele und eine Otitis media, und zwar das eine Erysipel und die Otitis vor drei Jahren bei dem einen, oben schon erwähnten, unvorsichtigen Kranken.

Was die Indicationen zu der Operation anlangt, so bestanden sie in den meisten Fällen in der Unwegsamkeit der Nase, bei der Hälfte dieser Kranken war vorher durch Aetzungen der Muschelschleimhaut versucht worden, die Nase wegsam zu machen, indessen mit nicht genügendem Erfolg. Seit ich die Sägemethode besser kennen gelernt habe, rathe ich den Kranken, bei denen ein Erfolg der Aetzung unwahrscheinlich ist, also bei fast oder ganz vollständigem Verschluss der einen Nase, gleich zu der Wegnahme der verbogenen Stelle, das entspricht dem „cito curare“ besser als andere Methoden.

In drei Fällen war Asthma der Grund zu der Vornahme der Operation, welche jedesmal von günstigem Erfolg begleitet war. Ich überzeuge mich je länger ich prakticire, desto mehr von der Richtigkeit des zuerst von Bosworth mit Bestimmtheit ausgesprochenen Grundsatzes, dass es bei Asthma darauf ankommt, vor Allem die Nasenathmung möglichst frei zu legen, und dann die Neurasthenie zu behandeln, wenn dies noch nöthig sein sollte.

Eine weitere, wenn auch seltener vorkommende Indication zu der hier besprochenen Operationsmethode bilden die Synechien. Jeder von uns weiss, welch' grosse Mühe es macht, solche Synechien dauernd getrennt zu erhalten, wie man sich monatelang abmühen muss, wenn man verhindern will, dass die getrennten Flächen wieder zusammenkleben. Schneidet man aber mittelst der Säge in zwei Schnitten oder der Trephine in einem, die zusammengewachsene Stelle in einem mehrere Millimeter breiten Stück heraus, so hat man in der Regel gar keine Schwierigkeiten, das Wiederverwachsen zu verhindern. Welchem von den genannten Instrumenten man dabei den Vorzug geben soll, hängt von der Gestaltung der Synechie ab. Contraindicationen für die Operationen sind nur frische Entzündungen in der Nase und eiternde Hauterkrankungen am Naseneingang, die man vor der Operation heilen muss. Wenn bei den früheren Methoden auch eine hochgradige Neurasthenie der Kranken als Grund für die Unterlassung des Eingriffs in Betracht kam, so wird auf dieselbe bei der hier beschriebenen Art zu operiren, selten Rücksicht zu nehmen sein, da die Operation durch ihren sehr raschen Verlauf und ihre Schmerzlosigkeit eine wenig angreifende geworden ist.

Nach den von Spiess und mir gewonnenen Erfahrungen mit der elektromotorisch getriebenen Säge möchte ich den Specialcollegen die Anwendung der Methode zur Weiterprüfung nochmals sehr empfehlen.



III.

Tracheotomie.

(Larynxcarcinome. — Die operative Behandlung. — Operationsstatistik. — Laryngoskopische Befunde bei Larynx- und Pharynx-Carcinomen.)

Von

Prof. **Carl Stoerk** in Wien.

Tracheotomie.

Bei der Durchsicht meiner Krankengeschichten zum Zwecke, um einige Kapitel für dieses Buch zu bearbeiten, wähle ich zuerst die Tracheotomie aus. Ich fand, nachdem ich 4 Jahre meiner Protokolle ausgehoben hatte, nur 52 Tracheotomien. Diese Zahl erscheint zu gering für statistische Forschungen, und ich begnüge mich mit einigen Bemerkungen über diese 52 Tracheotomien.

Bei dem ganz enormen Andrange von Kehlkopfkranken an meine Klinik (ca. 8000 im Jahre, was einen täglichen Stand von 150—160 theils liegender, theils ambulatorisch behandelter Patienten involvirt), bei der Verschiedenartigkeit der hier vorkommenden Erkrankungen und Operationen erscheint die Zahl von 52 Luftröhrenschnitten als eine relativ sehr geringe.

Die Erklärung liegt erstens in den nicht ausreichenden Räumlichkeiten meiner Klinik. Ich habe keine Isolirräume für Diphtheritiskranke, kann und darf daher diese nicht aufnehmen, es fällt daher diese Kategorie von Larynxstenose weg. Ein zweites Moment liegt in der Konkurrenz der chirurgischen Kliniken und Abtheilungen, und ein drittes Moment für die verhältnissmässig geringe Anzahl der in Rede stehenden Operationen liegt in der Art unserer Behandlung.

Bei sehr genauer laryngoskopischer Inspektion und entsprechend genauer Diagnose lässt sich die Indikation für die Tracheotomie bedeutend einschränken.

Bei grosser Athemnoth wegen Glottisödem oder Epiglottitis lässt sich die Operation trotz der stürmischen Symptome hinausschieben und durch lokale Behandlung in den meisten Fällen die Gefahr abwenden. Während-

dem ich in der Privatpraxis wiederholt in solchen Fällen zur Tracheotomie rathen musste, war dies in meinen klinischen Fällen nicht nöthig. Es hat dies auch darin seinen Grund, weil man in der Privatpraxis meistens den Patienten in weit vorgeschrittenem Stadium der Erkrankung findet, und gerade die Epiglottitis wird oft lange Zeit übersehen oder falsch gedeutet, indem die Aerzte bei solchen Fällen immer noch an eine Erkrankung des Pharynx, der Arkaden, der Tonsillen glauben, bis der Laryngologe bei genauer Untersuchung die gefährliche Epiglottitis erkennt.

Die meisten unserer Fälle von Tracheotomie, die wir summarisch mit ihren Diagnosen hiehersetzen wollen, kamen wegen chron. Stenosen zur Behandlung, und nur 2 Diphtheritisfälle weichen davon ab. Es wurde die Tracheotomie ausgeführt wegen Tuberkulose 22 mal, wegen Lues 4 mal, wegen Sclerom 6 mal, wegen maligner Neubildungen 16 mal (Carcinom 13, Alveolarsarcom 1, Lymphosarcom 2 Fälle), wegen benigner Neubildung 1 mal, wegen Perichondritis cricoidea 1 mal. In allen diesen 50 Fällen kam es allmälig zu den Stenosenerscheinungen, welche schliesslich die Vornahme der Tracheotomie nothwendig machten.

Es kann nicht im Rahmen dieser Arbeit liegen, über die Tracheotomie als solche und deren Methoden abzuhandeln. Das ist in meinem Handbuch ausführlich geschehen; hier mag es genügen, wenn wir darauf verweisen und nur Einiges über die Methoden mit Rücksicht auf die speziellen Erfahrungen mittheilen.

Wir haben die Operation stets ohne allgemeine Narkose vorgenommen, da eine solche bei hochgradiger Stenose — und fast nur in derartigen Fällen haben wir tracheotomirt — eine imminente Erstickungsgefahr involvirt hätte. Wir begnügten uns mit der subcutanen Injection von Kokain, was wir nie zu bedauern hatte, denn die Patienten haben darauf im denkbar geringsten Maasse reagirt. Es hat vollständig genügt, die Haut mit mehreren Injectionen zu unterminiren, und nur in ganz vereinzelten Fällen haben einige Patienten bei der Spaltung der Haut Schmerzen empfunden.

In der Regel haben wir die Tracheotomia superior ausgeführt, nachdem wir die Schilddrüse nach unten abpräparirt hatten, und es genügte zumeist die Discision der 3 ersten Trachealringe.

Die Trach. inferior wurde nur 1 mal bei sehr tief liegender Stenose in einem Falle von Carcinoma cylindromatosum tracheae und in 2 Fällen von Diphtheritis gemacht.

Eine Cricotomie wurde nur in einem Falle von plötzlich eingetretener Erstickungsgefahr bei einem Patienten mit sehr dickem Halse, starkem Panniculus adiposus und ziemlich grosser Struma ausgeführt. Es wurde hier die bei den Franzosen so häufig vorgenommene Instantanée gemacht.

In allen Fällen ist uns die Trach. superior nützlicher erschienen als die inferior, erstens schon wegen der leichteren Ausführung. Die Trachea liegt hoch oben oberflächlicher, die Schilddrüse setzt kein grosses Hinderniss, man hat blos mit dem Isthmus derselben zu thun, und wenn man bis auf den Knorpel langsam vorschreitend präparirt, die Gefässe regelrecht unterbindet, kann man die Schilddrüse, ohne sie zu ver-

letzen, durch stumpfe Haken mechanisch herabdrängen und bekommt zwischen ihrem Isthmus und der Cart. cric. genügenden Raum für die Einführung der Kanüle. Man hat also den Vortheil, die Schilddrüse kaum zu verletzen und Blutungen zu vermeiden. Ausserdem gewährt die Trach. superior in den Fällen, wo man Instrumente zur Dilatation nachher einführt, den Vortheil, dass man diese Instrumente ungleich leichter per laryngoskopiam zu kontroliren im Stande ist.

Es wäre ja noch vortheilhafter, die Cricotomie zu machen oder im Lig. conicum einzuschneiden, aber diese Methoden bringen folgenden Nachtheil mit sich. Ist Patient alt (manchmal sogar auch bei jugendlichen Individuen) und die Cart. cric. schon ossificirt, so bedingt das Auseinanderzerren derselben eine Verletzung in der Ringplatte selbst. Ich habe solche Fälle gesehen, bei denen dann noch eine Komplikation durch das Entstehen einer Perichondritis cartil. cricoideae hinzukam, die sehr langer Zeit zur Heilung bedurfte.

Mit diesem Eintreten einer Zerrung im Cricoarytaenoidealgelenke und der darauffolgenden Perichondritis kommt es oft zu lange dauernden Phonationsstörungen, weshalb ich womöglich die Durchschneidung der Cartil. cricoidea vermeide.

Die Trach. inferior wurde bei 2 Kindern gemacht, ausserdem einmal wegen Trachealtumors, um die an der vorderen Wand sitzende Neubildung nicht zu incidiren.

Die Indikation zur Tracheotomie war selbstredend stets hochgradige Athemnoth. Nur bei Tuberkulose wurde manchmal noch vor eingetretener Erstickungsgefahr operirt, weil ich die Erfahrung gemacht habe, dass solche Patienten sich oft relativ rasch erholten, wenn man ihnen rechtzeitig noch grosse Mengen Luft zuführte. Wenn dies auch nicht direkt zur Heilung führt, so genügt es doch, dass man einerseits dem Patienten die Qualen des Lufthungers nimmt und andererseits durch die Operation ihn längere Zeit zu erhalten im Stande ist. Ich habe in Fällen von Tbc. durch die Tracheotomie für 1—1½ Jahre den Prozess zum Stillstand bringen können. Besonders werthvoll erscheint natürlich die Tracheotomie in Fällen von fibröser Tbc., wo beim Mangel an Fieber und sonst gutem Ernährungszustand die grössere Luftzufuhr wenigstens eine zeitweilige Besserung bestimmt in Aussicht stellt.

Eine weitere Indikation für die Trach. bildete das Sclerom. Scleromkranke befinden sich Jahre hindurch relativ wohl, haben normale Nahrungsaufnahme, kein Fieber, sprechen unbehindert, und trotz aller dieser trügerischen Zeichen von Wohlbefinden steigen die Granulationswucherungen immer tiefer und tiefer, bis endlich trotz aller Dilatationen die Verengerung eine so grosse wird, dass bei der geringsten Schwellung an der noch nicht erkrankten Schleimhaut der Patient Gefahr läuft, zu ersticken. Selbstredend wählt man für die Operation die geeignetste Stelle, es lässt sich also nicht von vorneherein festsetzen, ob man hohe oder tiefe Tracheotomie vorzunehmen hat.

Eine solche palliative Tracheotomie musste manchmal bei inoperablen

malignen Neubildungen vorgenommen werden, um wenigstens durch einige Zeit dem Patienten mehr Luft zuzuführen, mithin temporär eine Erleichterung zu verschaffen.

Bei der sogenannten Radikaloperation der Carcinome haben wir die Tracheotomie als Vorakt ausgeführt, und zwar schon aus dem Grunde, um den Patienten gleichsam auf den grösseren Eingriff der halbseitigen Larynxexstirpation vorzubereiten. Hat er die Trach. gut überstanden, dann ist er auch ziemlich gefeit gegen die Gefahr einer Tracheitis oder Bronchitis, weil seine Trachea für die vorzunehmende Radikaloperation gleichsam vorbereitet, mithin die später nothwendige Einführung eines Trendelenburg viel leichter ertragen wird, als wenn man beide Operationen, Tracheotomie und Exstirpation, einzeitig macht.

Eine Indikation zur Vornahme der Tracheotomie war bei einem Kinde ein ausgebreitetes Papillom, da erst nach dieser Operation die endolaryngeale Entfernung der Wucherungen möglich war.

In einem Falle war die Indikation Perichondritis cartil. cricoideae wegen Lordose der Halswirbelsäule und Decubitus auf der Siegelplatte mit konsekutiver drohender Erstickungsgefahr des Patienten.

Bei Diphtheritis, wo es zur Ausscheidung vom Membranen in der Trachea und totaler Stenosirung des Larynx kommt, musste aus Indicatio vitalis operirt werden.

Zum Schlusse erwähne ich als Indikatio zur Tracheotomie die Lues. Selbstredend hatte man da, wenn die Lues den Larynx betroffen hat, alle Mittel zur Heilung erschöpft, bevor man die Tracheotomie vornahm. Allein dort, wo die Stenose zu hochgradig war, als dass man das Resultat der specifischen Allgemeinkur hätte abwarten können, haben wir tracheotomirt und die specifische Kur fortgesetzt. Natürlich konnte man mit dem Schwinden der Symptome die Kanüle in kürzester Zeit entfernen.

Ueber Exstirpation des Larynx bei Carcinom.

Die Frage, ob Larynxcarcinom heilbar sei, muss entschieden bejaht werden, und wenn man über alle operirten Fälle resumiren wollte, so wäre es am besten, bei den negativ verlaufenen Fällen, also wo es zur Recidive kam, noch einmal die Art und Weise der Operation, wie und was operirt worden ist, zu betrachten. Ich beabsichtige mit der nachstehenden Zusammenstellung nicht, eine neue Reihe von Krankengeschichten zu publiciren, sondern will nur einige Fälle meiner Privatpraxis damit in Erinnerung bringen.

Ich habe in fast allen Fällen die Hilfe eines Chirurgen bei diesen Operationen in Anspruch genommen und gerne meiner persönlichen Eitelkeit das Opfer gebracht, den wichtigsten Akt — die Excision des Carcinoms — einem Chirurgen anzuvertrauen. Billroth und Gersuny, die

meine Gesellschafter bei diesen Operationen waren, haben dies auch gewissermaassen anerkannt, indem sie während der Operation mich zu Rathe zogen und mein scharfes, geübtes Auge, welches doch schon unzählige Male die Kehlkopfschleimhaut beschaut hatte, in Anspruch nahmen, damit ich bestimme, ob ich diesen oder jenen Theil für gesund oder schon krank erachte. Ich habe nicht ermangelt, meine Ansicht präcise auszudrücken, wo und wie weit ein Schnitt geführt werden solle. Bei diesem einträchtigen Zusammengehen, bei diesem Austausch der Ansichten darüber, ob etwas krank sei oder nicht, war ich so glücklich, in den meisten Fällen die richtige Grenze zu treffen, und ich bin es in dankbarer Erinnerung dem Andenken Billroths schuldig, zu sagen, dass er mit Rücksicht auf mein hohes Interesse an der Operation mich oft bei seinen Fällen von Carc. laryng. auf seine Klinik rufen liess, um mein Votum zu hören.

Für mich ist es feststehend, dass eine richtig ausgeführte Exstirpation eines Larynxcarcinoms sichere Heilung bringt, und dennoch füge ich hier bei, dass ich in den letzten Jahren aus den Protokollen der ambulatorisch behandelten Kranken Carcinome habe ausheben lassen, bei denen ich a limine die Operation für unmöglich gehalten und die Kranken abgewiesen habe. Es wird gut sein, über diese mir inoperabel erschienenen Fällen Einiges zu sagen, worauf ich im Folgenden zurückkommen will.

Die Anschauungen über die Exstirpation und Heilbarkeit des Larynxcarcinoms sind bekanntlich heute — ein Vierteljahrhundert, seitdem die ersten derartigen Operationen vorgenommen worden sind — noch nicht in allen Punkten geklärt. Nach den von Czerny[1]) im Jahre 1870 an Hunden vorgenommenen Versuchen war es klar, dass durch die Entfernung des Kehlkopfes die Respiration und Nahrungsaufnahme keineswegs in Frage gestellt sei, ferner, dass trotz mangelhafter Pflege und anderer ungünstiger Umstände die Hunde längere Zeit nach der Operation am Leben erhalten werden konnten. Trotz der hervorgehobenen verschiedenen Verhältnisse beim Hunde einerseits, beim Menschen andererseits, sprach sich Czerny bezüglich der Möglichkeit der Exstirpation beim Menschen im bejahenden Sinne aus, und es ist erfreulich, dass seine Folgerungen durch die Erfahrungen der nächsten Zeit durchaus bestätigt wurden.

Schon nach kurzer Zeit, im Jahre 1873, führte Billroth die erste[2]) Larynxexstirpation am Menschen wegen Carcinom aus, und nun, nachdem es sich thatsächlich erwies, dass der Mensch ohne Kehlkopf leben, athmen, essen und sprechen konnte, ging man aller Orts daran, jenen Unglücklichen, die mit Larynxcarcinom behaftet waren, mit dem Messer Hilfe zu bringen.

Die Methode, wie sie Czerny beim Hunde eingeschlagen hatte, und wie Billroth selbe bei seinem ersten Fall in Anwendung brachte, blieb im Grossen und Ganzen für die totale Exstirpation die leitende. Die Art der Trachealtamponade, die chirurgischen Details der Exstirpation, die

1) Wiener med. Wochenschrift. 1870. No. 27.
2) Archiv für klinische Chirurgie. XVII. S. 343.



Nachbehandlung fanden — mit gelegentlichen Abänderungen (Hahn's Pressschwammcanüle) — weitere Aufnahme, ebenso das Bestreben, die Sprache durch eingesetzte tongebende Apparate zu ermöglichen. Der von Czerny schon bei seinen Versuchen an Hunden verwendete Apparat, von Gussenbauer[1]) umgestaltet und vervollkommnet, war bald allgemein im Gebrauch. Endlich konnte die Erfahrung, die Billroth bei seiner ersten Larynxexstirpation bezüglich der geringen Wichtigkeit der Epiglottis für den Schlingact gemacht hatte, im Interesse eines radicalen Handelns fernerhin berücksichtigt werden.

Jedes Jahr brachte nun neue Berichte über ausgeführte Totalexstirpationen bei Larynxcarcinom, welchen sich seit 1876 auch solche über partielle Exstirpationen zugesellten, seitdem Maas[2]) die erste Operation dieser Art ausgeführt hatte. Bald hatten die Mittheilungen eine solche Zahl erreicht, dass man daran denken konnte, durch statistische Zusammenstellung einen Ueberblick über die Chancen der Operation unter verschiedenen Verhältnissen zu gewinnen.

Die ersten Erfolge liessen die Resultate keineswegs als glänzende erscheinen, und so sympathisch viele anfangs der Sache gegenüberstanden, ebenso viele Zweifler und abfällig Urtheilende, unter diesen Semon und Solis Cohen[3]), gab es bald, ja selbst solche, welche die Exstirpation überhaupt nicht zulässig erklärten. Diese grossen Meinungsdifferenzen theils bei Chirurgen, theils bei Laryngologen haben aber nicht verhindert, dass unentwegt dieser wichtigen Frage weiter das gebührende Interesse entgegengebracht, dass auch auf der begonnenen Bahn weiter gearbeitet wurde. Wie sich später zeigte, mit Recht, denn mancher schöne Erfolg, mancher Fortschritt in der Methode wäre in der Zukunft unmöglich gewesen, wenn man durch die ungünstigen Ergebnisse sich hätte abschrecken lassen, und sein Handeln lediglich nach der Statistik eingerichtet hätte. Wir dürfen eben nie vergessen, dass eine Statistik, so werthvolle Aufschlüsse selbe über Prognose und Heilungsresultate einer Operation bringen kann, dies nicht in unumstösslicher Weise und einwandsfrei thut. Sie baut sich ja aus einer Summe von Daten auf, welche von Verschiedenen geliefert, unter den differentesten Verhältnissen gewonnen werden, wobei individuelle Auffassung, Operationstechnik! und nicht zuletzt das Material, wie der Zufall es günstig oder weniger günstig dem Einzelnen liefert, maassgebende Factoren bleiben. Sind also die Statistiken, wie mehrere der vorliegenden, mit noch so grossem Aufwand von Genauigkeit und Mühe ausgearbeitet, so ist eine Summe von Fehlerquellen nicht zu vermeiden, auch dann nicht, wenn Zusammenstellungen eine grosse Reihe von Fällen umfassen. Viel mehr wird das natürlich der Fall sein, wenn die Gesammtzahl der ge-

---

1) Gussenbauer, Vortrag am 4. Sitzungstage des III. Congr. der deutsch. Gesellschaft für Chirurgie. 11. April 1874.

2) Maas, Langenbeck's Archiv. Bd. XX. S. 535.

3) Solis Cohen, Does excision of the Larnx tend to the prolongation of live? Philadelphia Transact. of the coll. of physic. Vol. II, 1883.

sammelten Fälle keine genügend grosse ist. Mehrere der bekannten Statistiken, so die von **Foulis** mit 38, **Burow** mit 59 Fällen und von Anderen, sind daher nicht in dem Grade Aufschluss gebend, dass sichere Schlüsse daraus gezogen werden könnten.

Ziehen wir nun einige der grösseren veröffentlichten Statistiken in Betrachtung, so finden wir einerseits recht bedeutende Differenzen bezüglich der Anschauung, wann, das heisst, zu welchem Zeitpunkt nach der Operation ein Fall als geheilt zu betrachten ist, andererseits bezüglich des Materiales.

Wir finden in der Zusammenstellung von Scheier[1]) 125 Fälle von Larynxcarcinom, die in den Jahren 1880—1888 behandelt wurden, veröffentlicht. Als besonders in dieser erwähnenswerth, um zu zeigen, dass eine Statistik nicht nach dem klaren Zahlenwerth betrachtet werden darf, will ich das bezüglich der Tracheotomie und der partiellen Larynxexstirpation sich ergebende Mortalitätsprocent herausheben. An den unmittelbaren Folgen der Tracheotomie starben 41 pCt., als Mortalität in den ersten 6 Wochen nach der partiellen Exstirpation finden wir 22 pCt. angegeben. „Es geht hieraus hervor", sagt nun Scheier, „dass die partielle Kehlkopfexstirpation als Operation an sich weniger gefährlich ist, als die einfache, allerdings spät ausgeführte Tracheotomie". Wem würde es nun beifallen, wenn im einzelnen Fall die Frage gestellt wird, ob die Tracheotomie oder die partielle Exstirpation zu machen sei, sich für die partielle Exstirpation als die ungefährlichere Operation zu entscheiden? Und das müsste man doch, wenn man an die übrigen statistischen Ergebnisse sich hielte! Aus dieser einen Betrachtung geht vielmehr nichts anderes hervor, als dass das Material ein sehr verschiedenes ist, und in den citirten Tracheotomien jedenfalls ungünstig war, sei es durch das Bestehen einer Bronchitis vor der Operation, sei es durch sehr herabgekommenen Allgemeinzustand oder andere durch die Statistik nie zum Ausdruck kommende individuelle Verhältnisse. Es wäre sehr gefehlt, dieses Ergebniss vielleicht verallgemeinern zu wollen.

Als unterste Grenze der als „dauernd geheilt" beschriebenen Fälle führt Scheier eine recidivfreie Zeit von mindenstens 16 Monaten. Auf dieser Grundlage gelangt er für partielle Exstirpationen zu einem Heilungsprocent von $21^1/_2$ pCt., für die totalen Exstirpationen zu einem solchen von $13^1/_2$ pCt.

In der Statistik von Wassermann[2]), welche 118 Fälle von Totalexstirpation, 50 Fälle von partieller Exstirpation wegen Carcinom umfasst, und von den ersten Operationen vom Jahre 1873 bis auf das Jahr 1888 geführt ist, begegnen wir derselben zweckmässigen Eintheilung in Gruppen nach dem Resultate, die Scheier schon gebraucht hatte. Dem Jahre 1881 mit der ausführlichen Discussion der Frage der Exstirpation auf dem Lon-

---

1) M. Scheier, Deutsche med. Wochenschr. 1888. No. 23.
2) M. Wassermann, Ueber die Exstirpation des Larnx. Leipzig. 1889.



doner Congresse, mit der allgemeineren Anwendung des Jodoforms, räumt Wassermann die Wichtigkeit eines Marksteines in der Gesammtstatistik ein; durch gesonderte Betrachtung der Fälle vor 1881 und der nach dieser Zeit, gelangt Wassermann zu dem beachtenswerthen Ergebnisse, dass die Mortalität in Folge der Operation bedeutend geringer geworden sei, so bei der Totalexstirpation gegen 53,65 pCt. vor der Mitte des Jahres 1881 auf 24,67 pCt. nach dieser Zeit sich belaufe. Hier dokumentirt sich in den schon günstigeren Zahlen gewiss kein Spiel des Zufalls, sondern unmittelbar der Einfluss fortgeschrittener Technik, der antiseptischen Behandlung. Welch' andere Resultate man erlangt, wenn der Eintheilungsgrund ein verschiedener ist, das tritt am stärksten in der Rubrik der „dauernd geheilten" Fälle bei Wassermann hervor. Während Scheier eine Zeit von 16 Monaten ohne Eintritt eines Recidive zur Eintheilung in diese Rubrik normirt, führt Wassermann nur solche Fälle als „dauernd geheilt", welche 3 Jahre nach der Operation recidivfrei blieben. Das muss wohl grosse Differenzen gegen die erst genannte Statistik liefern, natürlich zu Ungunsten der Dauerresultate. Bei Nebeneinanderstellung der Resultate von Scheier und Wassermann finden wir nun auch bezüglich der partiellen Exstirpation ein Verhältniss von 21½ pCt. zu 8 pCt., bezüglich der totalen Exstirpation ein solches von 13½ zu 6,78 pCt. dauernder Heilungen. Auffallend ist auch bei der Statistik Wassermann's das so geringe Ueberwiegen der guten Erfolge der partiellen Exstirpation gegenüber der totalen. Das Zahlenverhältniss der 6,78 pCt. zu den 8 pCt. bei der partiellen Exstirpation wird für den einzelnen Fall kaum eine Direktive geben können. In eine Entscheidung der Frage, ob die mit 16 Monaten begrenzte Beobachtungszeit bei Scheier zu enge, die mit 3 Jahren statuirte von Wassermann zu weite Grenzen steckt, will ich mich hier nicht einlassen. Nur das ist gewiss, dass die nach letzterem Princip noch nicht als dauernd geheilt zu führenden Fälle, also solche von 1½—2½ Jahren Wohlbefinden nach der Operation, uns befriedigend genug sein können, zumal, wenn es uns gelungen ist, durch die Operation qualvolle Zustände betreffs Respiration und Nahrungsaufnahme zu beseitigen.

Die im Jahre 1890 erschienene Statistik von Kraus[1]) umfasst eine noch grössere Anzahl von Fällen, nämlich 142 totale, und 66 partielle Exstirpationen bei Carcinom. Dadurch, dass als „geheilt" solche Fälle geführt werden, welche ein Jahr post operationem ohne Recidiv blieben, ist es selbstverständlich, dass hier wieder andere günstigere Procentverhältnisse sich zeigen müssen. So gelangt Kraus zu 18 pCt. Heilungen bei der totalen, zu 29 pCt. bei der partiellen Exstirpartion. Von Interesse ist in dieser Statistik jene Zusammenstellung und Berechnung, die sich nach Ausschaltung jener Fälle ergiebt, bei denen das Carcinom nicht auf den Larynx begrenzt war, sondern die umliegenden Gebilde ergriffen hatte. Diese als nicht operable Fälle bezeichnend, gewinnt Kraus für die anderen operablen Fälle naturgemäss einen viel besseren Procentsatz,

1) Eugen Kraus, Zur Statistik der Kehlkopfexstirpation. Wien. 1890.



nämlich 21½ pCt. Heilungen für totale, 40 pCt. für partielle Exstirpationen, überall 1 Jahr Beobachtungszeit als Grundlage genommen.

Daran anknüpfend will ich nun fragen: Sollen solche Fälle wie oben erwähnt in der Praxis von der operativen Behandlung ausgeschlossen werden? Gewiss wäre es rationeller, jene trostlosen Fälle von Carcinom des Larynx, wo das Neoplasma nach aussen durchgebrochen ist, nicht anzuziehen. Wir haben auch ein Recht, die Fälle, wo die Neubildung auf den Sinus pyriformis, die Lymphdrüsen übergegriffen hat, als inoperable zu bezeichnen. Ja noch mehr, alle die Fälle, wo ein Ergriffensein der ary-epiglottischen, der pharyngo-epiglottischen Falte sich zeigt, kurz, wo das Carcinom aus dem vom Ringknorpel und Schildknorpel gebildeten Rahmen irgendwie heraustritt, sind als ungünstig für die Operation anzusehen, und besser davon auszuschliessen. Es scheint, dass bei Fällen mit der eben erwähnten Beschränkung der Neubildung auf den Larynxinnenraum eine Infektion der regionären Lymphdrüsen viel schwerer und langsamer erfolgt, und schon dadurch günstigere Chancen gegen Recidive nach der Operation bestehen. Zu dieser Erkenntniss ist man wohl durch die Erfahrung gelangt, ist aber häufig gezwungen, dennoch solche ungünstigen Fälle zu operiren, wenn es sich nämlich bei der Operation zeigt, dass das Neoplasma mehr ergriffen hat, als nach der laryngoskopischen Untersuchung anzunehmen war. Solche unliebsame Täuschungen sind bei vorgeschrittenen Fällen nicht auszuschliessen, weil bei einer carcinomatösen Geschwulst der Stimmbänder oder Taschenbänder ein derartiger Einblick in die tieferen Partien, dass damit ein genaues Urtheil über die Ausbreitung gewonnen wird, unmöglich sein kann.

Was sich daraus ergiebt, ist, dass man möglichst frühe, eventuell durch Probeexcision, eine sichere Diagnose stelle, in diesem Falle nicht zuwarte, und die Zeit etwa mit halben Massregeln verliere. Wir finden auch bei allen Autoren, die sich mit der Frage der Exstirpation des Larynx bei Carcinom befasst haben, so unter Anderen bei Hahn[1]), Wassermann, Fränkel[2]) das Postulat der frühzeitigen Diagnose und der radikalen Entfernung. Durch die fortgeschrittene Erfahrung kommen manche Umstände die früher eine Rolle spielten, nicht mehr in Betracht. So hat sich der künstliche Kehlkopf längst überlebt, und es ist uns mit dem Resultate bezüglich einer verständlichen Sprache von dem Genüge geleistet, was durch das sphinkterartige Wirken der zurückgelassenen Muskulatur, durch Faltenbildung erreicht wird.

Werden also durchgreifend die Indikationen sowohl für die partielle als auch die Totalexstirpation eingeschränkt werden, wird es zu einer sorgfältigeren Auswahl solcher Fälle kommen, die wirklich geeignet sind, dann ist bei der Voraussetzung, dass manche Einzelheiten der Technik der Nachbehandlung einer Besserung fähig sind, auch die Hoffnung berechtigt, dass

1) Hahn bei Volkmann, Sammlung klinischer Vorträge. No. 260.

2) B. Fränkel, Der Kehlkopfkrebs, seine Diagnose und Behandlung. Leipzig. 1889.



die Ergebnisse bessere werden, und dass dies die Statistiken der Zukunft richtiger zum Ausdruck bringen werden, als dies jetzt der Fall ist.

Salzer[1]) erwähnt in einer Arbeit einer Aeusserung Billroth's in einer Vorlesung im Jahre 1889, dass nämlich die Kehlkopfexstirpation noch nicht genügend ausgebildet sei, um sie für die Statistik verwerthen zu können, um aus der procentarischen Berechnung der Mortalität ein klares und wahres Bild der Gefährlichkeit des operativen Eingriffes zu gewinnen. Gerade so wenig, wie dies bei anderen komplicirten Operationsverfahren der Fall gewesen sei.

Dieser Aeusserung von Seite eines Kenners der Verhältnisse wie Billroth, nachdem die Erfahrungen von so viel Jahren bereits vorlagen, muss eine nicht geringe Bedeutung beigelegt werden. Ich glaube, was damals gesagt wurde, hat heute noch seine Giltigkeit.

Krankengeschichten.

I. Radicaloperationen.

1. Püner Rudolf, 37 J., Reitlehrer, Prag. 19. Febr. 1872.

Papillom der linken Seite des Larynx.

Der Kranke kam wiederholt aus Prag hierher, um sich von mir seine Papillome entfernen zu lassen. Dies ging so durch mehrere Jahre, bis ich eines Tages die Confluenz der Papillomhaufen constatirte und einen weiteren Eingriff auf endolaryngealem Wege ablehnte, da ich den Tumor für einen malignen ansah. In diesem Zustande übernahm Prof. Gussenbauer in Prag den Pat., führte die Exstirpation des Larynx aus und setzte dem Kranken einen künstlichen Kehlkopf ein, über dessen Beschaffenheit ich nicht näher unterrichtet bin. Ich kann nur constatiren, dass der Kranke noch heutigen Tages lebt und als Reitlehrer in Prag functionirt. Es muss daher diese Operation als eine sehr gelungene bezeichnet werden.

2. Franzos David, 35 J., Tarnopol, Galizien. 1. April 1873.

In den Jahren 1873, 75, 79, 80 und 81 Entfernung von Papillomen des linken Stimmbandes.

18. Juni 1884. Die Umwandlung des Papilloms in ein Epitheliom vollendet.

13. Jan. 1885. Totale Kehlkopf-Exstirpation.

Am 4. Febr. 1885 reist der Kranke geheilt in seine Heimath. Die Berichte von dort melden, dass er sich sehr wohl befindet. Er trägt seit Jahren seine Canüle Tag und Nacht verstopft, da er sich dieser Oeffnung zum Athmen gar nicht bedient.

Am 12. März 1895 demonstrirte ich ihn an der Klinik meinen Hörern.

In den Jahren 1895 und 1896 stellte sich mir der Kranke wiederholt vor, und klagte zuletzt über einen heftigen, ihn sehr quälenden Husten. Die Untersuchung ergab ganz unveränderte Verhältnisse im Larynx, doch reichliches Sekret

---

1) Salzer, in v. Langenbeck's Archiv. Bd. XXXIX. Heft 2.

in den Bronchien. Es stellte sich heraus, dass die Muskulatur, die oben als Glottis functionirte, wohl constringirend wirkte, so lange Pat. im wachen Zustande sich befand. Er trägt nämlich Tag und Nacht die Schornsteincanüle nach aussen verschlossen, so dass er durch den Mund athmet. So lange er nun wach ist, und wenig Sekret vom Munde und Nasenrachenraum in die Canüle gelangt, ist er immer im Stande, das Sekret auszuspeien; in dem Momente aber, wo er mit geschlossener Canüle schlief, kam das Sekret — wie Gerhardt sagt: in Folge der Herabsetzung der Reflexthätigkeit — in die Trachea und Bronchien und hiermit lag die Ursache seines Bronchialcatarrhes klar zu Tage. Ich habe nun gegen diese fatale Erscheinung folgende Remedur geschaffen. Ich habe ihm verboten, die Canüle in der Nacht zu verschliessen, und in die Schornsteincanüle, die nach oben geht, einen Obturator geschoben. Diese Massnahme hatte den glänzenden Erfolg, dass von nun ab nie mehr Sekret in die Trachea gelangte. Seitdem ist der Bronchialcatarrh geschwunden. Ich habe den Kranken in letzter Zeit oft gesehen, sein Aussehen ist ein vorzügliches, er ist voll und stark geworden und versieht ungehindert seine Geschäfte als Oekonom, so dass man heute nach 12 Jahren seit der Operation ihn als geheilt betrachten kann.

3. Am 20. Juni 1887 konsultirte mich wegen Heiserkeit Carlo Costa, 52 Jahre alt, ledig, Kaufmann aus Alexandrien. Pat. giebt an, schon seit längerer Zeit an Heiserkeit und Athembeschwerden zu leiden. Das Individuum, ein grosser, starker, über 6 Fuss hoher Mann, weiss anamnestisch nur anzugeben, dass er vor vielen Jahren an Lues gelitten habe.

Die Palpation aussen am Halse zeigt ganz normale Verhältnisse. Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt, dass die linke Hälfte des Larynx krank sei; rechts sowohl Aussehen als Bewegung vollkommen normal. An der kranken Seite sieht man einen Tumor, der durch Vergrösserung der linken Arytaenoidea bedingt ist; dieselbe ist um das 3—4fache ihres normalen Volumens vergrössert, überragt das Niveau der rechten Arytaenoidea und ragt mit der grösseren Masse des Tumors in die Kehlkopfhöhle hinein. Bei besonders günstiger Beleuchtung glaubte ich im vorderen Winkel noch den Rest des Stimmbandes unbedeckt zu sehen. Durch diesen grossen Tumor war die Kehlkopfhöhle so weit angefüllt, dass selbst das rechte, gesund gebliebene Stimmband nicht zur Phonation gelangte, weil es eben nicht bis zur Mittellinie vorgeschoben werden konnte, um in die entsprechende Längsspannung zu gerathen. Es drängte nämlich der Tumor das rechte, gut agirende Stimmband zurück, so dass es gleichsam in seinem Verlaufe geknickt wurde.

Der Tumor selbst bot in seinem Aussehen, insbesondere in seiner oberen, leicht zu beleuchtenden Fläche keine bestimmten Anhaltspunkte, um eine genaue Diagnose über die Art desselben stellen zu können. Im ersten Momente glaubte ich per analogiam eine alte abgelaufene specifische Perichondritis annehmen zu können. Da die Schleimhaut ziemlich glatt und an keiner Stelle eine Wunde oder Narbe sichtbar war, war an eine in jüngster Zeit acquirirte luetische Affection nicht zu denken. Ich dachte weiter an eine idiopathische Perichondritis, die durch wiederholte Entzündungen veranlasst sein könnte. Es wäre auch möglich gewesen, ein Enchondrom der Cartilago arytaenoidea heranzuziehen, obschon ich bei der grossen Anzahl von Knorpelerkrankungen, die ich gesehen, ein isolirt auftretendes Enchondrom nur einmal zu beobachten Gelegenheit hatte. Damals sass das Enchondrom am Processus vocalis der Cartilago arytaenoidea, wie ich dies auf Seite 417 meines Buches beschrieben habe. In letzter Linie musste ich an ein Carcinom des Knorpels denken, wovon ich einen Fall im Vereine mit Dr. Breuer und Dr.

Gersuny beobachtet hatte; der Sitz der Neubildung war in dem citirten Falle an der Cartilago cricoidea. Der Tumor war immobil und, wie es schien, durch den Musculus transversus und obliquus nach innen gezerrt.

Ich liess die Diagnose in suspenso und hoffte, durch Behandlung der oberflächlichen Schleimhaut mit Adstringentien die Schwellung zu vermindern und dadurch eine bessere Einsicht in das Larynxinnere und so eine bessere Erkenntniss über die Natur der Neubildung zu gewinnen. Diese Behandlung setzte ich vom 12. bis 30. Juni 1887 mit geringem Erfolge fort; die Schwellung hatte nur sehr wenig abgenommen. Nachdem ich so erkannt hatte, dass von der localen Behandlung kein Heil zu erwarten sei, und der Tumor überdies so gross geworden war, dass er nicht nur die Phonation, sondern auch die Respiration behinderte, blieb nichts Anderes übrig, als an die Entfernung desselben zu schreiten. Dabei kam mir ein ähnlicher Fall in Erinnerung, den ich vor 10 Jahren an Hofrath Billroth abgegeben hatte, und den derselbe auf meine Anregung in folgender Weise operirte: Es hatte sich damals um einen ähnlichen grossen Tumor gehandelt, der der rechten Arytaenoidea aufsass. Hofrath Billroth führte nun eine Operatio subhyoidea aus, indem er quer am Halse, entsprechend dem unteren Rande des Zungenbeines, einen Schnitt, hierauf tauförmig einen zweiten nach unten führte, und in die so gemachte Oeffnung den Kehlkopf hinauf- und nach aussen drängte, mit den Fingern einging und im Augenblicke die Neubildung heraushob. Mit diesem Akte war die Operation auch beendigt; die ganze kugelförmige Neubildung wurde entfernt. Ich überzeugte mich, dass die übrigen Theile des Larynx normal waren; die gesetzte Oeffnung wurde wieder geschlossen, ohne dass eine Tracheotomie oder Laryngofissur nothwendig gewesen wäre. In kürzester Zeit wurde der Kranke geheilt entlassen.

Der günstige Ausgang dieses Falles schwebte mir vor, als ich über den besten Operationsmodus nachdachte, der bei dem uns jetzt beschäftigenden Kranken in Anwendung gezogen werden könnte. Ich verband mich wieder mit dem Primarchirurgen Dr. Gersuny und bat ihn, die subhyoideale Operation auszuführen. Dieselbe wurde am 1. Juli 1887 in der Heilanstalt des Herrn Dr. Löw vorgenommen, nachdem vorher die Tracheotomie gemacht und die Luftröhre mittelst der Trendelenburg'schen Kanüle abgeschlossen worden war. Die Laryngotomia subhyoidea hatte in diesem Falle nur einen diagnostischen Werth. Als der Schnitt bis auf das Ligamentum thyreohyoideum gedrungen war, fand sich links eine bohnengrosse Lymphdrüse, wodurch der erste Zweifel an der Gutartigkeit des Tumors entstand. Nach Durchtrennung des Bandes sah man die obere Grenze des Tumors, und man konnte sich mit dem eingeführten Finger sogleich überzeugen, dass die Geschwulst sich weit nach abwärts erstreckte, dass sie dem Knorpel unverschiebbar aufsass und dass die bedeckende Schleimhaut schon in der Neubildung aufgegangen war.

Es wurde nun sogleich der verknöcherte Schildknorpel etwas nach links von der Medianlinie gespalten; als man die Spaltränder auseinanderzog, übersah man das Neoplasma, welches den Eindruck eines infiltrirenden Carcinoms machte und vom oberen Rande des Schildknorpels nach abwärts bis zum Ringknorpel reichte, während es sich vorne und rückwärts fast bis zur Medianlinie erstreckte. Da der Kranke die Einwilligung zur Kehlkopfexstirpation, die jetzt durchaus indicirt schien, leider nicht gegeben hatte, musste man sich damit sich begnügen, die Neubildung rings im Gesunden zu umschneiden und sie dann mit einem Raspatorium vom Knorpel abzulösen. Die Kehlkopfhöhle wurde mit Jodoformgaze ausgefüllt, die Hautwunde wurde vernäht.

Die Heilung dauerte bis zum 23. Juli, an welchem Tage ich den etwas herabgekommenen Kranken zur Erholung nach Reichenau sandte, woselbst ihn Herr Dr. Siegl weiter beobachtete, der mir wiederholt brieflich meldete, dass der Kranke ab und zu fiebere. Ich konnte mir diesen fieberhaften Zustand nicht gut erklären und brachte denselben damit in Zusammenhang, dass Patient früher einmal an Intermittens gelitten hatte. Mit dem Ende der Sommersaison verliess der Kranke Reichenau und kehrte wieder nach Aegypten zurück. Vor seiner Abreise untersuchte ich ihn noch einmal, fand die Wunde im Vernarben und nur die gespaltenen Schildknorpel in ziemlicher Distanz, und ich fürchtete in Kenntniss des pathologischen Befundes, den die Untersuchung der Neubildung ergeben hatte, dass es zu keiner Vereinigung kommen werde. Schon makroskopisch konnte über die Natur des Tumors kein Zweifel obwalten, und die mikroskopische Untersuchung, die Herr Prof. Kundrat vorzunehmen die Güte hatte, ergab, dass die exstirpirten Kehlkopftheile von Carcinom nicht nur umwuchert, sondern auch vollkommen durchsetzt waren und dass das Carcinom selbst in den Arytaenoidknorpel eingebrochen war.

Allein ich musste zur Beruhigung des Kranken mir einen zweiten Befund ausstellen lassen, worin die Geschwulst als eine gutartige Knorpelgeschwulst dargestellt wurde; es geschah dies, weil der Kranke mit Ungestüm den pathologisch-anatomischen Befund haben wollte. Diese kleine Täuschung war im Interesse des Kranken unausweichlich, da er sonst Hand an sich gelegt hätte.

Am 10. Juli 1888 trat zu meiner grössten Freude Carlo C. wieder in mein Ordinationszimmer ein. Schon sein Aussehen bot mir die Gewähr, dass der operative Eingriff als ein gelungener zu bezeichnen ist. Patient sah üppig und voll aus und hatte ein Körpergewicht von 96 Kilogramm. Die laryngoskopische Untersuchung bei Sonnenlicht zeigte, dass die gesunde rechte Seite vollkommen functionsfähig geblieben war und dass die Excursionen des rechten Giessbeckenknorpels mit Herbeiziehung des Stimmbandes in prompter und exakter Weise stattfinden. Links von der Stelle angefangen, wo die Cartilago arytaenoidea, respective der Tumor abgetragen worden war, ist eine grubenförmig vertiefte Stelle vorhanden, in deren Grunde man eine weissliche Fläche erblickt, die nichts Anderes ist als der durchschimmernde Thyreoidealknorpel. Die obere Fläche des letzteren ist mit einer dünnen Schichte von Schleimhaut überkleidet; diese Schleimhaut hat durch Herbeiziehung des oben abgetrennten Ligamentum epiglottideo-arytaenoideum und -pharyngeum und der ganzen Schleimhaut bis hinunter die glatte übriggebliebene Knorpelfläche überzogen. Auffallend war mir im ersten Momente, dass der Kranke trotz aller Functionstüchtigkeit der rechten Seite nicht laut genug phonirte; bei näherer Untersuchung stellte sich jedoch heraus, dass der Grund hiervon darin liege, dass nach Spaltung der beiden Thyreoidealknorpel sich eine bindegewebige intermediäre Vereinigung derselben herausgebildet hatte. Diese Verbindung der beiden Knorpel, die durch die relativ zu breite Schichte von Bindegewebe im Laufe des Jahres sich entwickelt hatte, hat den Innenraum des Larynx vergrössert und in Folge dieser Raumvermehrung konnte bei der grösstmöglichsten Excursion des rechten gesunden Stimmbandes keine genügende Luftcompression bewirkt werden, ein Moment, welches die mangelhafte Phonation verursachte.

In der Tiefe des erweiterten Larynx sah man die Trachealcanüle liegen, die Pat. seit nahezu einem Jahre verschlossen getragen hatte. Es war hierdurch erwiesen, dass es keinem weiteren Zwecke entsprechen würde, wenn Pat. die Canüle weiter trüge. Ich entfernte auch am folgenden Tage die Canüle ohne alle Schwierigkeit; es stellte sich aber heraus, dass im Verlaufe des Jahres die Verwachsung

und Ueberhäutung mit Epidermis soweit nach innen vorgeschritten war, dass eine spontane Verheilung der Trachealöffnung selbst nach Entfernung der Canüle nicht zu erwarten war. Ich versuchte die Ränder anzufrischen, um auf diese Weise einen leichteren Verschluss der Trachealöffnung zu bewirken; allein auch diese Procedur hatte keinen günstigen Erfolg, die ossificirten Trachealknorpel liessen eine Vereinigung der Ränder nicht zu. Ich entschloss mich daher zu einem neuerlichen operativen Eingriffe, zur Bronchoplastik, von der ich mir auch in phonetischer Beziehung einen Erfolg versprach. Ich trug in der Narkose die überhäuteten Ränder der Wunde bis hinein in die Trachea ab, entfernte alle Epidermis, verlängerte den Schnitt nach oben und unten von der Trachealöffnung und präparirte mit anatomischer Pincette rechts und links unmittelbar am Knorpel in der Breite von 4 cm die Haut des Halses von der Trachea los. Nun wurde rechts und links je eine Bäuschchennaht angelegt, die Haut von der äussersten Peripherie herangezogen und die in der Medianlinie gemachten Hautlängsschnitte durch 15 Nähte geschlossen. Die Nähte hielten in Folge Heranziehung der Haut von beiden Seiten mittelst der Bäuschchennähte ausgezeichnet und die Heilung erfolgte unter antiseptischem Verbande per primam intentionem. Ich liess den Kranken selbst nach Entfernung der Nähte durch einige Tage einen fest anliegenden Verband tragen, weil mir in einem anderen Falle, den ich in ähnlicher Weise operirt hatte, die gut vereinigte Wunde durch Hustenstösse des Kranken aufgerissen wurde. Die laryngoskopische Untersuchung ergab aber ein für die chirurgische Praxis neues und wichtiges Moment; sie lehrte, dass trotz vollkommener Verheilung der äusseren Wunde die entsprechende innere nicht in gleichem Maasse zur Heilung gelangte, im Gegentheile bis zum Austritte des Kranken eitrig belegt war; sie heilte per secundam und ich habe, um die Wundfläche rein zu halten, Borsäure-Inhalation verordnet.

Jetzt war die Zeit gekommen, wo ich dem Kranken phonetischen Unterricht geben konnte. Viele Patienten, selbst solche, denen beide Stimmbänder fehlten, sind im Stande, durch ein entsprechendes Hinabdrängen der Epiglottis, durch das Aneinanderdrängen der Giessbeckenknorpel eine Art, wenn auch rauher Stimme hervorzubringen; es ist nur nothwendig, dass die Lücke für die entweichende Luft möglichst enge sei. In einigen Sitzungen hat es auch unser Kranke erlernt, mit seinem rechten Stimmbande, das ja normal functionirte, mit Herabdrängung des Kehldeckels und Herbeiziehung der aryepiglottischen Falte, von der nur noch die Musc. obliqu. und transvers. erhalten waren, ziemlich laut, wenn auch rauh zu phoniren.

Bei der grossen Wichtigkeit der Frage nach der Heilbarkeit des Larynxcarcinoms habe ich mit der Veröffentlichung des Falles so lange gewartet, bis durch den Verlauf einer längeren Zeitdauer seit dem operativen Eingriffe die Wahrscheinlichkeit einer vollkommenen Heilung einigermassen sichergestellt erscheint. Heute, nachdem mehr als 3 Jahre seit der Operation verflossen sind und die brieflichen Nachrichten, die mir der Kranke erst in der allerjüngsten Zeit zukommen liess, über sein gutes und vollkommenes Wohlbefinden keinen Zweifel aufkommen lassen, trage ich kein Bedenken, den Fall als vollkommen geheilt zur Mittheilung zu bringen. Costa starb 29. Juli 1893 an Brighti'scher Niere und blieb ohne Carcinom-Recidive.

4. Eichler, Rosa, 18 Jahre. Herbst 1876.

Papillom der seitlichen Larynxwand rechts und rückwärts.

6. März 1877 wegen Erstickungsgefahr tracheotomirt. Im März 1882 wurden die papillomatösen Wucherungen zweifellos carcinomatös degenerirt gefunden.

21. Juni 1882: Exstirpation der rechten Kehlkopfhälfte.

1. September 1882 stellt sich heraus, dass das Carcinom auf die Schleimhaut des Oesophagus überging. Gestorben in der I. chirurg. Klinik.

Pat. war ein blühend aussehendes junges Mädchen, als ich mit meinem damaligen Assistenten Dr. Piniazek die Tracheotomie wegen Erstickungsgefahr vornehmen musste. Trotz der enormen Erstickungsgefahr war sie nicht zu bewegen, sich die Papillome entfernen zu lassen, sie war mithin verurtheilt, die Canüle fort zu tragen. In diesem Zustande heirathete sie einen Realschulprofessor. Aus dieser Ehe entsprangen 2 Kinder, die ganz gesund waren. Nach einigen Jahren fand ich bei der Inspection das Zusammenschmelzen der Papillome zu festen Haufen, die Neubildung war Carcinom geworden. Die Exstirpation war nicht mehr möglich, da der Tumor von der Arytaenoidea auf den Oesophagus übergegriffen hatte. Es ist dieser Fall in meiner 35jährigen Praxis der einzige, in welchem ein junges blühendes Wesen den Uebergang von Papillom in Carcinom durchgemacht hatte. Alle anderen derartigen Umwandlungen traten nur bei älteren Leuten ein.

5. Drion, Brüssel, 50 Jahre alt, Fabrikant. 14. Juli 1884.

Das rechte wahre und falsche Stimmband tragen den Tumor, welcher die linke Seite überwölbt, förmlich verdeckt. Von da aus geht die carcinomatöse Entartung auf die rechte Arytaenoidea und auf das rechte Lig. epiglott. arytaen. und pharyng. über.

Mit Billroth halbseitige Exstirpation vorgenommen. Gebessert entlassen.

In diesem Falle machten wir zuerst die Tracheotomie und nach derselben die halbseitige Larynxexstirpation. Der Verlauf war ein höchst ungünstiger durch Uebergreifen des Neoplasma auf den Pharynx. Obschon derselbe nur in ganz geringer Ausdehnung vom Carcinom betroffen war, war die Heilung eine sehr schwierige durch das mangelhafte Schlingen; es war mit der Exstirpation des Lig. epiglott.-pharyng., welches ja nicht geschont werden konnte, die Ernährung gestört in Folge unvollkommenen Schlingens. Eine Zeit lang ging bei Ernährung durch das Schlundrohr dieselbe ausgezeichnet von Statten; der Kranke lernte allmälig festere Substanzen auch ohne Schlundrohr und glücklich hinabzubringen; bei manchen Körpern aber, z. B. kleinen Compotstücken, wie Birnen, hat er vermeintlich geschluckt, dieselben kamen aber im nächsten Augenblicke bei der Trachealcanüle heraus. Besonders interessant war es, dass er, mit Schlundrohr genährt, nur jene Weinsorten nahm, die er gewohnt war, bei anderem Weine beklagte er sich, dass dies nicht sein gewohnter Wein sei. Nach der Empfindung beurtheilte er die Qualität des Weines. Er hat Wien mit der Canüle verlassen und leidlich schlingen gelernt. Nach Jahren wurde mir der Tod des Kranken berichtet, doch war es mir nicht möglich, die den Exitus veranlassende unmittelbare Ursache zu eruiren.

6. Wilhelm Otto, 60 Jahre. III. Marxerg. B. Corrector. 29. October 1884.

Seit 6 Wochen Schlingbeschwerden.

Die Untersuchung zeigt einen tuberösen Tumor, der vom Lig. ary-epiglottic. ausgeht, die rechte Arytaenoid. und das falsche Stimmband in sich fasst, und nach aussen die ganze Fossa pyriform. ausfüllt. Das Ligam. epiglott.-pharyng. ist ebenfalls infiltrirt.

28. October 1884: Carcinomatöse Entartung des rechten wahren und falschen Stimmbandes, des Lig. epiglott.-arytaen. und der Arytaenoidea.

Wurde später von Gersuny im Rudolfinerhaus operirt. Halbe Larynxexstirpation. Exitus letalis.

7. Alexander Suljok, 40 Jahre, Gerichtsbeamter, Agram. 1884.

Seit November 1883 krank.

11. Februar 1884: Zeigt am rechten wahren Stimmband einen Tumor von der Grösse einer kleinen Bohne, der als ein fibröser Tumor von mir diagnosticirt wurde.

11. Februar operirt. Auffallend die abnorme Härte des Tumors.

16. Februar 1884 geheilt entlassen.

Durch die Härte, die mir bei der Operation auffiel, und die nach 3 Monaten erfolgte Recidive war ich vollkommen überzeugt, dass der kleine Tumor malignen Characters sei. Ich überredete den Kranken, sich bei Billroth aufnehmen und eine gründliche Operation an sich vornehmen zu lassen. Der Tumor war im Verlaufe weniger Wochen an derselben Stelle gerade so gross wie früher, und eine vorgenommene endolaryngeale Probeexcision ergab Carcinom.

Die rechte Larynxhälfte wurde regelrecht ganz exstirpirt, der Theil über der Trachealcanüle mit Jodoformgaze ausgefüllt und es liess sich das beste Heilresultat erwarten, da die ganze Schleimhaut um den Tumor normal war.

Durch einen unglücklichen Zufall ging die Jodoformtamponade verloren, und als ich nach einigen Tagen den Kranken wieder untersuchte, hatte er hohes Fieber und putride Eiterung im oberen Theile des Larynx, die sich durch die Trachea in die Bronchiceen fortsetzte. Unter stürmischen Erscheinungen ging der Kranke an Pneumonie zu Grunde.

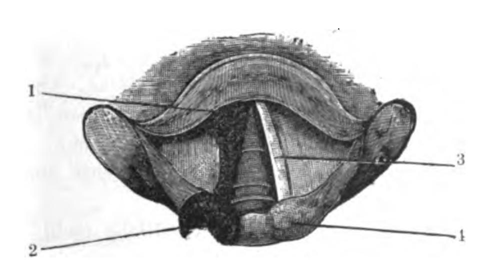
8. Siegmund Blank, 50 Jahre alt, Drechslergehülfe. Aufgenommen am 2. Juli 1888.

Pat. hat in früheren Jahren sehr oft an Angina gelitten. Vor einem Jahre merkte er zum ersten Male, dass seine Stimme an Klang verliere, und seit damals wurde die Heiserkeit allmälig immer stärker. Schmerzen beim Schlucken soll er nicht gehabt haben.

Diagnose: Carcinom des rechten Stimmbandes.

Pat. wurde behufs Operation auf die Klinik Billroth aufgenommen, wo er auch am 13. Juli 1888 von Prof. Billroth operirt wurde.

Exstirpation der ganzen rechten Larynxhälfte mit Entfernung der Knorpel; der Oesophagus wurde nicht eröffnet.

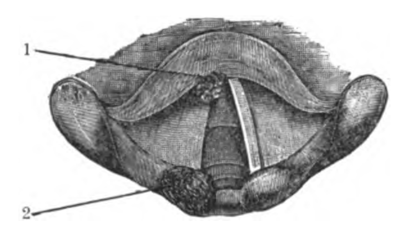


1 = Geröthetes infiltrirtes narbiges Gewebe. 2 = Uebrig gebliebener Ueberzug der rechten Arytaenoidea, etwas infiltrirt, geröthet. 3 = normales Stimmband. 4 = normale Arytaenoidea.

Die Nachbehandlung verlief ohne Störung.

Befund am 30. Juli 1888: Linke Seite normal, nur starke Injection entsprechend der früheren vorderen Commissur. An der rechten Seite ist die erhaltene Arytaenoidschleimhaut und die Schleimhaut des Ligamentum epiglotti-

deo-arytaenoideum injicirt und etwas infiltrirt, im vorderen Winkel eine intumescirte Schleimhautfalte, keine Wunde, kein Belag. Verschluss vollkommen. Phonation hinreichend laut.



1 = Graugelbe Stelle ragt etwas in das Lumen hinein, sieht aus wie ein necrotisirtes Stückchen der Thyreoidea. 2 = Gewulstete Schleimhaut entsprechend dem früheren Aryknorpel.

Befund am 12. October 1888: Im vorderen Winkel eine graublaue Stelle, die in das Larynxlumen vorspringt und den Eindruck eines Stückchens necrotisirten aber noch nicht abgestossenen Knorpels macht. An der hintern Wand eine intumescirte und geröthete Stelle. Lumen hinreichend weit. Bewegungen prompt.

Bei den späteren laryngoskopischen Untersuchungen des Patienten konnte man einen ausserordentlich zufriedenstellenden Befund aufnehmen. Die fehlende rechte Larynxwand ist durch eine narbige Masse ersetzt, welche in einer dem erhaltenen Stimmbande entsprechender Höhe einen sagittal verlaufenden Wulst zeigt, an welchen bei der Phonation das linke Stimmband sich anlegt und so ein vollständiger Verschluss des Larynxinnern möglich ist. Dementsprechend ist die Stimme des Patienten wenn auch rauh, doch laut und kräftig.

Dieser Befund änderte sich in den folgenden Jahren nicht und Pat. ist noch heute, also 8 Jahre nach der Operation, vollkommen recidivfrei, sodass derselbe wohl als radical geheilt zu betrachten ist. Bei diesem Fall ist mithin der durch die Operation erzielte Erfolg sowohl betreffs der Recidive als auch betreffs des phonetischen Resultates geradezu glänzend.

9. Peter Syreischikoff, Kaufmann aus Moskau, 54 Jahre alt, verheirathet, war stets gesund; seine Mutter starb an Carc. uteri. Er kam am 13. August 1892 mit einem Arzte, Herrn Dr. Agapit Belayeff, meinem ehemaligen Schüler, zu mir.

Pat. giebt an, seit Monaten an Heiserkeit zu leiden. Am 20. Juli 1892 fand sein Ordinarius Dr. Belayeff rechts am Stimmbande einen Tumor. Meine Untersuchung am 13. August 1892 bestätigte diesen Befund. An der Ausbreitung des rechten Stimmbandes fand ich einen Tumor, begrenzt durch den Ventriculus Morgagni.

Der Ventrikel war frei, das darüber befindliche rechte falsche Stimmband gleichfalls ganz frei. Die Oberfläche des Tumors zeigt ein etwas drusiges Aussehen, zum grössten Theile schon exulcerirt, mit einem mässigen grauen Belage bedeckt. Auch der Belag erstreckte sich nicht in den Ventriculus Morgagni hinein.

Ich stellte aus dem Aussehen schon die Diagnose auf Carcinoma.

Zur genaueren Präcisirung und um die von mir gestellte Diagnose auch durch das Mikroskop sicherzustellen, ging ich allsogleich mit einer scharfen Pincette ein und holte mir ein Stück des Tumors heraus, übergab dasselbe zur mikroskopischen Untersuchung dem pathologisch-anatomischen Institute (Herrn Assistenzarzt Professor Kolisko), der meine Diagnose Carcinom bestätigte.

Nach vollkommener Sicherheit schlug ich die halbseitige Exstirpation des Larynx vor, worauf Pat. auch allsogleich einging. Ich erbat mir die Hülfe des Herrn Primarius Gersuny, und wir vollführten die intendirte Operation im Institute Dr. Loew am 19. August 1892.

Bei vielen früheren Patienten habe ich die zwei Acte der Tracheotomie und der Larynx-Exstirpation auf zwei verschiedene Zeitperioden verlegt; in diesem Falle, da der Gesundheitszustand des Pat. dies leicht zuliess, machten wir beide Operationen in derselben Stunde.

Ich nahm die Tracheotomie ziemlich tief vor, und zwar mit Schonung des Ringknorpels, weil ich dadurch für die einzulegende Trendelenburg'sche Canüle grössere Sicherheit in der Lagerung und Fixirung fand.

Nachdem ich die Tracheotomie in aller Ruhe beendigt hatte, gingen wir zur Eröffnung des Larynx über.

Die (von Gersuny nun fortgesetzte) Operation hatte folgenden Verlauf:[1])

„Die mediane Spaltung des ganz verknöcherten Schildknorpels wurde mit der Knochenscheere gemacht, wobei der Schnittrand der rechten Schildknorpelplatte etwas splitterte. Als der Schildknorpel zum Klaffen gebracht war, wurde, um die Hustenreflexe auszuschalten, Cocaïn eingelegt. Man übersah nun das Innere des Kehlkopfes, dessen Schleimhaut durch das Cocaïn blass geworden war, vollkommen. Das rechte Stimmband war seiner ganzen Länge nach bis dicht an den Proc. vocalis der Sitz der höckerigen, an ihren Grenzen zarte Zotten zeigenden Geschwulst, welche vorn bis an die Stimmbandcommissur reichte; ein kleines Stückchen davon war bis an die Laryngofissur abgetrennt worden und sass an der linken Kehlkopfhälfte.

Jetzt wurde die Geschwulst auf 0,5 cm Entfernung von ihren sehr deutlich erkennbaren Grenzen mit dem Scalpell umschnitten; der obere Schnitt verlief in der Mitte des Sinus Morgagni, der untere etwa 1 cm unterhalb der Ebene der Glottis.

Die Exstirpation wurde dann mit Pincette und Scheere vollendet. Das kleine Geschwulststück, welches das vordere Ende des Stimmbandes ersetzt hatte und, wie erwähnt, an der linken Kehlkopfhälfte sass, wurde ebenfalls im Gesunden exstirpirt, wobei das vordere Ende des gesunden linken Stimmbandes in der Länge von etwa drei Millimeter mit abgetragen wurde; das linke Stimmband zog sich nun stark zurück.

Jetzt wurde die vordere Insertion des rechten Taschenbandes und ebenso der Rest der Schleimhaut des Sinus Morgagni vom Knorpel lospräparirt, worauf das ganze Taschenband als freibeweglicher Lappen herabgezogen werden konnte, so dass es den Substanzverlust im Kehlkopfe ohne alle Spannung deckte.

Von dem rechten Schnittrande des Schildknorpels wurde, da er, wie oben erwähnt, etwas gesplittert war, ein Stück von etwa 0,3 cm abgetragen, um einen glatten Rand zu bekommen. Ein ebenso breites Stück wurde dann, um die Symmetrie des Kehlkopfes herzustellen, auch links abgetrennt.

Dadurch wurde der sagittale Durchmesser des Kehlkopfes etwas verkürzt und die Schildknorpelhälften blieben beim Zusammenlegen etwas klaffend, was für den weiteren Gang der Operation den Vortheil hatte, dass das vordere Ende des rechten Taschenbandes ebenso wie das Schnittende des linken Stimmbandes, jedes auf seiner Seite, mit dem Schnittrande der Halsfascie ohne Spannung vernäht werden konnte. Nachdem der Schleimhautlappen (Taschenband und Schleim-

1) Die nachstehende Schilderung des Ganges der Operation rührt von Dr. Gersuny her.

haut des Sinus Morg.) auch am unteren Rand des Substanzverlustes in der Kehlkopfschleimhaut durch zwei feine Seidenhefte fixirt war, wurde noch am hinteren Theile dieses Lappens eine Naht angelegt, durch welche er mit der Schleimhaut des Process. vocalis, wo das hintere Ende des Stimmbandes abgeschnitten war, vereinigt wurde, sodass jetzt auch der Querschnitt des Process. vocal. mit Schleimhaut überzogen war und die Hoffnung gerechtfertigt schien, dass die Bewegungen des Aryknorpels in späterer Zeit das neugebildete Stimmband beeinflussen würden.

Zum Schlusse, vor der Vereinigung der Hautwunde, sah das Innere des Kehlkopfes so aus, als fehlte nur das rechte Taschenband, während die Stimmbänder vollständig symmetrisch schienen."

Die Vereinigung des aufgeklappten Kehlkopfes wurde durch die Naht der Hautwunde genügend gesichert. Die Nahtlinie wurde mit Jodoformgaze, die in Collodium getränkt war, bedeckt.

Die Vereinigung gelang vollkommen per primam intentionem und als ich am fünften Tage die Naht entfernte, eiterte auch nicht eine einzige Stichstelle.

Vom Tage der Operation bis zur Entlassung war der Verlauf vollkommen fieberlos.

Da das Lumen des Larynx bei verstopfter Trachealcanüle vollkommen zur ergiebigsten Respiration ausreichte, entfernte ich die Canüle am 28. August 1892 inclusive Verband. Sprache laut tönend, nur etwas rauher, als vor der Operation.

Befund 1. September 1892: Auch nach der erfolgten Entfernung blieb der Zustand afebril; Heiltrieb vorzüglich. Die Trachealwunde war am zweiten Tage nach Entfernung der Canüle geschlossen. Eine kleine übrig gebliebene Spaltstello in der Haut, mit Nitras argenti touchirt, heilte in wenigen Tagen vollkommen.

Von innen die Stelle mit dem Laryngoskope beschaut, ergiebt, dass die Spaltstelle, wo die ossificirten Knorpel aneinander gelagert waren, noch eiterten. Inhalationen mit Acidum boricum. Die Umgebung der Spaltwunde noch geröthet, Wundsecret nur gering.

Bewegungen: Links das wahre Stimmband wird prompt bewegt, selbst über die Medianlinie hinaus. Die Färbung des Stimmbandes noch schwach geröthet, dem normalen ziemlich nahe.

Auch rechts an der operirten Seite beobachtete ich eine Bewegung, die aber ganz eigenthümlich war. Eigentlich sollte sich nach einer solchen Operation nur eine zuckende Bewegung rückwärts einstellen, durch die Contraction der Musculi transversi und obliqui, mithin ein Zucken nach der linken, gesunden Arytaenoidea hin. Dies war aber nicht der Fall. Die Arytaenoidea bewegte sich gegen das Larynxinnere hin, indem die Fortsetzung seines, am Processus vocalis angehefteten, falschen Stimmbandes gegen den vorderen Winkel hin durch die von Primarius Gersuny vorgenommene Plastik veranlasst war. Diese, die seitliche innere Fläche der rechten Larynxhälfte auskleidende, rothe Schleimhaut hebt sich von ihrer Unterlage nicht ab, aber jedenfalls trägt sie dazu bei, dass die Arytaenoidea gegen innen tendirt, und im Zusammenwirken mit dem gesunden, linken, wahren Stimmbande ergeben diese combinirten Bewegungen eine Art Constriction, so dass ein sphincterartiger Verschluss erfolgt, und hierdurch wurde die Stimme laut tönend. Die Deglutition normal.

Weiter bemerkte ich, dass ein kleines Stück des rechten Thyreoïd-Knorpels, wahrscheinlich die obere Kante der Spaltstelle von der Schleimhaut unbedeckt hervorragte. Der Knorpel ist schwarzgrau, scheint zu nekrotisiren. Die Juxtaposition der beiden Knorpellamellen wird immer inniger und genauer.

4. September. Bei elektrischer Beleuchtung, später auch bei directer Sonnenbeleuchtung, beobachtete ich eine zuckende Bewegung in der rothen Lamelle, welche die rechte innere Wand des Larynx bildet.

Die von Gersuny gemachte Plastik scheint insofern Erfolg zu haben, dass die eingebetteten Muskelfasern Contractionen zeigen. Es giebt noch keine Excursionen, es giebt kein Abheben dieser Falte, aber immerhin eine gute, die Phonation unterstützende Constriction. Es steht zu erwarten, dass diese, wenn auch jetzt noch ungenügenden Muskelcontractionen sich allmälig steigern werden, was für den Larynxverschluss von unschätzbarem Werth sein wird.

Am 9. September 1892 verliess Pat. die Heilanstalt und kehrte nach Moskau zurück.

Die Untersuchung zeigte glänzende Heilresultate. Der Larynx wird sehr gut geschlossen, Pat. spricht laut und ermüdet nicht, das linke Stimmband functionirt normal, ist normal lang, vorn im Winkel gut fixirt. Das rechte plastisch hergestellte Stimmband macht noch keine Excursionen, ist aber genügend straff, erlaubt dadurch der rechten Arytaenoidea im Vereine mit der gesunden Seite einen zum Phoniren vollkommen ausreichenden Verschluss zu bewirken.

Kurze Zeit nach der Operation, als noch Schwellungen in der Larynxschleimhaut vorhanden waren, klang die Stimme lauter als bei der Entlassung des Pat., was daher rührt, dass die Schwellungen eine stärkere Compression der Luft ermöglichten, was gegenwärtig, wo die Schwellungen geschwunden sind, nicht so intensiv geschehen kann.

Wir intendirten gleich bei der Operation, den oberen Larynxraum etwas zu verringern, weil bei einem früher operirten Falle (Carlo Costa) durch zu grosses Lumen im Larynx die Stimme nicht laut genug war, trotzdem er eine Hälfte ganz normal und gut beweglich behielt.

Auch in diesem Falle war nach Abschwellung der Schleimhaut das Lumen grösser geworden, aber nicht so gross, dass er nicht leicht und ohne Anstrengung hätte laut phoniren können.

Nach den von seinem Ordinarius am 22. Februar 1893 eingelangten brieflichen Mittheilungen „ist keine Recidive eingetreten. Pat. befindet sich vollkommen wohl, die Stimme ist ziemlich klar und das neue Stimmband macht kleine Bewegungen bei der Function". 1896. Patient lebt und ist ohne Recidive.

10. Joseph Dilenic, Maurer, 40 Jahre alt.

Carcinomatöse Infiltration der rechten aryepiglottischen Falte und des Aryknorpels, sowie auch des Ligamentum pharyngoepiglottideum. Pat. wurde von Hofrath Billroth operirt. Selbstmörderschnitt nach Gersuny. 14 Tage nach der Operation Exitus letalis an Pneumonia.

11. Franz Caprivi, Schneider, 61 Jahre alt. 19. Sept. 1893.

Das ganze linke Stimmband und der subchordale Raum von einer höckerigen Aftermasse eingenommen. Verminderte Beweglichkeit des linken Stimmbandes. Keine nachweisbare Lymphdrüseninfiltration am Halse. Operirt am 6. Nov. 1891 auf der Klinik Billroth's. Am 7. Nov. 1891 plötzlicher Exitus. Ergebniss der Section negativ.

12. Richard Loch, Schlosser, 62 Jahre alt, Wittwer. Aufgen. am 26. Febr. 1894. Seit einem Jahre Schmerzen beim Schlingen, seit 6 Wochen Athemnoth, während der ganzen Zeit Heiserkeit.

Rechte Larynxhälfte in einen höckerigen Tumor aufgegangen, der sich auf das Lig. phar. epigl. fortsetzt, wodurch der Sinus pyr. rechterseits ganz verlegt ist. Vom Larynx blos die linke aryepiglottische Falte und das linke Taschenband sichtbar. Aussen am Halse zahlreiche harte Drüsen.

Am 26. Februar 1894 Tracheotomie, am 11. April 1894 entlassen.

Am 8. August 1894 Totalexstirpation des Larynx und Resection der oberen Oesophaguspartien auf der Klinik Albert's. Recidive nach 3 Monaten. Exitus letalis am 21. März 1895.

13. Mathias Ristl, Bauer, 50 Jahre alt, verheirathet. Aufgen. am 9. Juni 1894. Seit 4 Wochen Heiserkeit und Schmerzen beim Schlucken und Sprechen.

Kehlkopf nach rechts verschoben durch einen den linken Sinus pyr. ausfüllenden und auf den linken Aryknorpel und die l. aryepigl. Falte übergreifenden Tumor, dessen Oberfläche mehrere erbsengrosse, stellenweise exulcerirte Höcker zeigt. Die Gegend des linken Lig. phar. epigl. besonders stark infiltrirt. Aussen am Halse links ein Packet harter infiltrirter Drüsen. Rechte Seite des Larynx und Pharynx normal. Am 15. Juni Tracheotomie wegen starker Athemnoth. Am 17. Juni transferirt auf die Klinik Albert's. Radicaloperation; Resection des Oesophagus, halbseitige Larynxexstirpation; die Entfernung einiger in das Mediastinum hinuntergewucherten Drüsen gelingt nicht. Patient ward am 11. Juli 1894 von der Klinik Albert's entlassen.

14. Bartholomaeus Schumerold, Diener, 52 Jahre alt, verheirathet, aufgen. am 2. Juli 1894. Seit Januar 1894 heiser; seit März besteht eine apfelgrosse Geschwulst, aussen am Halse rechts; seit 14 Tagen Athemnoth.

Kehlkopf in toto nach links verdrängt durch einen Tumor, der den ganzen rechten Sinus pyr. einnimmt und in dem die rechte Kehlkopfhälfte aufgeht. Besonders stark infiltrirt ist das rechte Lig. phar. epigl. Unbeweglichkeit dieser Kehlkopfhälfte. Links normale Verhältnisse. Aussen am Halse in der Höhe der Cart. cric. ein grosses Packet harter, nicht schmerzhafter Drüsen.

Am 5. Juli Radicaloperation auf der Klinik Albert's; plötzlicher Exitus letalis 2 Stunden nach der Operation. Das Ergebniss der Section war betreffs der Todesursache negativ.

15. Moses Fleischer, Hausirer, 50 Jahre alt. 14. Sept. 1894.

Das ganze rechte Stimmband von einer höckerigen carcinomatösen Masse eingenommen.

Am 22. Sept. 1894 halbseitige Exstirpation des Larynx auf der Klinik Albert's ausgeführt.

Am 25. Sept. Exitus wegen beiderseitiger Lobularpneumonie und fettiger Degeneration des Herzens.

16. Marcus Altmann, 55 Jahre alt. Aufgenommen am 19. Febr. 1895.

Seit 3 Monaten ist Pat. heiser. Schluckbeschwerden sollen nie bestanden haben. In der letzten Zeit trat leichte Athemnoth auf.

Der obere Abschnitt des Larynx, Epiglottis und aryepiglottische Falten normal. Das linke Taschenband infiltrirt. Das ganze linke Stimmband durch eine grauröthliche, grobhöckerige Aftermasse substituirt, die sich auch nach unten gegen den subchordalen Raum hin erstreckt. Ebenfalls infiltrirt erscheint auch die linke Hälfte der hinteren Larynxwand; die Kuppe des linken Aryknorpels ist aber normal.

Die ganze rechte Larynxhälfte zeigt nichts Pathologisches. Während die rechte Larynxhälfte normale Beweglichkeit zeigt, erscheint das linke Stimmband in der Phonationsstellung fast unbeweglich fixirt.

Die mikroskopische Untersuchung eines excidirten Stückes des linken Stimmbandes ergab Epithelialcarcinom.

Der radicalen Operation wurde am 20. Februar die Tracheotomie vorausgeschickt. Am 8. März wurde die Laryngofissur vorgenommen, wobei das ganze

Carcinom exstirpirt wurde. Sowohl der Schildknorpel in seiner linken Hälfte als auch der linke Aryknorpel erwiesen sich bei der Abpräparirung der Schleimhaut normal und wurden in Folge dessen nicht mitentfernt. Ausgiebige Paquelinition der Wunde. Tamponade. Ungestörter fieberfreier Verlauf.

Pat. wird am 28. März 1895 entlassen ohne Canüle und spricht ziemlich laut ohne Anstrengung. Am 14. Mai 1896 kam Pat. wiederum auf meine Klinik, weil er leichte Athemnoth mit Schluckbeschwerden spürte. Bei der jetzt vorgenommenen laryngoskopischen Untersuchung konnte man sehen, dass die linke Hälfte des Larynx von einem lappigen Tumor ausgefüllt war, welcher entlang des Lig. pharyngo-epiglott. sin. auch auf den Sin. pyriformis sich erstreckte.

Die jetzt bestehenden Recidive soll vor 2 Monaten aufgetreten sein.

17. Peter Dwosacek, 48 J. alt. Aufgenommen am 8. Juli 1895.

Seit dem Sommer 1893 bestehen Athembeschwerden bei grösseren Anstrengungen, die immer stärker wurden, so dass er im Herbste 1894 auf die Klinik kam. Der damals vorgeschlagenen Operation unterzog sich Pat. nicht und kam erst am 8. Juli 1895 auf die Klinik, da unterdessen die Athemnoth unerträglich geworden war. Das Larynxinnere vollständig normal. In den Anfangstheilen der Trachea zwei grobhöckerige, graurothe, rundliche Tumoren, von welchen der mehr links befindliche, am zweiten Trachealring aufsitzt, der rechts sitzende etwas tiefer. Der Radicaloperation wurde am 9. die tiefe Tracheotomie vorausgeschickt, am 16. Juli die Tracheofissur, Entfernung der Tumoren, wobei auch einige Stücke der Trachealknorpel entfernt werden. Tamponade, fieberfreier Verlauf. Am 5. August 1895 wird Patient geheilt entlassen. Die mikroskopische Untersuchung der exstirpirten Tumoren ergiebt ein Carcinoma cylindromatosum. Bis Ende Juli 1896 ist Patient ohne Recidive.

18. Somck Maruschek, Verkäufer, 56 Jahre alt.

Carcinomatöse Infiltration des rechten wahren Stimmbandes. 10. August 1895 wurde auf der Klinik Gussenbauer's die Laryngofissur ausgeführt behufs Entfernung des Tumors. Um eine bessere Phonation zu ermöglichen, wurde ein Stück der rechten Schildknorpelplatte entfernt. Geheilt entlassen am 23. Sept. 1895.

II. Palliativoperationen.

1. Elguter, 36 Jahre alt, Glatz 1880.

Carcinoma laryngis, tracheotomirt am 2. Juli 1880 im Sanatorium Löw. Ich wurde später zu dem Kranken in seiner Heimath nach Glatz gerufen, weil die Granulationen die Canüle verdrängten und Pat. Athemnoth hatte. Ich habe eine viel längere Canüle eingeführt, die nahezu bis zur Bifurcatien reichte, dadurch wurde die Athmung ermöglicht. Der Kranke lebte noch ein Jahr und erlag dann später der Kachexie.

2. de la Hault, Brüssel 1880.

Carcinom an der linken Arytaenoidea.

Pat. suchte meine Hilfe in Wien wegen Heiserkeit und Schlingbeschwerden. Die Erkrankung betraf nur die Arytaen. und nur die Immobilität derselben hat dem Kranken Schling- und Athembeschwerden verursacht. Damals wäre nach meiner Ueberzeugung die halbseitige Exstirpation ausführbar gewesen; der Kranke konnte sich jedoch zu derselben nicht entschliessen.

Ein Jahr später wurde ich zu demselben nach Brüssel berufen, um eventuell eine Operation vorzunehmen. Bei der Untersuchung zeigte sich jedoch, dass das Carcinom von der Aryt. auch auf den Schlund übergegriffen hatte, mithin eine

reine Exstirpation kaum mehr möglich gewesen wäre. Um ihm aber eine Erleichterung seiner Athembeschwerden zu verschaffen, habe ich am 1. November 1881 die Tracheotomie bei dem Kranken ausgeführt. Nach späteren Berichten Seitens des Collegen Herrn Dr. Capart, der mir bei der Operation assistirte, ist Pat. nach einem Jahre gestorben.

3. Armin Menzer, 27. Februar 1882.

Granulirender Tumor, der die ganze linke Larynxhälfte einnimmt.

Tracheotomie am 30. Februar 1892; wurde gut athmend entlassen. Später Recidiv in der Trachea. Exitus letalis.

4. Marcus Reis, 68 Jahre, Miskolcz. Handelsmann. 4. September 1884.

Heiserkeit seit einem Jahre.

Carcinoma epithel. am rechten wahren Stimmband, die ganze rechte Innenfläche des Larynx einnehmend, begrenzt, Drüsen nicht infiltrirt. Exstirpation wurde nicht zugegeben.

Tracheotomie.

5. Johann Zeiner, Gastwirth, 38 Jahre, aufgenommen 9. Juli 1892. Seit 4 Wochen starke Athembeschwerden.

Linke Larynxhälfte, von der aryepiglottischen Falte angefangen, von einem grossen höckerigen grauröthlichen Tumor eingenommen, der fast den ganzen Larynx verlegt. Unbeweglichkeit dieser Larynxhälfte. Tracheotomie am 9. Juli 1892. Am 15. Februar 1893 transferirt auf die Abtheilung Weinlechner, wo er nach 2 Tagen an Pneumonie starb.

Diagnose: Carc. laryng. inoperabile.

6. Johann Durai, Diurnist, 51 Jahre alt, verh. 8. März 1893.

Heiserkeit seit November 1892, Recurrenslähmung rechts. Seit Anfang 1893 zunehmende Athemnoth. Beide Stimmbänder in der Medianstellung fixirt, so dass die Glottis nur eine feine Spalte darstellt. Tuberculöse Infiltration beider Lungenspitzen. Wegen Athemnoth Tracheotomie am 8. März 1893. Exitus letalis am 22. März 1893.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Carc. epith. sinus pyriformis dextri, auf den Oesophagus übergreifend, Compression beider Recurrentes, Tubercul. pulmonum, pleuritische Schwarten über der ganzen rechten Lunge.

7. Karl Sclericka, Tagelöhner, 62 Jahre alt, Wittwer, aufgenommen am 24. März 1893.

Vor 3 Jahren zum ersten Mal heiser, seit Januar 1893 besonders stark, gleichzeitig Athemnoth, Hustenreiz.

Die ganze rechte Kehlkopfhälfte stark infiltrirt, in eine grobhöckerige Aftermasse aufgegangen, die besonders rückwärts gegen den Aryknorpel entwickelt ist. Linke Kehlkopfhälfte blos geröthet, sonst normal.

Tracheotomie am 26. März 1893. Exitus letalis am 5. April 1893 an Pneumonie.

8. Carl Schleifer, Notar, 77 Jahre alt, verheirathet. Aufgenommen am 25. April 1894. Seit 2 Jahren Heiserkeit, angeblich blos seit 8 Tagen Athemnoth.

Rechte Larynxhälfte in einen grossen höckerigen Tumor umgewandelt, in den das Stimmband und Taschenband aufgegangen sind und der mehrere Geschwüre zeigt. Am Halse rechts mehrere harte infiltrirte Drüsen. Vollständige Unbeweglichkeit der rechten Larynxhälfte.

Plötzlicher Erstickungsanfall unmittelbar nach der Aufnahme. Tracheotomie. instantanée. Durchschneidung der Cart. cric., künstliche Athmung. Pat. erholt sich und wird am 2. Mai mit der Canüle entlassen. Wegen des hohen Alters

und der Ausbreitung der carcinomatösen Infiltration war die Radicaloperation unausführbar.

9. Adolf Spitz, Agent, 50 Jahre verheirathet. Aufgenommen am 11. October 1894. Seit einem halben Jahre ein Tumor auf der linken Halshälfte, seit 3 Monaten Schlingbeschwerden.

Am 11. August 1894 wurde auf der Klinik Albert die Entfernung des Tumors am Halse versucht, aber wegen Inoperabilität nicht durchgeführt. Aussen am Halse unter der Operationsnarbe ein Packet harter infiltrirter Lymphdrüsen.

Linker Sinus pyr. von einem grossen, auf die linke aryepiglottische Falte und das l. Taschenband greifenden Tumor ausgefüllt, dessen Oberfläche zahlreiche blumenkohlartige Höcker aufweist. Rechter Aryknorpel ebenfalls, wenn auch weniger infiltrirt. Totale Unbeweglichkeit der linken Larynxhälfte.

Am 21. October Tracheotomie; Pat. wird am 1. November entlassen.

10. Hermann Kirchmeyer, 55 Jahre alt, Taglöhner, verw. 11. Mai 1895.

Seit 2 Monaten Heiserkeit und Schlingbeschwerden, in der letzten Woche starke Athemnoth.

Starke Infiltration des rechten Theiles der Epiglottis, der r. aryepigl. Falte, des r. Aryknorpels und r. Taschenbandes. Rechtes Stimmband nicht sichtbar. Der rechte Sinus pyr. durch eine Aftermasse von warziger Oberfläche ausgefüllt, die mehrere Ulcerationen zeigt. Auch die rechte Plica pharyngoepligl. ist infiltrirt. Larynx links normal. Am äusseren Halse rechts mehrere harte infiltrirte Drüsen.

Am 11. Mai 1895 Tracheotomie, am 15. Juli Exitus letalis an lobulärer Pneumonie.

11. Johann Kral, 55 Jahre alt, Tischler, aufgenommen am 5. Juli 1895.

Seit sechs Monaten Schluckbeschwerden und Gefühl eines Fremdkörpers im Halse. Am Zungengrund rechts beginnt ein Tumor, der auch die Epiglottis, die aryepiglottische Falte und das Taschenband dieser Seite einnimmt und sich ausserdem auf die rechte Plica pharyngoepiglottica erstreckt. Aussen am Halse rechts mehrere Lymphdrüsen. Radicaloperation an der Klinik Albert am 15. Juli 1895. Bald nach der Operation Tod. Sektionsbefund: Alte, beiderseitige Tuberculose der Lunge mit einer faustgrossen Caverne. Todesursache Shock.

12. Josef Honnola, Heizer, 55 Jahre alt, verheirathet. Aufgenommen am 26. December 1895. Seit $1^1/_2$ Jahren Heiserkeit. Im September 1895 endolaryngeale Entfernung eines Tumors des linken Stimmbandes auf der Poliklinik. Seither starke, allmälig zunehmende Athemnoth.

Die ganze linke Larynxhälfte von einem grossen Tumor eingenommen, in dem die einzelnen Gebilde aufgegangen sind und der mehrere Ulcerationen zeigt. Infiltrationen des linken Lig. pharyngoepigl. Tracheotomie am Tage der Aufnahme. Exitus letalis am 11. Januar 1896 an lobulärer Pneumonie.

13. Michael Stojanovich, 28 Jahre alt, Giurgewo, Rumänien, 1882.

Grosser, harter Tumor des rechten Stimmbandes.

25. August exstirpirt. Carcinom.

Ausgang unbekannt. Abgereist.

III. Inoperable Larynx- und Pharynxcarcinome.

1. Alois Haas, 56 Jahre, Oekonomiebesitzer. 11. Juli 1870.

Epithelial-Carcinom der linken Hälfte des Kehlkopfes, des ganzen oberen Theiles des linken Larynx, insbesondere des Lig. epiglottico-arytaenoid., der Arytaenoidea; am Ligam. epiglottico-pharyng. geht das Neoplasma auf den Pharynx über.

Entlassen, als zur Operation ungeeignet.

2. Magdalena Grohmann, 57 Jahre, Handarbeiterin. 5. October 1877.

Seit einem Jahre heiser, jetzt ganz aphonisch. An der linken Seite sieht man einen oedematösen, blassen, abgerundeten Tumor, der sich allmälig von der Epiglottis und der ary-epiglottischen Falte abhebt und in die Glottis ragt; unter ihm sieht man nach rückwärts bei schiefer Einstellung des Spiegels einen anderen Tumor, oder nur einen anderen Lappen desselben Tumors mit gelapptem Rande.

3. Matthias Peter, 68 Jahre, Schreiber. 12. November 1877.

Seit $^{3}/_{4}$ Jahren heiser, hustet seit 4 Wochen, seit zwei Wochen Athemnoth.

Aus der rechten ary-epiglottischen Falte geht ein Tumor hervor, der ungefähr entsprechend dem rechten Taschenbande die grösste Wölbung erreicht; er ist lappig. Entsprechend dem rechten Stimmbande sitzt noch eine lappige Masse. Die ganze Aftermasse verschwimmt mit dem rechten Aryknorpel. Die rechte Seite ganz unbeweglich, die linke nur wenig beweglich.

4. Johann Huber, 68 Jahre, Bahnarbeiter. 7. Januar 1878.

Seit 2 Monaten das Schlingen sehr behindert und mit Schmerzen verbunden.

An der hinteren Rachenwand gleich über den Aryknorpeln ein wallnussgrosser Tumor, leicht gelappt, an einer Stelle exulcerirt und weiss belegt. Die Aryknorpel theilweise dadurch bedeckt, aber gut beweglich. Der linke Sinus pyriformis mit Schleim gefüllt.

5. Anton Galeurn, 54 Jahr, Handlungsbediensteter. 9. April 1878.

Seit 3 Monaten Schmerzen im Kehlkopf, geringer Husten.

Carcinom des linken wahren Stimmbandes, Unbeweglichkeit der linken Seite. Der Tumor ist dreilappig mit kleinen Auswüchsen und rückwärts von graublassem Aussehen.

6. Rosalie Kaufmann, 52 Jahre, Agenteurfrau. 18. Juli 1878.

Seit Monaten heiser und schwerathmig, hustet mit grünem Auswurf.

Das Taschenband linkerseits infiltrirt, am Rande leicht knotig, übergeht in die ary-epiglottische Falte, so dass dieselbe nach oben ganz abgerundet ist. Das linke Lig. pharyngo-epiglott. ganz abgerundet, bis fingerdick, Ventric. pyriform. bis zu einer engen Spalte verengt, linke Vallecula nach oben gewölbt, — also ein maligner Tumor im Taschenbande unter der Schleimhaut, der Plica aryepiglottica und pharyngo-epiglott. Das knollige Taschenband ragt nahezu bis zur Mittellinie, bei scharfer Beleuchtung sieht man das unebene geröthete Stimmband verdickt nach innen ragen. Dadurch leichte Stenose. Der vorderste Theil des rechten Taschenbandes höckerig, das Stimmband weiss. Linke Seite unbeweglich, nur der linke Aryknorpel macht leichte Zuckbewegungen, ist nicht vergrössert und wird vom Taschenbandtumor überragt, keine Ulceration, kein Oedem. Aussen sitzt ein wallnussgrosser harter Knoten an der linken Platte der Cartilago thyreoid. an und ist mit ihr verwachsen. Cachexie.

7. Peter Fritsch, 67 Jahre, Privat. 22. Januar 1879.

Carcinom des rechten Zungengrundes, Infiltration des Arcus palatoglossus und der Epiglottis. Die Halsdrüsen dieser Seite stark infiltrirt.

8. Dr. med. Klemenkoff, 52 Jahre. Januar 1879.

Ausgebreitetes Papillom im Larynx-Innern, welches in ein Carcinoma epith. überging.

Wegen grosser Ausbreitung der Neubildung wurde die Vornahme der Operation abgelehnt.

9. Marie Danick, 54 Jahre. 20. April 1879.

Carcinom der rechten Tonsille und des rechten Gaumensegels.

10. Marie Bodik, 71 Jahre. 10. September 1879.

Seit 5 Monaten Schlingbeschwerden und Heiserkeit.

Die hintere Pharynxwand zeigt ein exulcerirtes Carcinom, das sich auf die hintere Larynxwand erstreckt.

11. Leopold Radicky, 57 Jahre, Beamter, Mähren. 14. October 1879.

Seit 5 Jahren heftiger Hustenreiz im Kehlkopfe, seit 4 Jahren Heiserkeit.

Neoplasma, welches die rechte Larynxhälfte in sich fasst, wahrscheinlich Carcinom. Der Tumor war so gross, dass es unmöglich war, ihn zu entfernen, da er sich sehr tief in das Larynxinnere hinab erstreckte. In die dem Kranken vorgeschlagene Tracheotomie hat er nicht gewilligt.

12. Anna Scheidel, 60 Jahr, II. Lilienbräug. 4. 9. Dezember 1879.

Seit 8 Tagen hat Pat. das Gefühl, wie wenn ein Fremdkörper im Halse stecken würde.

In den beiden Valleculis sieht man zwei bläulich gefärbte Tumoren, die auf Carcinom des Zungengrundes verdächtig sind.

13. Marie Kaspar, 50 Jahre, Meidling, Walterg. 4. 20. März 1882.

Vor Monaten plötzlich heiser geworden; seit 3 Wochen Athemnoth, die sich in den letzten Tagen bedeutend verschlimmert hat.

Die ganze Larynxhälfte erscheint infiltrirt, unbeweglich und theilweise exulcerirt.

14. Josef Fritum, Gemeindesecretär, Mannswörth. 6. April 1882.

Soll angeblich erst seit 3 Monaten heiser sein.

Das Carcinom umfasst beide wahren Stimmbänder und auch die hintere innere Wand. Die äussere Umrahmung des Larynx ganz frei.

Merkwürdig ist das gleichzeitige Auftreten des Carcinoms an beiden Seiten.

Ungeheilt entlassen.

15. Anna Cissar, 52 Jahr, Tischlersfrau. VIII. Fuhrmannsg. 13. Aufgen. 27. Juni 1882.

Seit 6 Wochen kann die Kranke nur flüssige Nahrung zu sich nehmen, seit 14 Tagen Schmerzen in der rechten Kehlkopfgegend.

Von der hinteren Pharynxwand unmittelbar über den Aryknorpeln sieht man einen Tumor, der in der Mitte zerklüftet ist. Carcinoma.

16. Fanny Scheder, 56 Jahre. II. Praterstr. 3. 18. August 1882.

In der linken Hälfte des Nasopharyngealraumes sieht man einen Tumor, der sich hart anfühlt, herabragen; derselbe ist an seiner Oberfläche exulcerirt.

17. Franz Echelhardt, 51 Jahre, Maurer. Nov. 1883.

Seit 3 Monaten Schluckbeschwerden.

Die Untersuchung ergiebt einen an der Oberfläche unebenen, hier und da exulcerirten, knorpelharten Tumor, der den grössten Theil der Epiglottis und die ganze rechte Hälfte des Larynx in sich fasst, sonst kann man nur den linken Aryknorpel und einen Theil des linken wahren Stimmbandes sehen.

18. Andreas Wisinger, 62 Jahr, Hauptmann i. P. Linz. 23. April 1883.

Seit 6 Wochen Schlingbeschwerden.

Im Pharynx links ein Tumor, in den die vordere und hintere Arcade aufgegangen ist und der eine tuberöse Oberfläche zeigt.

19. Antonie Grünes, 64 Jahre. VIII. Josefstädter Hauptstr. 24. 1883.

Hinter der vorderen Arcade sieht man einen wallnussgrossen, die hintere Arcade in sich fassenden Tumor, der eine unebene, theilweise zerklüftete Oberfläche zeigt und sich knorpelhart anfühlt.

20. Johann Luhr, 35 Jahre, Bäckermeister, Penzing. 11. November. 1883.

Carcinoma laryngis von der Epiglottis ausgehend.

21. Matthias Dickinger, 47 Jahre, Diener bei der österr. Nationalbank. III. Reisnerstr. 27. 1884.

Seit 3 Monaten Schlingbeschwerden.

Im Pharynx sieht man links die Tonsillen bedeutend vergrössert, in der Mitte kraterförmig exulcerirt. Die rechte Seite normal. Der Geschwürsgrund wie die ganze Tonsille fühlt sich knorpelhart an. Dem Kranken wurde durch 7 Monate 4—5 Mal in der Woche Morphin und Magister. Bismuthi local eingeblasen. Schon Ende des zweiten Monates reinigte sich der Geschwürsgrund und füllte sich mit kleinen Granulationen aus, die Tonsille nahm allmälig an Umfang ab, sodass am Ende des neunten Monats folgender Befund sich vorfand: Die linke Tonsille geschrumpft, an einzelnen Stellen eingekerbt durch narbige Contraction; sonst ziemlich weich anzufühlen.

Nach den Ferien im hohen Grade erstaunt, diese von mir als Carcinom angesprochene Geschwulst total geschwunden zu sehen. Ich habe Aehnliches nie gesehen und theilte den Befund Billroth mit, der diese Mittheilung ungläubig aufnahm. Dieser Zustand des Schwundes dauerte nur bis zu der am 9. März 1885 erfolgten Aufnahme an der chirurgischen Abtheilung des Prof. Weinlechner. Die Krankengeschichte von dort lautet:

Pat. giebt an, vor 2 Monaten ein Reissen auf der linken Zungenseite, einen üblen Geruch aus dem Munde bemerkt zu haben, was seither stets gleich geblieben ist.

Status praes.: Pat. kräftig, gut genährt, am hinteren Antheil des linken Zungenrandes ein kreuzergrosser, in der Umgebung infiltrirter, sehr hart anzufühlender, gelblich belegter, mit unebener Basis versehener Substanzverlust. Foeter ex ore, Drüsenschwellung am Halse, links eine ca. taubeneigrosse Lymphdrüse. Die Infiltration greift auf den weichen Gaumen über den Zungengrund hinaus, aber so, dass man mit dem eingeführten Finger die Grösse der infiltrirten Partie nach hinten nicht zu erreichen vermag, nach oben reicht sie bis über die Gingiva der letzten Backenzähne.

17. März 1885 Operation. Hautschnitt vom linken Mundwinkel bogenförmig bis zum Ende des linken Zungenbeinhornes, Exstirpation der geschwellten harten Glandula submaxillaris, Unterbindung der Arter. maxill. ext., Entfernung der Backenzähne, Durchsägung des Unterkieferastes vom leeren Alveolus des 1. Backenzahnes aus schief nach hinten und die Zunge mit dem Paquelin vom linken Arcus palatoglossus gelöst (der Nerv. lingual. durchschnitten) und knapp an der Epiglottis und Zungenbein abgetrennt, so dass die ganze linke Zungenhälfte und ein Theil der rechten exstirpirt wird. Endlich musste linkerseits die degenerirte Tonsille und soweit es ging, der infiltrirte weiche Gaumen mit dem Paquelin zerstört werden. Die Hautwunde wurde vom Munde aus vernäht. Die Epiglottis flottirte hin und her, da sie keinen Halt mehr hatte, wodurch dann später ein asphyctischer Anfall durch Aspiration der Epiglottis entstand.

18. März. Pat. wird plötzlich asphyctisch und musste die Laryngotomie gemacht werden. Ernährung durch einen in die Speiseröhre eingeführten Katheter.

28. März. Die Resectionsstücke um $1^1/_2$ cm übereinander verschoben.

13. April. Canüle weggelassen.

24. April. Gypsverband weggelassen. Pat. führt sich die Schlundsonde zur Ernährung selbst ein. Der Rest der Zunge, ungefähr die Hälfte, kann mit knapper Noth gegen die linken Eckzähne hinbewegt werden, dann wölbt sich der rechte Zungengrund auf. Der weiche Gaumen schräg, linke Hälfte nach vorne gerichtet, etwas geröthet, oedematös, nicht hart. Nirgends geschwellte Drüsen. Pat. spricht fast vollkommen verständlich.



27. Mai. Geheilt entlassen.

Ist später nach meinen Erkundigungen in Folge von Recidive gestorben. Nach meinen Anschauungen und Erfahrungen von heute ein Lymphosarcom, welches in der ersten Zeit gutartig verlief und in der Folge trotz indifferenter Behandlung ausartete.

22. Theresia Wetz, 31 Jahre, Köchin. VII. Badgasse 17. 4. April 1884.

Seit 3 Monaten fühlt Pat. rechts in der Gegend der Tonsillen eine Geschwulst, die immer grösser wurde und gegenwärtig das Schlingen erschwert und näselnde Stimme bedingt.

Die Rhinoskopia posterior zeigt einen kleinapfelgrossen Tumor, der von der oberen und hinteren Rachenwand auszugehen scheint, sich knochenhart anfühlt und an der Oberfläche exulcerirt ist. Inoperabel.

23. Johann Stockel, 51 Jahre, Weber. III. Matroseng. 8. 29. Juli 1884.

Vor einem Jahre hatte Pat. eine heftige Halsentzündung. Seit jener Zeit soll er nur schwer schlingen und feste Speisen nur sehr gut erweicht oder sehr fein gehackt zu sich nehmen können.

Beim Einführen des Schlundbougies stösst man knapp über dem Ringknorpel auf ein Hinderniss; erst beim Hin- und Herschieben des Bougies gelingt es über dasselbe zu gelangen. Inop.

24. Lorenz Wolf, 64 Jahre, Bauer, Michelstätten, 1885.

Seit Wochen näselnde Stimme und Schlingbeschwerden.

Die Untersuchung des Pharynx zeigt auf der hinteren Seite ein an der Oberfläche zerfallendes, theilweise zerklüftetes Carcinom, das die vordere und hintere Arcade, Tonsille und einen Theil des Zungengrundes einnimmt. Inoperabel.

25. E. J. Schlette, 50 Jahre alt, Kaufmann, Java. 12. März 1885.

Epithelcarcinom, das rechte wahre und falsche Stimmband umfassend bis zum Lig. epiglott.-arytaen. Die äussere Fläche des Larynx und Pharynx frei.

Auf die ihm vorgeschlagene Total-Exstirpation des Larynx wollte der Kranke nicht eingehen und wurde am 7. April 1885 ungeheilt entlassen.

26. Josef Rödl, 46 Jahre alt, Kammacher, Baden, 1885.

Seit einigen Monaten Schlingbeschwerden.

Der linke Epiglottisrand, so auch das Ligam. ary-epiglott., zeigt einen haselnussgrossen Tumor, dessen Oberfläche uneben ist. Die ganze linke obere Hälfte des Larynx infiltrirt, unbeweglich.

27. Johann Schonnauer, 67 Jahre alt, Kerkermeister i. P., Feldsberg. 10. Juni 1885.

Seit 4 Monaten Schlingbeschwerden, seit 2 Monaten Athembeschwerden.

Man sieht einen Tumor mit unebener Oberfläche, der das linke Lig. epiglottico-pharyng. und aryepiglott., den linken Aryknorpel und das falsche Stimmband in sich fasst.

28. August Krinner, 52 Jahre alt, Hutmacher, von der III. medic. Abtheilung. 1886.

Carcinom der rechten Larynxhälfte.

29. Franz Steiner, Wirth, XIII Skodagasse 5.

6. 12. Aufnahme Klinik Stoerk.

Im April 1886 soll Drüsenanschwellungen unter dem linkem Kieferwinkel aufgetreten sein, weshalb Pat. die Billroth'sche Klinik aufsuchte, auf der damals die Diagnose Tonsillen Carcinom gemacht wurde. Die Operation wurde damals wegen Vorgeschrittensein des Processes nicht gemacht.

Seit 5 Wochen Schluckbeschwerden. Die Untersuchung zeigt einen an der

Oberfläche unebenen, in der Mitte zerklüfteten Tumor, der sich über den grössten Theil des linken Gaumens bis zum 2. Backzahn erstreckt, und längs der seitlichen



Pharynxwand bis zum Lip. aryepigl. reicht, den Larynx zum grössten Theil überwölbt, so dass man nur die rechte ary-epiglott. Falte sieht.

30. Szerebrini. 2. Juni 1886.

Seit Herbst 1885 Schlingbeschwerden, wurde von mehreren Aerzten in Odessa behandelt.

Tumor an beiden Arytaen. insbesondere am linken Aryknorpel, der sich auf das linke Lig. aryepiglott. und pharyngo-epiglottid. hinauf erstreckt, so dass die Epiglottis verdickt und nach der linken Seite schief hinauf gezogen erscheint.

Als inoperabel abgewiesen.

31. N. N., Handelsmann aus Odessa, 42 Jahre. 7. October 1886.

Carcinom, ausgehend vom rechten Lig. epiglottideo-arytenoideum, hat das Lig. epiglottideo-arytenoideum, die rechte Arytaenoidea, Ligamentum epiglottideo-pharyngeum eingenommen. Das Ganze hat den Larynx so überwölbt, dass er wie ein Dach über der ganzen linken Hälfte lag. Linke Hälfte ganz gesund, das Ganze angeblich seit 3 Monaten bestehend, Drüsenschwellung.

32. Franz Steiner, 50 Jahre, Wirth.

Das Neoplasma nimmt die linke Seite des Gaumens sowie die linke Tonsille und die pharyngo-epiglottische Falte ein. Der Larynx ist wegen Prominenz des Carcinoms nicht zu sehen. Die Drüsen am Halse infiltrirt.

Nachtrag: Das falsche Stimmband verdickt, unbeweglich; das rechte wahre Stimmband exulcerirt, grau belegt, halbmondförmig fixirt, unbeweglich; vom vorderen Winkel gegen die hintere Wand eine Wucherung, welche so aussieht, als ob sie sich auch nach unten erstreckt; die ganze Schleimhaut blutig imbibirt, was bei Tuberculose gewiss nicht der Fall wäre.

33. Josefine Trautner, 23 Jahre, Stubenmädchen aus Baden (Klinik Albert). 15. April 1887.

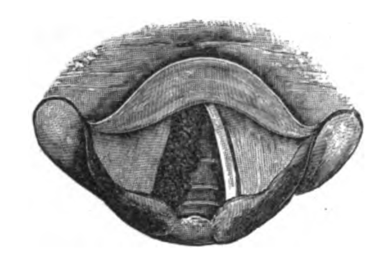
Pat. bemerkt seit 5—6 Monaten, dass sie schlecht schlucke, dass ihr die Bissen in der Höhe des Kehlkopfes stecken blieben, seit einem Monat nimmt Pat. nur flüssige Nahrung zu sich, seit 5 Monaten hat sie Athembeschwerden. Complete Lähmung des linken Stimmbandes, von aussen findet man bei Vergleichung,

dass die Gegend des Ringknorpels links dicker ist. Mit dem Oesophagoskop sieht man circa 2 cm unterhalb des Ringknorpels einen kugeligen Tumor, der sich in das Lumen hineindrängt, die Oberfläche desselben wie granulirt. In der Trachea, ungefähr dem 7. Ringe entsprechend, unterhalb der linken Arytaenoidea mit der früheren Stelle correspondirend, einen Tumor, welcher in die Trachea hineinragt, mithin ein durchbrechendes Carcinom.

34. Wenzel Pecher, 53 Jahre, Gerichtsvollzieher aus Josefstadt. 11. April 1887.

Mittelst des Oesophagoskop sieht man ein grosses Carcinom rechts neben dem Larynx, derselbe nach links verdrängt, die Epiglottis schraubenförmig verdreht, die Arytaenoideae ebenfalls nach links verschoben. Drüsenanschwellung oberhalb der Clavicula.

35. Amster Moritz, 56 J., Geschäftsmann aus Czernowitz.



Carcinomatöse Infiltration des rechten wahren Stimmbandes.

36. Georg Weber, 68 Jahre, Vergolder. 31. Juli 1888.

Seit Monaten heiser; Schwellung von der linken Arytaenoideawand ausgehend und den grössten Theil des linken Stimmbandes bedeckend, so dass bloss ein kleiner vorderer Theil sichtbar bleibt; beiderseits intumescirte Lymphdrüsen am Halse.

Gestorben 17. November 1888.

37. Heinrich Kugler, 55 Jahre. Klinik Billroth. 7. August 1888.

Carcinom des Zungengrundes gegen die Plica glossoepiglottidea und pharyngoepiglottidea wuchernd und hierdurch die in das Carcinom aufgegangene Epiglottis nach rechts verdrängend. Larynx durch die Epiglottis vollständig verdeckt.

38. Karl Bustrusti, 29 Jahre, Hotelier aus Braila Rumänien. (Klinik Billroth.) 13. August 1888.

Vor Monaten begannen Drüsenanschwellungen zu beiden Seiten des Halses und Beschwerden beim Schlucken. Die Epiglottis bis Fingerdicke verdickt, an der Unterfläche derselben zahlreiche drusige Excrescenzen. Beiderseits, besonders auf der rechten Seite, knotige Halslymphdrüsen vereitert.

Carcinoma epiglottidis.

39. Heinrich Postiancik, 56 Jahre, Postdiener. Ob. Döbling Neugasse 32. 24. Juli 1889. Seit $^{3}/_{4}$ Jahren Schluckbeschwerden. Seit 10 Tagen besteht Heiserkeit.

Linkerseits ein etwa nussgrosser Tumor, der wahres und falsches Stimmband in sich fasst und hoch hinauf bis in die Fossa pyriformis reicht. Er nimmt seinen Ausgang vom Oesophagus, Stimmband und Taschenband sind später in ihm aufgegangen. Schleimhaut mit zahlreichen höckerigen Erhabenheiten bedeckt.

40. Ujfalussy, 74 Jahre, Gutsbesitzer, Szathmar. 18. März 1890.

Carcinoma incipiens chordae vocal. dextrae.

41. Jacob Madmer, 63 J., Bauer, Neudorf u. d. Manhartsberg. 28. Nov. 1890.

Seit über 2 Jahren Heiserkeit. Schlingen normal, kräftiges gesund aussehendes Individuum.

Im Larynx ist die ganze linke Seite höckerig, uneben, mit weissem Sekrete bedeckt, wie ich es oft bei Carcinom oder Papillom gesehen habe.

Infiltration der Lymphdrüsen ist nicht zu finden.

Meiner Ansicht nach ist es ein in Metamorphose begriffenes Papillom, welches jetzt schon ein Carcinom sein dürfte.

42. Alois Hirnschal, 58 J., Fragner, IX., Liechtensteinstrasse, No. 133, 9. Februar 1891, giebt an, seit Weihnachten 1890 krank zu sein, was aber mit dem ganzen sonstigen Befunde nicht übereinstimmt.

Lähmung des rechten Stimmbandes in Folge von Carcinom des Oesophagus, das den letzteren zu umgreifen erscheint, da auch die linksseitigen Halsdrüsen infiltrirt erscheinen. Rechts mächtige Drüsenpackete, die ganze rechte Halsseite und ebenso die Fossa supraclavicularis ausfüllend.

43. Alois Guschalzky, 45 J. (Abth. Salzer). 10. Aug. 1891. Carcin. pharyng. ulcerat. et arytaenoid. Ulcera plic. epigl. pharyng.

44. Alois Manzini, Steuermann, 55 J.

Carcinomatöse Infiltration mit Geschwüren der rechten aryepiglottischen Falte, Aryknorpels und Taschenbandes; ebenfalls infiltrirt ist das Ligamentum pharyngo-epiglotticum. Drüseninfiltration am Halse. Wegen Inoperabilität abgewiesen.

45. Carl Heisig, Gastwirth, 61 Jahre alt. 16. April 1892.

Carcinomatöse Infiltration der ganzen linken Larynxhälfte, welche in einen zum Theil exulcerirten Tumor umgewandelt erscheint. Infiltration der Halslymphdrüsen. Inoperabel.

46. Wolf Kadnetzky, Kaufmann, 46 Jahre alt. Aufgen. am 10. Juni 1892. Seit 2 Jahren Heiserkeit; seit 8 Monaten Athemnoth. Tracheotomie in Kiew.

Starke Infiltration der Epiglottis, welche die weitere Inspection des Larynx unmöglich macht. Vollständige Undurchgängigkeit des Larynx. Wegen Verweigerung der Operation ungeheilt entlassen am 15. Mai 1892.

47. Moses Inmas, Kaufmann, 50 Jahre alt. 30. Mai 1892.

Carcinom der linken Larynxhälfte mit Infiltration des linken Stimmbandes und der Schleimhaut des subchordalen Raumes. Pat. hat sich der weiteren Beobachtung entzogen.

48. Josef Rutti, Privatbeamter, 71 Jahre alt, 4. September 1892.

Carcinomatöse Infiltration der ganzen rechten Larynxhälfte und des Ligamentum pharyngo-epiglottideum dextrum, wodurch der rechte Sinus pyriformis bedeutend enger erscheint als normal. Patient wird wegen Inoperabilität abgewiesen.

49. Eduard Obernbreit, 68 Jahre alt, verheirathet. Aufgen. am 14. October 1892. Seit Januar 1892 Schluckbeschwerden, gleichzeitig Auftreten einer Geschwulst unterhalb des rechten Unterkieferwinkels; in der letzten Zeit Athemnoth.

Die ganze rechte Larynxhälfte in einen grossen, den ganzen Sinus pyr. einnehmenden Tumor aufgegangen, der grobhöckerig ist und spärliche Ulcerationen zeigt. Unbeweglichkeit dieser Larynxhälfte. Exitus letalis am 25. October 1892. Path.-anat. Diag.: Carc. medullare sinus pyriformis sin. mit Drüsenmetastasen am Halse.

50. Martin Zelleri, Bauer, 53 Jahre alt, verheirathet. Aufgen. am 20. October 1892. Seit 6 Monaten zunehmende Schluckbeschwerden und Athemnoth.

Am Halse links in der Unterkiefergegend ein wallnussgrosser Tumor. Die ganze linke Larynxhälfte infiltrirt, nach rechts verschoben, ebenfalls die linke

Hälfte der Epiglottis. Lig. phar. epigl. sin. besonders stark infiltrirt. Die wegen der starken Athemnoth vorgeschlagene Tracheotomie wird vom Pat. nicht zugegeben. Pat. wird gegen Revers am 22. October 1892 ungeheilt entlassen.

51. Johann Krausengeger, Privat, 64 Jahre alt.

Carcinomatöse Infiltration der linken aryepiglottischen Falte und des linken Ligamentum pharyngo-epiglottideum. Drüseninfiltration am Halse. Wegen Inoperabilität abgewiesen.

52. Ignatz Schou, Bauer, 67 Jahre alt. 3. December 1892.

Carcinoma epiglottidis plicae aryepiglotticae dextrae et ligamenti pharyngo-epiglottidei dextri. Am Halse ein Paquet infiltrirter Lymphdrüsen. Wegen Inoperabilität abgewiesen.

53. Franz Fellinger, Taglöhner, 65 Jahre alt. Aufgen. am 4. December 1892. Seit 3 Monaten Heiserkeit, geringe Schmerzen beim Schlucken; seit 3 Wochen Athemnoth.

Die ganze rechte Larynxhälfte von einem auch über das Lig. pharyngo-epiglotticum greifenden Epithelialcarcinom eingenommen. Da eine radicale Opetion unausführbar erschien, wurde Pat. am 31. December 1892 ungeheilt entlassen.

54. Johann Dimitronic, Portier, 67 Jahre alt, 13. April 1893.

Carcinom der linken Hälfte der Epliglottis und der linken Hälfte des Zungengrundes. Infiltration der Halslymphdrüsen. Als inoperabel abgewiesen.

55. Gotthard Trandel, Taglöhner, 67 Jahre alt, verh. Aufgen. am 19. April 1893. Seit 3 Wochen Schmerzen im Halse, Heiserkeit mit starkem Hustenreiz.

Carcinoma epitheliale, von der linken Larynxhälfte ausgehend, auch die rechte aryepiglottische Falte und den rechten Aryknorpel einnehmend. Starke Infiltration des Lig. phar.-epigl. sin. Unbeweglichkeit der ganzen linken Larynxhälfte.

Wegen Inoperabilität ungeheilt entlassen am 31. Mai 1893.

56. Clement Spindler, Bäcker, 82 Jahre alt. 21. April 1893.

Carcinoma plicae pharyngoepiglotticae et aryepilotticae sinistrae. Wegen Inoperabilität abgewiesen.

57. Johanna Kowanda, Pfründnerin, 71 Jahre alt. 21. August 1893.

Carcinom des linken Ligamentum pharyngo-epiglottideum, der äusseren Rachenwand und der ganzen linken Larynxhälfte, welche in einen zum Theil exulcerirten Tumor aufgegangen erscheint. Infiltration der Halslymphdrüsen. Als inoperabel abgewiesen.

58. Franz Forstner, Milchmann, 59 Jahre alt, 21. August 1893.

Carcinomatöse Infiltration des Ligamentum pharyngo-epiglottideum sinistrum mit Infiltration der ganzen linken Kehlkopfhälfte.

Wurde nicht operirt.

59. Franz Schmejkal, Kutscher, 51 Jahre alt, aufgen. am 1. Februar 1894. Seit 7 Monaten „Gefühl eines Knödels im Halse", besonders beim Schlucken. Seit 5 Tagen starke Schmerzen beim Schlucken, daher nur Aufnahme flüssiger Speisen. Seit 1 Monat am Halse rechts einige geschwellte Drüsen, die sich bis gegen die Schulter erstrecken.

Epiglottis collossal verdickt, grobhöckerig, zeigt rechts ein tiefes Geschwür; die Infiltration setzt sich auf das rechte Lig. phar.-epigl. fort. Starke Röthung der ganzen Umgebung und des Rachens. Larynxinneres normal.

Die plötzliche Schwellung und Schmerzhaftigkeit ist auf eine von diesem Carcinom ausgehende Phlegmone zurückzuführen.

Pat. wird deshalb am 5. Februar auf die chirurg. Abtheilung des Prof. Mosettig transferirt, wo er der Phlegmone erlag.

60. Jacob Latschker, Steinmetz, 50 Jahre alt, 3. Februar 1894.

Carcinom des linken Stimmbandes. Patient hat sich der weiteren Beobachtung entzogen.

61. Casimir Mistl, Taglöhner, 61 Jahre alt, 5. Mai 1894.

Carcinom der rechten Hälfte des Zungengrundes und der Epiglottis hauptsächlich rechts. Inoperabel.

62. Josef Finger, Kaufmann, 63 Jahre alt. 10. Mai 1894.

Carcinomatöse Infiltration der rechten aryepiglottischen Falte und der rechten Hälfte des Kehldeckels. Ebenfalls infiltrirt erscheint das Taschenband rechts. Ein Paquet von harten Lymphdrüsen am Halse. Wegen Inoperabilität abgewiesen.

63. Moritz Schön, Vorbeter, 76 Jahre alt. 15. Mai 1894.

Carcinom der ganzen linken Kehlkopfhälfte, die in einem zum Theile exulcerirten Tumor aufgegangen ist. Halslymphdrüsen infiltrirt. Als inoperabel abgewiesen.

64. Michael Bienesitsch, Tischler, 70 Jahre alt, 26. Juni 1894.

Carcinomatöse Infiltration des ganzen Larynxinneren mit zahlreichen Geschwüren. Infiltration mehrerer Lymphdrüsen am Halse. Als inoperabel abgewiesen.

65. Franz Weilgrün, Fuhrmann, 44 Jahre alt. 23. Januar 1895.

Carcinoma laryngis ausgehend von der vorderen Commissur. Infiltration von Lymphdrüsen am Halse. Wegen Inoperabilität abgewiesen.

66. Herrmann Kirchweg, Arbeiter, 54 Jahre alt. 20. Januar 1895.

Carcinom des rechten Ligamentum pharyngo-epiglottideum mit starker Infiltration der äusseren Rachenwand. Infiltration der rechten aryepiglottischen Falte und Aryknorpelgegend. Als inoperabel abgewiesen.

67. Peregrin Keninger, Krautschneider, 35 Jahre alt. 18. April 1895.

Am rechten Stimmband ein flaches linsengrosses, nicht exulcerirtes Infiltrat, das sich nach unten gegen den subchordalen Raum fortsetzt. Sonst ist der Larynx normal. Die Untersuchung eines excidirten Stückes ergab Epithelialkrebs. Pat. hat sich der weiteren Beobachtung entzogen.

68. Leopold Wepper, Diener, 64 Jahre alt. 10. Mai 1895.

Carcinom des linken Stimmbandes mit Infiltration der Schleimhaut des subchordalen Raumes. Fixation des linken Aryknorpels. Zahlreiche hart infiltrirte Drüsen am Halse. Als inoperabel abgewiesen.

69. Michael Jäger, Agent, 50 Jahre alt. 10. Mai 1895.

Carcinom des Ligamentum pharyngo-epiglottideum dextrum mit Infiltration sowohl der äusseren Rachenwand als auch der rechten aryepiglottischen Falte. Als inoperabel abgewiesen.

70. Mathias Bauer, Taglöhner, 81 J. alt. 24. Mai 1895.

Carcinomatöse Infiltration des Ligamentum pharyngo-epiglottideum sinistrum, der aryepiglottischen Falte und der Aryknorpelgegend. Geschwellte Halslymphdrüsen. Wegen Inoperabilität abgewiesen.

71. Heinrich Wernick, Lokomotivführer, 55 Jahre alt. 6. Juni 1895.

Carcinom der rechten Hälfte des Zungengrundes und der Epiglottis, zum Theile exulcerirt. Drüseninfiltration am Halse. Inoperabel.

72. Leopold Schuler, Arbeiter, 57 Jahre alt. 15. Juli 1895.

Carcinom (zum Theile exulcerirt) des linken Ligamentum pharyngo-epiglottideum, der aryepiglottischen Falte und des Aryknorpels. Halslymphdrüsen infiltrirt. Als inoperabel abgewiesen.

73. Georg Rims, Wildprethändler, 53 Jahre alt. 16. Juli 1895.

Die ganze rechte Larynxhälfte in einem grobhöckerigen mit mehreren Ge-

schwüren besetzten Tumor aufgegangen, der auch auf das Ligamentum pharyngo-epiglottideum übergreift. Am Halse ein grosses Packet infiltrirter Drüsen. Da starke Athemnoth vorhanden war und eine radicale Operation unausführbar war, wurde am 12. August an der Klinik Hofrath Albert's die Tracheotomie ausgeführt.

74. Johann Foltsehek, Finanzwachaufseher i. P., 63 J. alt. 10. Sept. 1895.

Carcinom des linken Ligamentum pharyngo-epiglottideum und der äusseren Rachenwand, ebenfalls infiltrirt die aryepiglottische Falte und der Aryknorpel. Nicht operirt.

75. Robert Lungmoos, Bäcker, 59 J. alt. 1. Oktober 1895.

Carcinom des rechten Ligamentum pharyngo-epiglottideum und der äusseren Rachenwand. Als inoperabel abgewiesen.

76. Carl Nähr, Strassenkehrer, 65 Jahre alt. 18. Febr. 1896.

Carcinom des linken Ligamentum pharyngo-epiglottideum und der äusseren Rachenwand. Infiltration der aryepiglottischen Falte und des Aryknorpels links. Halslymphdrüsen infiltrirt. Als inoperabel abgewiesen.

77. Josef Laschke, Fächertischler, 35 J. 23. Febr. 1896.

Carcinom der linken pharyngoepiglottischen Falte und der äusseren Wand des Sinus pyriformis, Drüseninfiltration am Halse. Wegen Inoperabilität abgewiesen.

78. Rranz Schammerl, Maurer, 52 Jahre alt. 16. April 1896.

Carcinom des Ligamentum pharyngo-epiglottideum und der äusseren Wand des Sinus pyriformis. Wegen Inoperabilität abgewiesen.

79. Ferdinand Fröhlich, Bahnbeamter, 59 J. alt. 27. April 1896.

Carcinomatöse Infiltration der Epiglottis in ihrem linken Antheil, wodurch ein grobhöckeriger mit vielen Geschwüren bedeckter Tumor entsteht, der von der lingualen Fläche der Epiglottis auf den Zungengrund sich fortsetzt. Die laryngeale Fläche der Epiglottis zeigt geringere Infiltration. Larynxinnere normal. Am Unterkieferwinkel ist nur eine kleine infiltrirte Lymphdrüse zu finden. Pat. wurde auf die Klinik Gussenbauer's behufs Vornahme der Operation geschickt, doch entzog er sich der Operation.

80. Sigmund Neumann, Tischler, 56 J. alt. 3. Mai 1896.

Carcinom der ganzen linken Larynxhälfte und der linken pharyngoepiglottischen Falte. Wurde nicht operirt.

IV.

Der peritracheolaryngeale Abscess bei Kindern.

Vorläufige Bemerkungen.

Von

Professor **Ferdinand Massei** in Neapel.[1])

Im Laufe der letztvergangenen Jahre wurde meine Aufmerksamkeit erregt durch eine Thatsache, welche sich vier oder fünf Male wiederholte entweder während der Tracheotomie oder während der Intubation wegen Croups, nämlich durch das Vorhandensein und durch den Austritt einer gewissen Menge Eiters gleich nach Oeffnung der Luftröhre oder Einführung der Röhre auf den natürlichen Wegen. Einmal namentlich stiess ich bei einem 7 jährigen kleinen Mädchen, als ich einfach die Tube wieder an ihre Stelle brachte, — dessen Angehörige hatten sie herausgezogen, ich hatte nämlich den Faden daran gelassen — auf Schwierigkeiten und Widerstände, welche in mir den Gedanken der Nothwendigkeit des Luftröhrenschnittes auftauchen liessen. Der Zustand der jungen Patientin liess mich jedoch befürchten, dass es dazu nicht mehr Zeit wäre, und somit machte ich einen letzten Versuch.

Nach einigen Anstrengungen gelang es mir, die Röhre wieder einzulegen; dieselbe blieb an ihrer Stelle bis zur völligen Heilung, indem sie einer mässigen Eitermenge Abfluss gewährte und so die Patientin dem Tode entriss.

Diese Fälle haben immer gezeigt, dass auch Pseudomembranen vorhanden waren; nachdem jedoch der Kehlkopfverengerung durch die Operation entgegengewirkt war, ist ihr Verlauf immer sehr günstig gewesen, wie man diesen vor der Serumtherapie nach Croupoperationen nicht hatte beobachten können.

Gleich von da ab begann ich meine Aufmerksamkeit auf diese endolaryngealen Abscesse zu richten, auf welche ich zufällig gestossen war, und trotz der vollständigen Gleichheit mit den traurigen Symptomen des Croups (wobei auch die Pseudomembranen keine Ausnahme bilden), sann ich beständig darüber nach, ob ich vielleicht, statt einer Komplication des Croups, eine vom Croup ganz verschiedene Krankheit vor mir hätte·

Noch immer wäre ich in dieser Ungewissheit, wenn die laryngo-

---

1) Dieser Aufsatz ging der Redaction in französischer Sprache zu und ist hier in's Deutsche übertragen worden. R.

skopische Untersuchung und andere entsprechende Beobachtungen während meiner auf Beseitigung der Folgezustände der Krankheit gerichteten Bemühungen mich nicht meinen Zweifeln entrissen hätteu.

Vor mehreren Jahren (1886) untersuchte ich die Tochter eines Kollegen, welche seit Kurzem von ziemlich starker Dysphonie befallen war.

Kaum 5 Jahre alt, war sie ziemlich entwickelt; sie hatte früher keine Krankheiten durchgemacht. Die laryngoskopische Untersuchung ergab die Anzeichen einer Lähmung des linken Stimmbandes, welches sowohl in Ad duktion als in Abduktion wenig beweglich war. Der elektrische Strom brachte Besserung in mehreren Hinsichten, aber nach 14 Tagen zeigte sich die Dysphonie begleitet von Erscheinungen der Kehlkopfverengerung, welche so sehr zunahmen, dass das unglückliche Kind erstickte, da nämlich dessen Angehörige mit Entschiedenheit sich gegen eine Operation erklärten (zu jener Zeit war noch keine Rede von Intubation). Mehrmals sogar im letzten Stadium der Krankheit habe ich konstatiren können, dass man unterhalb des gelähmten Stimmbandes in dieser zweiten Phase eine ziemlich merkliche Schwellung, glänzend roth, glatt und rund, sah. Es scheint, dass man vor dem Verscheiden beim Anblick einiger durch den Husten ausgestossener Eitertropfen einige Hoffnung schöpfte.

Mehr Einzelheiten kann ich jedoch in Bezug auf folgenden Fall anführen, denn in diesem habe ich die Diagnose auf beweiskräftigeren Daten aufbauen können.

Am 16. November 1895 brachte man in mein Sprechzimmer ein Mädchen, $4^1/_2$ Jahre alt, wohl entwickelt für sein Alter, wenngleich lymphatisch. Seine kleinen Brüder trugen die Anzeichen der Skrofeln; einer derselben war an Mesenterialtuberculose gestorben. Die Patientin war sehr disponirt zu Katarrhen.

Seit 14 Tagen hatte sie leichtes Fieber und Symptome von Kehlkopfverengerung, welchen ihre Eltern keine Bedeutung zuschrieben, denn sie war früher unter denselben Umständen wieder gesund geworden. Aber die Athmungsbeschwerden wurden immer stärker, und als ich das Kind besichtigte, war es in sehr bedenklichem Zustande; Ein- und Ausathmen geräuschvoll, so sehr, dass man von Weitem es hören könnte, Cyanose des Gesichtes, Einziehung der Grube über dem Brustbein, Zwerchfellfurche. Die Stimme war schwach und rauh geworden.

Trotz der ängstlichen Erregung der Patientin konnte ich eine eingehende laryngoskopische Untersuchung vornehmen. Dieselbe ergab leichte Hyperämie der Kehlkopfhöhle ohne irgend welche Spur von Infiltration; Stimmritze sehr verengt wegen Fehlens von Abduktion des linken Stimmbandes; unterhalb des letzteren sah man eine weissliche, sehr dickflüssige Exsudation, an den Rändern und der unteren Fläche der Stimmbänder haftend.

Diese an und für sich schon werthvolle Feststellung wurde es noch mehr, als ich einzig darauf bedacht sein musste, der Erstickung vorzubeugen, denn jene zeigte, unter wie günstigen Umständen sich das Katheterisiren des Kehlkopfes vornehmen lassen müsse in Anbetracht dessen,

dass kein centrales Hinderniss vorhanden war, und ich nicht der Gefahr ausgesetzt war, das Kind in meinen Armen verscheiden zu sehen.

In der That brachte ich beim zweiten Versuch die Röhre No. 3 des O'Dwyer'schen Sortiments hinein zur grossen Erleichterung der Patientin; nach Hustenanfällen trat durch die Kanüle mit Blut gemischter Eiter hervor.

Jetzt vertraute ich das Kind der Behandlung meines Assistenten, des Herrn Dr. Damieno, an; in Pausen von 48 Stunden nahm dieser mehrere Male die Extubation und Reintubation vor, und auch er war ziemlich erstaunt über die Menge Eiter, welche aus der Röhre hervortrat, wenn er sie einführte (etwa 100 ccm im Ganzen). Aus den bakteriologischen Untersuchungen des Eiters des aus dem hinteren Theil des Mundes vor der Intubation gesammelten Sekrets ergab sich die Anwesenheit einer grossen Menge Kokken (Staphylokokken).

Als am 23. November das Kind von seinen Eltern im Krankenhause wieder vorgestellt wurde, athmete es sehr gut ohne die Kanüle; diese hatte man ihm vor 2 Tagen herausgenommen; es hatte jedoch ziemlich starkes Fieber und die sicheren Anzeichen einer Gesichtsrose; diese hatte ihren regelmässigen Verlauf innerhalb weniger Tage, hinterliess jedoch eine gewaltige Eitergeschwulst an der Wange; Herr Dr. Damieno öffnete diesen Abscess und hatte denselben noch lange zu behandeln.

Beurtheilung dieser Fälle.

Meiner Meinung nach können die Fälle, von denen ich im Anfang in Kürze gesprochen, und welche meine Aufmerksamkeit erregten durch gewisse Charakteristika mit gutem Recht in dieselbe Rubrik gestellt werden, in welche ich den letzterwähnten stellen möchte. In diesem nämlich stösst man auf die Anzeichen eines Abscesses in der Höhe des hypoglottischen Raumes, in den hinein er sich entleert.

Da jedoch bisher dieses Urtheil noch eines ganz strengen Beweises seiner Richtigkeit ermangelt (nämlich einer anatomisch-pathologischen Unterlage), so muss ich mich auf die Erörterung der Symptome beschränken, um zu sehen, bis wie weit dieselben eine sichere Begründung eines Urtheils liefern können in Bezug auf den Gegenstand meiner Betrachtung, nämlich:

1. Ob wirklich ein Abscess der Gegend unterhalb der Stimmritze und der Umgebung besteht, der einen Croup vortäuscht;
2. Wo entwickelt sich dieser Abscess, wie und wo entleert er sich?
3. An welchen Zeichen kann man ihn erkennen?

Ich muss jedoch offen gestehen, dass es sich hier um eine etwas vorzeitige Mittheilung meiner Ansichten handelt; ich mache sie jedoch nicht um mir das Prioritätsrecht zu sichern (gegen welche Sache ich freilich nicht ganz gleichgiltig wäre), sondern, um schon jetzt die Aufmerksamkeit der Kinderärzte und Laryngologen, die häufig Gelegenheit haben, akute Verengerungen des Kehlkopfes bei Kindern zu behandeln, auf den mich hier beschäftigenden Punkt zu lenken. Es ist leicht einzusehen, dass ein günstiger Umstand, eine von einem besonnenen Beobachter gemachte Wahr-

nehmung, namentlich eine solche im Krankenhause, ganz plötzlich meinen Ansichten (die wenigstens nicht ohne Prüfung und ohne Urtheil gefasste Meinungen sind) einen höheren Werth verleihen könnten.

Ad 1. Es ist leicht, nachzuweisen, dass in den von mir kurz angeführten Fällen, besonders in dem letzten, es sich um einen Abscess und nicht um ein aus der Bildung falscher Membranen stammendes Leiden handelt. Es besteht hier vor Allem die res furtiva, manchmal die Abwesenheit der falschen Membranen, die fast beständige Heilung, der langsamere Verlauf im Vergleich zum Croup; ein Verlauf, der nach dem chirurgischen Eingriff meistens sehr günstig ist. Ferner der laryngoskopische Befund; nach demselben finden sich keine Pseudomembranen oder Entzündungsinfiltration der Schleimhaut, wie wir sie beim Croup sehen; jener Befund zeigt im Gegentheil bald einen Druck auf den N. recurrens (vollständige Lähmung des Stimmbandes), bald eine rundliche Anschwellung in der Gegend unter der Stimmritze. Man erinnert sich auch jenes ungewohnten Widerstandes, auf den man manchmal bei Einführung der Kanüle stösst, und welcher nachlässt, wenn man beim Vorwärtsdrängen Eiter zum Hervortreten bringt, manchmal in so bedeutender Menge, dass Operateur und Assistenten darüber erstaunen. Und was den letzten Fall betrifft, so liegt da der bakteriologische Befund vor, welcher Diphtherie ausschliesst. Man muss jedoch vor Schluss dieses ersten Abschnittes der Betrachtung noch zwei Erwägungen berücksichtigen: man muss daran denken, dass kleine Abscesse neben den Herden der Pseudomembranen bestehen können, ferner daran, dass die Pseudomembranen oberhalb kleiner Eiteranhäufungen sich befinden können.

Dass man auf wahre Abscesse neben den diphtheritischen Membranen stossen kann, ist eine sichere auf Erfahrung begründete Thatsache; ich erinnere mich mehrerer Beispiele der Art, ebenso dessen, dass ich manchmal genöthigt gewesen, diese Abscesse zu öffnen; man konnte sich dann durchaus nicht über die wahre Natur des Leidens täuschen, es handelte sich nämlich um wirkliche Diphtherie, der Abscess war nur eine Komplikation oder das Ende derselben. So erklärte ich mir eine Zeit lang, das von mir, wie erwähnt, beobachtete Hervortreten von Eiter bei Oeffnung der Luftröhre zur Einführung einer Röhre in den Kehlkopf. Ich musste jedoch später angesichts des Verlaufes des Leidens, zu richtigerer Einsicht kommen, da nämlich nach Oeffnung des Abscesses Alles nach Wunsch ging, und jetzt bin ich überzeugt, dass es sich um ganz Entgegengesetztes handelte, und dass die kleinen falschen Membranen, deren Ausstossung, sei es durch die Luftröhrenkanüle oder die Tube, sei es durch den Husten von mir beobachtet worden war, nichts anderes waren als eine Art dünnen Belages, wie wir solchen oft durch fibrinöse Exsudationen (von Kokken hervorgerufen) gebildet sehen, ein Belag, welcher sich auf der Oberfläche eines Abscesses ausdehnt, wie das bei der Peritonsillitis geschieht.

Jetzt, da die bakteriologischen Untersuchungen uns für die Diagnose der Diphtherie ihre erhebliche Hilfe bieten, dürfen in ähnlichen Fällen solche nicht vernachlässigt werden, und aus ihnen wird man ersehen, ob

ich mit Recht die Aufmerksamkeit der Aerzte auf die Wahrscheinlichkeit der Bildung des membranösen Belages (falschen Membranen) oberhalb der submucösen Abscesse gelenkt habe.

Auf jeden Fall muss ich sagen, dass ich diese falschen Membranen, pseudodiphtherische oder wirklich diphtherische, nicht immer in den von mir angeführten Fällen angetroffen habe, und es giebt solche darunter — sie sind schon genannt — wo jede Spur davon fehlte. Und wenn man in Bezug auf die ersten dieser Fälle Zweifel hegen kann, so halte ich es doch für nützlich für die Kliniker, die andere Hypothese zuzulassen, aus welcher die heilsame Aufforderung entspringt, daran zu denken, dass nicht alle falschen Membranen die wirklich diphtherische Natur eines Leidens erweisen.

Ad 2. Die Stelle, an welcher der Abscess sich entwickelt, der Punkt, an welchem er sich entleert, sind Daten, welche sich mit Benutzung dessen, was man durch Inspection und Berühren ersehen, leicht feststellen lassen.

Der Abscess, von welchem ich als Erster die Beschreibung gegeben zu haben glaube, ist nicht endolaryngeal, sondern perilaryngeal oder besser noch, peritracheal. Laryngoskopisch habe ich mich zweimal davon überzeugen können entweder dadurch, dass ich die Anwesenheit jeder Entzündungsinfiltration bis auf die Höhe der Stimmbänder herab feststellte, oder dadurch, dass unterhalb derselben eine runde Anschwellung sich fand (falls der Abscess noch nicht entleert war), oder aber durch den Eiter, wenn die kleine Anhäufung desselben sich bereits einen Weg gebahnt hatte. Diese beiden Thatsachen zusammen mit der Schwierigkeit, auf die ich stiess beim Einführen der Tube durch die Stimmritze hindurch, und mit dem Hervortreten des Eiters bei der Incision des Ringknorpels und der ersten Ringe der Luftröhre, als ich die Tracheotomie ausführte, haben mich davon überzeugt, dass der Sitz dieses Abscesses bestimmt in dem Raume unterhalb der Stimmritze auf gleicher Höhe mit den ersten Trachealringen sich befindet.

Was ich soeben vom Sitze dieses Abscesses gesagt habe, erklärt — wenn es auch dazu stimmt, dass die Patienten noch fast ganz gut sprechen konnten — auch die Möglichkeit, dass bisweilen der Recurrens betroffen und dadurch das Stimmband gelähmt sei, und setzt uns in den Stand, andere Untersuchungen über den Ausgangspunkt der Eiteranhäufung auszuführen.

Die Abwesenheit regelrechter Anzeichen von Phlegmone, jeder Verletzung der Haut in der Gegend vor dem Kehlkopfe, vorangegangener Entzündung des Isthmus pharyngis, konstatirbarer ursächlicher Momente (wie Einathmung heissen Dampfes, Aetzung mittelst Säure und dergleichen) bringt sicherlich ganz einfach zu dem Glauben, dass wenn die Verletzung nicht von dem Perichondrium oder der Schleimhaut ausgeht, ihr Ausgangspunkt zwischen dem Kehlkopfluftröhrenkanal und den diesen umhüllenden Geweben gelegen sein muss.

Schon 1884, nach mehreren mit höchster Sorgfalt ausgeführten Sek-

tionen beschrieben Léval-Picquechef und Gougenheim[1]) in allen Einzelheiten, was in den üblichen Lehrbüchern nur so obenhin erörtert war, nämlich die seitwärts von der Luftröhre am N. recurrens entlang verlaufende Drüsenkette; sie zeigten deutlich, dass sie aus 3 Gruppen besteht, der unteren, nach dem Anfange der Luftröhrenäste zu gelegen (einer Gruppe von 5—8 erbsengrossen Drüsen, welche mit den um die Luftröhre und Bronchien verschmelzen), einer mittleren, gegen Mitte der Luftröhre zu gelegen (bestehend aus 2—5 Drüsen, kleiner als die vorigen, sich erstreckend längs der laryngo-trachealen Furche und die Bronchienansatzstelle erreichend) und einer dritten Gruppe, der obersten, bestehend aus 2—3 sehr kleinen, oft nur nadelknopfgrossen Drüsen nicht beständigen Vorkommens. Dies ganze System „tief in der Halsgegend um die ersten Theile der Luftwege herum, nach dem unteren und hinteren Kehlkopf zu und in unmittelbarer Nähe der Luft- und Speiseröhre gelegen, von der Wirbelsäule und den Muskeln vor derselben durch reichliches, schlaffes Zellgewebe getrennt, ist somit unten durch die Bronchienansatzstelle, oben durch den Winkel zwischen der Speiseröhre (hinten), dem unteren Kehlkopf (innen) und dem entsprechenden Lappen der Schilddrüse (vorn), wo der Constrictor pharyngis inf. sich entlang zieht, begrenzt".

Nach den genannten Autoren muss man, um diese Kette gut zu sehen, das schlaffe Gewebe, welches jenes System umhüllt und von der Wirbelsäule trennt, zerreissen.

Unter allen drei Gruppen ist die obere (welche wegen der Kleinheit ihrer Drüsen sehr viel Vorsichtsmassregeln bei der Sektion erfordert) die beachtenswertheste; denn da sie in unmittelbarer Beziehung zum Recurrens steht, stellt sie den Ausgangspunkt wichtiger klinischer Symptome dar.

Durch die kleine Zahl von Drüsen, welche sie bilden, erreicht sie selten Erbsengrösse, aber unter gewissen pathologischen Umständen die Grösse einer Kirsche oder einer Olive, und wenn alle solche Umstände sich vereinen, selbst die einer Walnuss.

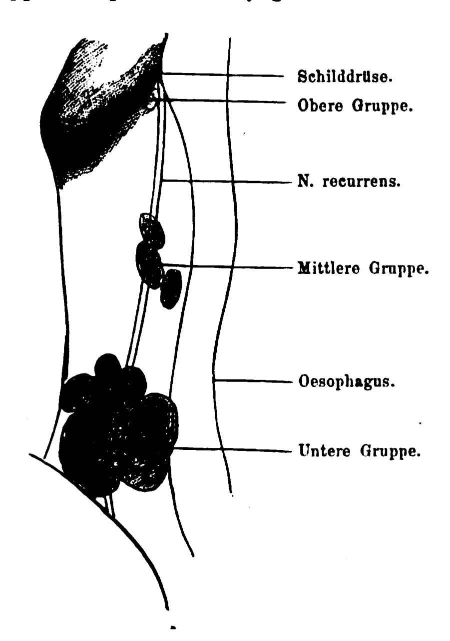
Von den verschiedenen in der Abhandlung veröffentlichten Holzschnitten gebe ich hier nur den ersten, der ganz geeignet ist, eine deutliche Vorstellung von der Anordnung dieser Drüsenkette zu geben, namentlich was die obere Gruppe betrifft. (S. umstehende Figur.) Die Erkrankungsursachen, welche die genannten Autoren haben beobachten und an die sie in ihrem schätzbaren Werke haben erinnern können, sind jedoch nur drei: Krebs, Syphilis und Tuberkulose.

Wenn ich diese klinischen Bemerkungen nicht auf ganz beweiskräftige Daten stützen kann, so kann ich doch auf Grund ernstlichen anatomischen Studiums dieser Drüsenkette, sowie auf Grund unbestreitbarer pathologischer Gesetze versichern, dass die von mir beobachtete klinische Form (Abscess) ihren Ausgangspunkt von der oberen Gruppe her nimmt und

1) Etude anatomique et pathologique des ganglions peri-trachéo-laryngiens. Annales des maladies de l'oreille du larynx etc. Bd. X. No. 1. Mars 1894.

dass es sich so ziemlich wie beim idiopathischen retropharyngealen Abscess der Kinder um eine eiterige Drüsenentzündung handelt. Die Lage dieser Drüsen, ihre Kleinheit, ihre nahe Beziehung zum unteren Theile des Kehlkopfes und des Recurrens erklären genau: a) die Unmöglichkeit, von aussen durch Betasten etwas über sie festzustellen, b) die Leichtigkeit, mit welcher sie die Erscheinungen der Kehlkopfverengerung hervorrufen, c) die Möglichkeit von Komplikationen des N. recurrens.


Die 3 Gruppen der peritracheolaryngealen Drüsen von links gesehen.



Ad a) Im normalen Zustande bewirkt die bereits erwähnte Kleinheit der oberen Gruppe der peritracheolaryngealen Drüsen sowie ihre Lage, dass man sie fast übersieht. „Die direkte Untersuchung lässt unmöglich ihr Vorhandensein ahnen“, sagen darüber Gouguenheim und Léval-Picquechef. Und selbst wenn sie Sitz eines Abscesses werden, können sie ihrer Lage wegen nicht nach aussen hervorragen. Da sie an der unteren Grenze des Kehlkopfes eingefügt sind, so können sie, falls sie ein grösseres Volumen erhalten, nur von oben nach unten oder von vorn nach hinten drücken, weil die unter ihnen liegenden Gewebe keinen Widerstand leisten. Nehmen sie an Grösse zu, so kann man sie fühlen. Wenn sie sich jedoch in einen Abscess verwandeln, so wird dessen Druck nur auf die nachgiebigsten Theile, die ersten Trachealringe sich gelten machen können, und zu diesem Drucke wird der Gegendruck seitens der Wirbelsäule beitragen.

Es folgt hieraus, dass wegen seiner Lage zwischen starrem (der Halswirbelsäule) und lockerem Gewebe (den Muskeln und dem Zellgewebe des Halses) der Anfangstheil der Luftröhre und zwar wahrscheinlich dessen

Seiten- sowie hintere Wand (wo die Knorpelschicht fehlt), durch die vis a tergo zurückgedrängt, nothwendig in die laryngo-tracheale Höhle vorspringen und somit eine Verengerung derselben hervorbringen muss, deren Stärke nach der des Druckes, d. h. der Quantität des angehäuften Eiters sich richtet.

Ad b) und c). Die Leichtigkeit, mit welcher sich Erscheinungen laryngo-trachealer Verengerung bilden (falls eine eiterige Drüsenentzündung der oberen Gruppe gegeben ist) braucht nach dem, was ich über deren Sitz gesagt, nicht noch näher nachgewiesen zu werden: ich will jedoch der Analogie wegen erinnern an das, was mich die Erfahrung in gewissen Fällen des Kropfes gelehrt hat. Es giebt kolossale Schilddrüsen, die entartet oder einfach übermässig gewachsen sind, ohne Compressionserscheinungen durch Druck seitens des Laryngo-Trachealcanals oder des Recurrens hervorzurufen, während es kleine kaum palpirbare Geschwülste derselben Drüse giebt, die zur Erstickungsursache werden. Die Platten des Schildknorpels widerstehen nicht nur dem Drucke, sondern sie verhindern auch, dass das untere Ende der Geschwulst sich eng an den Luftröhrenkanal legt, bewirken vielmehr, dass es sich davon entfernt; wenn aber die Geschwulst unmittelbar auf der Luftröhre liegt, ohne den untersten Theil des Schildknorpels zu streifen, kann der Druck äusserst gefährlich werden. Man sieht leicht den Grund davon ein, wenn man bedenkt, dass, während die Starrheit der Muskelschichten, welche die Geschwulst umhüllen, einerseits deren Ausdehnung nach aussen verhindert, andererseits die Weichheit der Knorpelringe und der membranösen Zwischenräume derselben nur schwachen Widerstand entgegensetzen können. Das Letztere aber gilt für den peritracheolaryngealen Abscess, d. h. für einen begrenzten Abscess in den Drüsen der oberen Gruppe, welcher, wie man vermuthen kann, selbst wenn er nicht Haselnussdicke überschreitet, doch seinen unheilvollen Einfluss auf die nachgiebigsten Theile des laryngo-trachealen Kanals ausüben würde. Wenn der Druck seitwärts und mehr seitwärts als auf der Hinterseite stattfindet, so ist leicht ersichtlich, dass der Recurrens hiervon zuerst betroffen werden wird (woher dann vollkommene oder unvollkommene Lähmung des Stimmbandes), und wie in dem ganzen Verlauf, wenn der Nervenstamm sich von dem Drucke befreit hat, die Lähmung sogar verschwinden kann, andererseits aber auch wieder eintreten kann, wie es geschah in dem Fall, über den ich berichtet.

Wenn nun aber, bevor er den kleinen Patienten erstickt (dessen sehr enge Stimmritze leicht zur Asphyxie disponirt ist), der Abscess sich von selbst entleert, so wird der einfachste Weg, welchen der Eiter nehmen wird, gerade längs der losgelösten, dünn und schlaff gewordenen Schleimhaut verlaufen; daher widerfuhr es mir auch bei der letzten Operation, dass ich laryngoscopisch eine gewisse Menge dicken, geronnenen Eiters an der unteren Fläche des linken Stimmbandes beobachten konnte. Und wenn man sich zur Intubation entschliesst, so kann es vorkommen, dass das untere Ende der Röhre oder, genauer, des Obturators auf das Hinderniss unterhalb des Stimmbandes stösst und dieses um so leichter überwindet, je stärker der Abscess ausgebildet und je dünner die Schleimhaut geworden.

Ad. 3. Die Symptome, zu denen der peritracheolaryngeale Abscess Anlass giebt, gleichen im Allgemeinen denen des Croup oder, genauer gesagt, denen einer acuten Laryngostenose, und daher kommt es, dass er so oft mit dieser häufigen Localisation der Diphtherie bei Kindern verwechselt worden ist.

Die sorgfältigen Nachforschungen, die laryngoskopische Beobachtung (wenn man diese ausführen kann), gewisse, begleitende Erscheinungen vervollständigen das Bild der Krankheit und lassen deren Gesammtverlauf sicher überschauen, und ich werde nun, ausgehend von der behaupteten anatomischen Läsion, versuchen, etwas ordnungsgemäss das klinische Bild vorzuführen, indem ich dann untersuchen werde, wie und warum gewisse Symptome nothwendig zum Irrthume beitragen müssen, wenn man nicht auch unmittelbar die Kehlkopfhöhle untersuchen kann.

Die unmittelbaren Erscheinungen, hervorgerufen dadurch, dass die obere Gruppe der peritracheolaryngealen Drüsen in Folge von Eiterbildung eine Volumenvergrösserung erfährt, hängen zunächst ab von einem Drucke auf den M. recurrens oder auf die Seitenwand des Anfangstheiles der Luftröhre oder auch auf beide zusammen.

Wenn wir die möglichen katarrhalischen Erscheinungen bei Seite lassen, welche gleich Anfangs durch die Rolle, welche die Schleimhaut hier spielt, auftreten können, so ist klar, dass die beiden bezeichnendsten Symptome sein können entweder Stimmstörungen (Druck auf den Recurrens), oder aber Verengerung der oberen Luftwege (Druck auf die Luftröhre), oder gemeinsames Bestehen dieser beiden Störungen.

Im ersteren Fall, welcher — nebenbei gesagt — der seltenere ist, lenken die Abwesenheit von Fieber und das Hauptsymptom die Aufmerksamkeit des Klinikers nach einer anderen Richtung; falls er Gelegenheit hat, die laryngoskopische Untersuchung vorzunehmen, so erkennt er die Lähmung und erklärt sich auch die Dysphonie, aber es werden ihm sichere Zeichen fehlen, aus denen er die wahre Ursache erkennen könnte; — im zweiten Fall treten vermindertes Fieber[1]), die drohende Stenose, das zarte Alter des Patienten, die Merkmale des bellenden Hustens, wie bei Fällen von Kehlkopfentzündung im Allgemeinen, zusammen, um den Croup vorzutäuschen, und wenn man versucht wäre, an einen Pseudocroup zu glauben, so schiebt doch der weitere Verlauf der Thatsachen diesen Gedanken immer mehr bei Seite; selbst angenommen, dass die Untersuchung mittels Spiegels nicht möglich ist. Nach Allem, was ich gesagt habe, begreift man sofort, dass man über die ersten Schritte des Krankheitsverlaufes ununterrichtet bleibt, so dass Eltern und Arzt, in gleicher Weise durch den Schein getäuscht, mit einem plötzlichen Ausbruch der durch die Stenose angekündigten Krankheit zu thun zu haben glauben, während doch eine sorgfältige Untersuchung uns darüber belehrt, dass das Kind

1) Ich kann nur Beobachtungen aus der zweiten Periode, d. h. der des deutlich erkennbaren Abscesses, vorlegen. Sie zeigen einen leicht remittirenden Typus (zwischen 38° und 39°). Die erste Periode bleibt noch unerforscht, obschon Alles vermuthen lässt, dass die Anfangstemperatur nicht höher sein kann.

schon seit mehreren Tagen eine veränderte Beschaffenheit, eine gewisse Uebelkeit, Gliederschwere und selbst Husten und leichte Erhöhung der Körpertemperatur zeigte.

Ich muss also vermuthen, dass es Fälle giebt, in denen der Druck auf den Recurrens gleichzeitig besteht mit dem auf die Luftröhre, oder aber, dass der Druck auf den Nervenstamm sich vor dem anderen entwickelt, zugleich mit der Entwickelung des Abscesses; man sieht leicht ein, dass unter diesen Umständen auf die Heiserkeit die Athemnoth folgen muss, und diese Athemnoth dauert hartnäckig, wächst immer mehr, führt schliesslich zur Erstickung des armen Kindes, wenn man ihm nicht schleunigst durch Intubation oder Tracheotomie hilft. Im ersteren Falle macht Ersticken der Qual ein Ende; im zweiten ist das Leben des Kleinen gerettet, sobald einmal die Athmung wiederhergestellt ist: es erfolgt ein Austritt von Eiter, oft auch, wie schon gesagt, von Pseudomembranen.

Nach 3, 4 oder 5 Tagen kehrt Alles wieder in die alte Ordnung zurück, ausgenommen — was aber immer weniger wichtig ist — eine Complication mit Erysipel oder die Anwesenheit eines anderen Abscesses an irgend welchem Körpertheil, wie ich das kürzlich konstatirte.

Alles das beweist, dass, falls der Verlauf der Krankheit ziemlich schnell ist (indem man sich dabei nur an ihr scheinbares Entstehen und die weitere Entwickelung hält), man rechnen kann, dass nach der Anfangsperiode und nachdem man gegen die drohendsten Erscheinungen eingeschritten, die Krankheit sich nicht über 10—12 Tage hinziehen kann. Falls jedoch vorher eine oder zwei Wochen lang unbedenkliche Symptome von Dysphonie bestehen, auf welche drohende Erscheinungen von Athemnoth folgen, so ist klar, dass der Verlauf dann auffällig — bis auf 3 oder 4 Wochen — verlängert sein wird.

Diagnose.

Nach dem, was ich gesagt habe, begreift man leicht, dass, wenn auch manchmal Zeichen vorhanden sind, die mit aller Bestimmtheit dazu nöthigen, die Annahme eines Croup auszuschliessen, doch auch eine irrthümlich darauf gestellte Diagnose oft gerechtfertigt ist. Ich will dadurch nicht die von mir begangenen Fehler beschönigen, sondern nur meine Leser davon überzeugen, dass man zur richtigen Diagnose gelangt

1. mittels des Laryngoskops,
2. wenn man immer auch andere Krankheitsformen deutlich im Gedächtniss hat.

Kann das Laryngoskop angewandt werden, so wird die Frage fast gelöst sein. In der That, wenn es gelingt, jene charakteristische Erhöhung in der Regio hypoglottica zu entdecken, so wird man den Gedanken, es mit Croup und Pseudocroup zu thun zu haben, aufgeben können, an den Abscess denken und dessen Vorhandensein mit Grund muthmassen können. Wenn das Laryngoskop unanwendbar ist (meine geschickten laryngologischen Kollegen werden über mein Vorbehalt nicht erstaunt sein, wel-

eher trotz aller Geschicklichkeit des Beobachters bei Kindern doch durch die Erfahrung gerechtfertigt ist) und ebenso Kirstein's Autoskop, so darf man durchaus nicht den Abscess unter den Ursachen akuter Laryngostenose bei ganz kleinen Kindern vergessen.

Und da ich mich an Sachkenner wende, so will ich diesen Abschnitt nicht mit einer differentiellen Diagnose schliessen, sondern nur erinnern an alle die Leiden, welche ein ziemlich ähnliches Bild gewähren; dies sind nämlich:

1. der Stimmritzenkrampf (ein Uebel, welches häufig ist bei Kindern von 6 Monaten bis zu 2 Jahren, fieberfrei verläuft, durch Krampfanfälle charakterisirt ist und niemals auf den Kehlkopf allein beschränkt bleibt);

2. katarrhalische Laryngitis, complicirt mit Krampf (fieberlos, begleitet von wenig Husten, sowie von sogar beständigem Keuchen infolge beständiger Adduction der Stimmbänder durch Reflex; gegen diese Erscheinungen wirken Opium oder Morphium in kleinen Dosen wunderbar);

3. Pseudocroup (Typus von acuter Laryngitis hypoglottica, begleitet von Fieber, croupartigem Husten, deutlichem Stridor, Unversehrheit der Stimme, welche im weiteren Verlaufe schwinden);

4. der echte Croup (trügend in seiner aufsteigenden Form, denn, da der Belag, welcher sich in der Luftröhre gebildet hat, ein mässiges Athmen gestattet, so wird dadurch der Verlauf gewaltig verlängert; derselbe wird plötzlich beunruhigend, wenn die Pseudomembranen sich loslösen);

5. die Fremdkörper (von diesen wissen die Eltern manchmal Nichts oder die Kenntniss davon wird seitens der Dienstboten verhehlt; fremde Körper, die in die Stimmritze hineingerathen, sind gewöhnlich beweglich, aber auch festliegend, wenn sie dünn und spitz sind, wie Näh-, Stecknadeln, Gräten);

6. der Soor (auf derartige Fälle habe ich schon hingewiesen; er folgt immer dem des Schlundes und ist deshalb sehr leicht zu erkennen, wenn man sich nur ihrer möglichen Localisation im Kehlkopf erinnert);

7. der peritracheolaryngeale Abscess, von welchem ich gesprochen habe; derselbe befällt wie die häutige Bräune die Kinder von 2 bis 7 Jahren.

Aetiologie und Pathogenesis.

Ich berichte hier nur einige Beobachtungen, welche ich in Eile in einigen wenigen Fällen machen konnte; sie beziehen sich nur auf 2- bis 7jährige, kränklich aussehende lymphatische oder zu Kehlkopfkatarrhen und zum Pseudocroup neigende Kinder.

Die meisten meiner Fälle fanden sich bei kleinen Mädchen, und zwar zur Zeit des Auftretens der häutigen Bräune besonders in den Monaten November und Februar, in Neapel und dessen Umgebung.

Dieses Leiden scheint mir in seiner Entstehung ziemliche Aehnlichkeit zu haben mit dem idiopathischen retropharyngealen Abscess in

dem Sinne, dass man den peritracheolaryngealen Abscess, der mehr als eine Phlegmone ist, auch als eine eitrige Drüsenentzündung betrachten könnte.

Einmal das Vorherrschen der lymphatischen Constitution, des adenoiden Gewebes und der Empfänglichkeit für Katarrhe bei Kindern angenommen, ist die Einwirkung der gewöhnlichen eiterbildenden Mikroorganismen auf die Drüsen der Umgebung nicht mehr in Zweifel zu ziehen; man weiss, dass im normalen Zustand dieselben sich in den Secreten, in den dem Kehlkopf ziemlich nahen Geweben und Organen finden, und sie können wahrscheinlich eindringen[1]) durch die kleinsten Unterbrechungen des Epithels und an ihrer Entwickelung günstigen Stellen Kolonien bilden.

Nicht leicht lässt sich feststellen, wie und wann das geschieht; was jedoch die Lymphdrüsen, welche einer Schleimhaut sehr nahe sind, betrifft, so ist eine Entstehung der bezeichneten Art sehr erklärlich, dank den jüngsten Ergebnissen der bakteriologischen Forschung. Und man kann für den peritracheolaryngealen Abscess als sicher geltend annehmen, was man von jetzt ab mit aller Bestimmtheit für die anderen eiternden Drüsenentzündungen als richtig annimmt.

Behandlung.

Sollte man selbst durch eine glückliche Wahrnehmung frühzeitig eine Entzündung der petritracheolaryngealen Drüsen erkennen können, so wüsste ich doch nicht zu sagen, wie weit der Arzt deren Entwickelung durch Verhütung der Eiterung hemmen könnte. Das sich hierfür bietende starke Mittel bestände in Eisaufpackungen.

Man muss aber gestehen, dass uns gewöhnlich der Zufall diese Krankheit erkennen lässt, wenn nämlich ein Symptom derselben, die Erstickungsgefahr, sich besonders bemerkbar macht, und dann muss man gegen dieses einschreiten.

Intubation oder Tracheotomie?

Man hätte keine schwere Wahl, wenn der Chirurg sicher sein könnte, zweierlei Gutes zugleich zu thun: den Abscess zu öffnen und die Durchgängigkeit des Kehlkopfes herzustellen.

Ich erwähnte einen Fall, in welchem ich Glück hatte und Erfolg davontrug, aber diese Erinnernung nöthigt mich auch zu einer gewissen Einschränkung: wenn es nämlich glückt, den Abscess zu erkennen, oder wenn man seine Anwesenheit erräth im Augenblick der Intubation (in dem Falle, dass man es mit Croup zu thun zu haben glaubt) und die Röhre auf ein unüberwindliches Hinderniss stösst, so muss man sich augenblicklich für die Tracheotomie entscheiden.

Wenn jedoch der Abscess so beschaffen ist, dass er im Luftröhrenkanal ein schweres Hinderniss schafft, so ist, wie man leicht einsehen

---

1) Nach Gorré können die Kokken, eine gewisse giftige Wirkung gewinnend, die Oberhaut und die Schleimhäute durchdringen, selbst wenn diese unbeschädigt sind.

wird, die Schleimhaut wohl schon so gespannt und dünn geworden, dass sie leicht nachgeben und zerreissen wird bei dem nicht indifferenten Stoss der Röhre, die sich ihren Weg bahnen will.

Die Nachbehandlung wird sich auf strenge Antisepsis beschränken, und was die Intubation betrifft, so ist klar, dass die collaterale Infiltration eine gewisse Zeit erfordern wird und es nothwendig machen wird, mehrmals zu extubiren (um sich des dadurch Gewonnenen zu versichern) und wieder zu intubiren, wenn die Verengerung des Kehlkopfs langsam abnimmt.

V.

Ueber die entzündlichen Abscesse der Nasenscheidewand.

Von

Dr. A. Gouguenheim, Arzt am Krankenhause Lariboisière in Paris.[1)]

Dieses Leiden wird nur selten beobachtet, trotzdem dessen gewöhnliche Ursache vermuthen lassen sollte, dass es sich sehr häufig findet. Man braucht nur die Fachlitteratur, selbst die neuesten Datums, durchzugehen, um zu sehen, wie wenig verbreitet es ist; deshalb war ich auch sehr überrascht, als ich in dem Bericht über eine der letzten Sitzungen der Pariser Gesellschaft der Otologie und Laryngologie (Archives Internationales de Laryngologie, Rhinologie et Otologie — Mars-Avril 1896) las, dass Dr. Ruault innerhalb einiger Jahre bei seinen ärztlichen Untersuchungen am Taubstummenhause 60—80 solcher Fälle beobachtet habe. Was mich betrifft, so kann ich versichern, dass man in der Klinik des Krankenhauses Lariboisière für Halskrankheiten, in der Schaaren von Kindern zu erscheinen pflegen, auf Fälle entzündlicher Abscesse an der Nasenscheidewand nicht oft stösst; und die Denkschrift, an der ich gerade die Ehre habe zu arbeiten, ist abgefasst auf Grund einiger Fälle, die ich während des Jahres 1895 behandelt habe. Während der vorangehenden Jahre hatte ich nur ausnahmsweise Fälle dieser Art beobachtet, und seit der genannten Zeit habe ich fast keinen solchen mehr gesehen; mein 1895er Beobachtungsmaterial hat mir also gestattet, für die Erforschung dieses Gegenstandes einen von mir als wirklich erheblich angesehenen Beitrag zu liefern.

Vor einigen Jahren hatte ich Gelegenheit, zwei Fälle zu beobachten, und ich benutzte diesen Zufall, um darüber auf dem internationalen medicinischen Kongress zu Berlin im Jahre 1890 zu berichten. Ich werde später auf die Einzelheiten dieser ersteren Denkschrift zurückkommen; vorher jedoch werde ich die Leser mit dem Ergebniss der Forschungen meiner Vorgänger auf diesem Gebiete bekannt machen.

Geschichtliches.

Besonders in der französischen Fachlitteratur sind Belehrungen über diesen Gegenstand zu finden; in den Beschreibungen dieser Art werden

---

1) Dieser Aufsatz ging der Redaction in französischer Sprache zu und ist hier in's Deutsche übersetzt worden.

jedoch die Abscesse mit den Hämatomen und Cysten konfundirt: an erster Stelle ist hier zu nennen Velpeau's Arbeit (Gazette des Hopitaux. 1860), die auf 20 Fällen verschiedener fluktuirender Geschwülste der Nasenscheidewand basirt ist. Beaussenat veröffentlichte 1864 eine Doktordissertation über die Abscesse der Nasenscheidewand. In seinem Werke über die Nasenkrankheiten sagt Morell-Mackenzie, dass er nur auf 1 Hämatomfall und nur auf 1 Fall eines Abscesses der Nasenscheidewand gestossen sei. In einem sehr kurzen Artikel seiner Abhandlung über die Krankheiten der Nase und des Kehlkopfes (1880) berichtet J. Solis Cohen, in der Guersant'schen Kinder-Chirurgie, welche 1864 erschien, gelesen zu haben, dass der Chirurg des Pariser Kinderkrankenhauses in seiner Praxis oft an Kindern, welche wegen Nasenpolypen ihm vorgeführt worden, Abscesse der Nasenscheidewand beobachtet habe. Moldenhauer (1888) beschreibt keine solche Geschwulst des Septum narium, ebenso wenig thut dies F. H. Bosworth in seiner doch sehr umfassenden Besprechung der Nasenleiden (1889). Moure bemerkt in seiner Schrift, Maladies des fosses nasales, 1893, trotzdem er nur auf sehr seltene Fälle gestossen ist, dass nach diesen Abscessen die Nase sich zu verunstalten pflege als eine Folge der später eintretenden Caries der Cartilago quadrangularis. Was mich betrifft, so sah ich 1890 zwei Fälle entzündlicher Abscesse der Nasenscheidewand mit der von Moure angegebenen Nasenverunstaltung endigen und hatte damit eine besondere Erscheinung im Entwickelungsgange dieser Abscesse vor mir; und da bei meinem Patienten die Cartilago quadrangularis weder verschwunden noch überhaupt von dem Leiden miterfasst war, so hatte ich gemeint, dass diese äussere Nasenverunstaltung herrühre von der äusseren Ursache des Leidens und dass der Knorpel luxirt sei auf der viereckigen Knochenplatte oder dem Pflugscharbein, in Uebereinstimmung mit der Meinung, welche Daniel Mollière (in Lyon) ausspricht auf Grund von Leichenbefunden, welche in Chevalet's Doktordissertation (1890) angeführt werden.

Diese Nasenverunstaltung, welche ich bei zwei Patienten vorgefunden hatte und die mich derartig überrascht hatte, dass ich glaubte, sie zum Gegenstande einer Denkschrift machen zu müssen, deren Inhalt ich dem Berliner Kongress vorlegte; diese Verunstaltung, sage ich, habe ich seither nicht wieder vorgefunden in den Beobachtungen, auf Grund deren ich die vorliegende Monographie schreibe; auch habe ich sie nicht in den verschiedenen von mir durchgesehenen Arbeiten beschrieben gefunden. Ich schliesse demnach daraus, dass sie ein äusserst seltenes Vorkommniss ist; ich schliesse aber auch daraus, dass der von Moure dafür angeführte Erklärungsgrund ebenfalls eine Ausnahmeerscheinung ist; übrigens stützt sich Letzterer dabei nur auf eine einzige Beobachtung.

Aetiologie.

Unzweifelhaft bilden äussere Schädigungen die fast ausschliessliche Ursache der Abscesse der Nasenscheidewand; am häufigsten tritt dieses Leiden bei Kindern ein wegen des in diesem Lebensalter so häufigen Fal-

lens auf das Gesicht; auch bekunden meine Beobachtungen die Richtigkeit dieser Aetiologie.

Beim Erwachsenen kann man das Auftreten dieses Leidens auch nach einer heftigen Quetschung, z. B. nach einem Faustschlag auf die Nase, konstatiren; diese Ursache ist, glaube ich, ein oder zwei Mal bei meinen Patienten verzeichnet.

Warum findet sich angesichts des so häufigen Vorkommens äusserer Schädigung bei Kindern — doch so selten bei ihnen der Abscess? Wir können diese Frage nicht beantworten, denn wir können nur sagen, dass während die Deviationen der Nasenscheidewand eine sehr häufige Folge sind, die submukösen Abscesse nur sehr selten beobachtet werden.

Sitz des Leidens.

Fast immer findet sich der Abscess der Nasenscheidewand an ihrem vorderen und unterem Theil, er entwickelt sich schnell und verstopft schliesslich fast ganz die Nasenhöhle. Meistens ist der Abscess doppelseitig; aus welchem Grunde? Besteht eine Kommunikation zwischen beiden Taschen in Folge Bruches der Nasenscheidewand? Das ist möglich und beobachtet worden, aber nicht in allen Fällen; ich habe manchmal das Fehlen jeder Verbindung zwischen den beiden Abscessen beobachten können und selbst das Fortbestehen der einen von diesen Eitergeschwülsten nachdem die andere schon geöffnet war. Wenn übrigens auch der Abscess doppelseitig zu sein pflegt, so giebt es doch auch gewisse Fälle, in denen er bloss einseitig ist.

Nicht nur am vorderen unteren Theile der Nasenscheidewand kann der Abscess seinen Sitz haben, man hat ihn bisweilen, wenn auch sehr selten, höher hinauf an der Lamina perpendicularis des Siebbeins sehen können. Ich selber habe ihn einmal so hoch gelegen gefunden.

Symptome.

Sie bestehen gleichzeitig in der Verstopfung der Nase und in der intranasalen Geschwulst.

Nasenverstopfung. Diese ist das erste vom Patienten empfundene Anzeichen; es entwickelt sich so rasch, dass es den Patienten zum Arzt treibt.

Wenn der Kranke diesen Zustand länger erträgt, dehnt sich die Entzündung schnell bis zum Nasenloche aus, ergreift von dort aus die umliegende Haut, welche sich spannt, röthet und ein erysipelartiges Aussehen annimmt. Zugleich kann aus dem Nasenloche eine gewisse Menge eines Gemisches von Schleim und Eiter entleert werden, dasselbe wird bald eine Ursache üblen Geruches. Selten habe ich dieses letztere Symptom bemerkt, denn die Athmungsbeschwerden, dieses so frühzeitig eintretende Krankheitszeichen, veranlassten gewöhnlich die Patienten, bald ärztliche Hilfe aufzusuchen.

Geschwulst innerhalb der Nase. Diese Geschwulst bildet sich sehr schnell; sie erreicht rasch die Nasenlöcher; dann pflegen die Patienten

den Arzt zu konsultiren, daher beobachtet man selten die Anfänge der Geschwulst. Geschähe dies, so hätte man zu dieser Zeit eher eine Blutgeschwulst als einen wirklichen Abscess beobachten können. Nach manchen Autoren geht das Vorhandensein von Blut der Eiterbildung voran. Das mag richtig sein; manchmal jedoch macht die Blutbeule nicht diese Umwandlung durch, und obgleich Hämatome und Abscesse der Nasenscheidewand in den Büchern sich zusammen beschrieben finden, sieht man doch in dem einen und sehr kurzen Kapitel beide Arten Leiden gesondert behandelt. In jedem Falle, möge nun im Anfange eine Blutbeule vorhanden sein oder nicht, erreichen die Abscesse rasch die Nasenlöcher, welche sie fast völlig verschliessen, und über welche sie sogar manchmal hervortreten; alsdann können diese Eitergeschwülste das Ansehen richtiger epidermisirter Polypen der Schleimhaut annehmen. So konnte es geschehen, dass Guersant im Jahre 1864 in seiner Kinderchirurgie schrieb, dass er oft in der Krankenhausklinik Kinder beobachtete, die mit Abscessen behaftet waren, und bei denen der sie behandelnde Arzt, Schleimhautpolyp diagnosticirt hatte.

Weil gewöhnlich die Geschwulst über die Mündung der Nasenhöhle hervortritt, kann sie irrthümlich für einen epidermisirten Polypen angesehen werden.

Gewöhnlich ist diese Geschwulst doppelseitig, sie kann jedoch, — wir haben das beobachten können — auch nur einseitig sein.

Ihre Farbe ist ein blassrothes Grau; selten zeigt sie ein bläuliches Aussehen; dies könnte die Anwesenheit von Blut in ihrer Höhlung vermuthen lassen.

Bei der Berührung ist sie hart, aber dem Drucke nachgebend, manchmal sogar selbst fluktuirend; und diese letzterwähnte Eigenschaft, sowie das aus der Erinnerung des Patienten zu entnehmende Anzèichen, die schnelle Bildung der Geschwulst, ermöglichen ein schnelles Urtheil über die wahre Natur des Leidens.

Die Geschwulst bleibt vollständig getrennt von der äusseren Wand der Nasenhöhle, auch kann man den Punkt, an welchem sie der Nasenscheidewand anhaftet, und folglich ihren Ursprung, leicht feststellen. Der Druck auf die Geschwulst ruft leicht Schmerz hervor.

Verlauf des Leidens.

Selten beobachtet man eine von selbst eintretende Beendigung des Abscesses; es kann vielmehr die sich ferner daraus entwickelnde Entzündung sich über die Grenzen der Geschwulst hinaus erstrecken und die benachbarten Theile befallen. Die Nasenhaut röthet sich, schwillt an, kann in Eiterung übergehen und zum ärztlichen Einschreiten nöthigen. Bei der Verstopfung der Nase und der Entzündung der Schleimhaut fliessen Schleim und Eiter im Gemisch nicht nur aus der äusseren Nasenmündung und reizen die Haut; sondern es fliesst das Sekret auch durch den Nasenrachen in in den Schlund und ruft hier sehr heftige Reizung hervor, welche äusserst qualvolle Hustenstösse bewirkt, aber — nochmals gesagt — die Kranken

warten selten so lange, und die sofort vom Arzte vorgenommene Eröffnung des Abscesses macht schnell die Nase frei und ruft baldige Heilung hervor.

Wände und Eiter des Abscesses.

Die Wände dieser Abscesse sind sehr hart und dick, und ihr Eiter liegt gewöhnlich sehr weit ab von der Oberfläche. Will man die Wand durchbohren, so muss man das Messer tief einstossen; zuerst tritt viel Blut hervor, welches aus den Wänden der Schleimhaut kommt; der dann austretende Eiter ist deutlich einer Zellgewebsentzündung entsprechend, manchmal blutig gestreift; bisweilen ist er grünlich und zeigt einen ziemlich starken Geruch. In bakteriologischer Hinsicht ist nichts Besonderes zu bemerken; man pflegt darin eine grosse Zahl Staphylokokken anzutreffen; die Menge der Flüssigkeit ist natürlich verschieden je nach dem Umfange des Abscesses. Was die Wände des Eitersackes betrifft, so gestattet deren mikroskopische Untersuchung, darin eine deutliche Entzündungsanordnung und das Vorhandensein vieler rudimentärer Zellen festzustellen.

Diagnose.

Nichts ist einfacher als eine richtige Diagnose dieser Krankheit zu stellen; dieselbe ist wirklich sehr leicht für einen Arzt, welcher einige Fälle dieser Art hat beobachten können: ein unerfahrener Praktiker könnte freilich, wie Guersant sagte, einen dieser Absesse mit einem Nasenpolypen verwechseln, und ich habe wirklich junge Aerzte, selbst solche, welche die Klinik des Krankenhauses Lariboisière besuchten, diesen Irrthum begehen sehen. Dieser Irrthum würde aber ohne ernste Folgen bleiben und für die Heilung nicht schädlich sein, denn die Anwendung der Nasenschlinge würde keine beklagenswerthen Folgen haben, wenn der Eiterbeutel abgerissen werden würde.

Selbst wenn man die Ursache des Uebels kennt, kann doch die Diagnose mit gewissen Schwierigkeiten verbunden sein; denn die äussere Ursache des Leidens könnte möglicher Weise bloss die Bildung eines Hämatoms oder einer Cyste im Gefolge haben. Das einfache Hämatom ähnelt merkwürdig dem Abscess; und gewisse Autoren, unter Anderen Herr Ruault, haben behauptet, dass das Hämatom der erste Grad des Abscesses wäre, was aber nicht immer richtig ist. Wenn das Vorhandensein des Blutes im Innern der Geschwulst erkannt werden könnte, so wäre das sicherlich ein bequemes diagnostisches Mittel, aber wegen der Dicke der Wand ist diese Eigenschaft durchaus nicht leicht wahrnehmbar. Die Cyste folgt gewöhnlich auf das Hämatom, es ist unmöglich, dessen Vorhandensein zu konstatiren, und in jedem Fall wird die Behandlung nicht in schädlicher Weise beeinflusst durch diese Unbestimmtheit der Diagnose. Aber die Cyste ist selten und findet sich erst zu viel späterer Zeit als das Hämatom, auf welches sie gewöhnlich folgt, ohne dass dabei eine Volumenvergrösserung eintritt, was aber nicht für den Abscess gilt.

Das Gummi, welches unter dem begünstigenden Einfluss der äusseren Ursache der Schädigung auftreten kann, wäre sehr schwierig zu erkennen, aber solch Leiden pflegt sich sehr langsam zu entwickeln, was nicht eine Eigenschaft der unmittelbar aus dem Unfall entstehenden Geschwülste ist, und gewöhnlich ist jenes Leiden gleichzeitig mit besonderen Veränderungen der Schleimhaut der anderen Nasentheile, so z. B. einer unregelmässigen Verdickung dieser Schleimhaut, sehr dicken und der Schleimhaut der Nasenhöhle anhaftenden Borken, lauter abnormen Zuständen verbunden, welche die Zweifel über die Natur des Leidens beseitigen werden. Das Gummi pflegt schliesslich zu der Durchbohrung der Scheidewand zu führen.

In Folge des äusseren Unfalles kann die Nasenscheidewand eine merkliche Formveränderung erfahren, welche von den Nasenlöchern aus sichtbar ist; dieser Uebelstand aber, welcher zu einer ziemlich weit von dem stattgehabten Unfall entfernten Zeit sich zu zeigen und weiter auszubilden pflegt, wird mittelst Sondenuntersuchung so leicht erkannt, dass man sich nicht lange dabei aufzuhalten braucht.

Vor Beendigung dieses Abschnitts über die Diagnose ist noch zu sagen, dass der Abscess, statt am unteren Theile der Nasenscheidewand aufzutreten, an der oberen oder mittleren Gegend derselben sich bilden kann. Dies Letztere ist zwar sehr selten, aber nicht unmöglich beim Erwachsenen nach einer äusseren Verletzung. In diesem Falle sind die Erscheinungen unendlich schmerzhafter in Folge der Enge der Gegend, und dann könnte sehr wohl die begleitende abnorme Beschaffenheit der Knorpelhaut und der knöchernen Theile zu einer Verwechselung mit einem specifischen Leiden der betroffenen Gegend führen.

Behandlung.

Sobald das Vorhandensein des Abscesses erkannt ist, muss seine Eröffnung vorgenommen werden, sei es mittels Galvanokaustik, sei es mittels des Messers. Man wird sich manchmal lieber für das galvanokaustische Verfahren entscheiden wegen des Gefässreichthums der Wände, da aber die Blutung niemals sehr stark ist und rasch und leicht aufhört, ist es einfacher zum Messer zu greifen.

Vor der Oeffnung der Geschwulst wird es bei ängstlichen Patienten, bei denen stärkere Gemüthserregung während der Operation zu fürchten ist, rathsam sein, auf jene etwas Watte, getränkt mit salzsaurem Kokaïn (zu $^{1}/_{10}$) zu legen; handelt es sich aber um ein sehr junges Kind, so wird es genügen, es durch einen kräftigen Gehilfen halten zu lassen. Man wird immer den Nasenspiegel anwenden müssen, so dass man den Abscess an möglichst hoher Stelle aufschneidet, und wegen der Dicke der Wände muss das Messer die Schleimhaut gut stechen und aufschneiden können; zuerst fliesst das Blut, manchmal reichlich, dann tritt der Eiter hervor; dieser Einschnitt genügt manchmal nicht bloss dazu, den Eitersack auf der einen Seite zu leeren, sondern auch zum Theil den Abscess der anderen Nasenhöhle: wenn dieses Ergebniss nicht erhalten wird, so bleibt nur noch übrig,

den Abscess der anderen Seite aufzuschneiden. Nach diesem doppelten Einschnitt muss man mittels einer Spritze das Innere des Eitersackes mit einer gesättigten wässerigen Lösung von Borsäure reinigen; die fernere Wundbehandlung besteht in der Anlegung einer jodoformirten Gazewieke, welche das Gute hat, zugleich reinigend und blutstillend zu wirken: am folgenden Tage oder zwei Tage später wird zur Heilung des Kranken die Wegschneidung der herabhängenden Lappen des Eitersackes mittels einer Schneideschlinge genügen. Die Wunde vernarbt bald, und diese Vernarbung kann unterstützt werden durch Anwendung einer Menthol-Oellösung (zu 1/5), welche mittels eines Wattepinsels erfolgt. Im Laufe einiger Tage ist der Kranke geheilt; wenn jedoch der Einschnitt nicht lang genug ist, kann der Abscess von Neuem auftreten und dann ist man gezwungen, von Neuem eine Oeffnung vorzunehmen. Um die Heilung zu vollenden, ist es rathsam, während einiger Tage Nasen-Ausspülungen vorzunehmen; dadurch wird das Heraustreten des Gemisches von Schleim und Eiter, welches sich hinter dem Abscess angehäuft hat, erleichtert.

Niemals bemerkt man das Hinzutreten irgend einer anderen Krankheitserscheinung allemal, wenn die Wunde nach der Oeffnung des Abscesses sorgsam behandelt und die Nasenhöhle systematisch ausgespült worden ist; doch kann es nothwendig sein, diese Waschungen weiter fortzusetzen, wenn nämlich die Patienten infolge des äusseren Insultes eine Verbiegung der Nasenscheidewand zeigen, eine Ursache von Entzündungen der Nasen- und Rachenschleimhaut, welche regelmässige Spülungen nothwendig machen.

In den von mir beobachteten Fällen von Abscess der Nasenscheidewand habe ich nicht Gelegenheit gehabt, solche Verbiegungen derselben festzustellen, und ich habe immer gesehen, dass die mit jener Wand vorgegangene Verletzung schnell heilte, wenn das von mir eben angegebene sehr einfache Heilverfahren sorgsam ausgeführt worden war. Da die Patienten, über deren Befinden ich eine gewisse Zeit lang, sogar ziemlich lange etwas erkunden konnte, keine später eintretenden abnormen Zustände der Nasenscheidewand zeigten, so schliesse ich daraus, dass diese Formveränderungen des Septum nasale sehr selten nach Abscessen an dieser Stelle eintreten, da die von mir wegen Leiden dieser Art behandelten Patienten mir niemals wieder vorgeführt worden sind.

Beobachtungen entzündlicher Abscesse der Nasenscheidewand,

gesammelt von Herrn H. Ripault, Assistenzarzt.

Beobachtung I.

L., 8 Jahre alt, erscheint in der Klinik des Krankenhauses Lariboisière wegen Verstopfung der beiden Nasenlöcher. Vor 10 Tagen war das Kind beim Spielen auf die Nase gefallen, und es war heftiges Nasenbluten eingetreten.

2 Tage darauf waren die Nasenlöcher verstopft, das Kind athmete mit offenem Munde; zu einer gewissen Zeit, sagte der Vater, trat ein ziemlich reichlicher Ausfluss einer hellen, aber übelriechenden Flüssigkeit ein.

Die Nasenverstopfung hielt an, und bald erschienen zwei Geschwülste,

welche nach aussen hervorragten; das veranlasste den Vater, bei uns ärztliche Hilfe zu suchen.

Ergebnisse der Untersuchung: Verunstaltung, erhebliche Verbreiterung der Nase überall unterhalb der eigentlichen Knochen, kein Oedem der Aussentheile, lebhafte Empfindlichkeit des Organs.

Was besonders die Aufmerksamkeit erregt, ist das Vorhandensein zweier Geschwülste; diese sind blassroth, fast glatt, gespannt, aus den Nasenlöchern hervortretend; diese sind vollständig ausgefüllt und aufgeweitet; bei der Berührung sehr ausgeprägte Widerstandsempfindung, kein Fluktuiren.

Ohne Kenntniss der voraufgegangenen Umstände könnte man beim Anblick der Geschwülste an das Vorhandensein zweier Polypen der Nasenhöhle glauben, welche bis nach aussen hervortreten; doch sprechen die Vorgeschichte, die kurze Dauer des Uebels gegen diese Annahme.

Allgemeinbefinden gut, kein Schwächezustand.

Abschnürung zweier Geschwülste, welche man mittels der Sonde überall als isolirte Körper hat abtasten können ausser medianwärts, wo am Septum die Insertion zu sein scheint. Die Operation, der ziemlich reichliche Blutung (gehemmt durch Tamponiren) folgt, lässt auf jeder Seite einen wahren Strom gelblichen Eiters von entsetzlich üblem Geruch hervortreten.

5 bis 6 Tage Wundbehandlung mittels Jodoform, dann Nasenausspülungen; 10 Tage nach dem Eingriff waren die Nasenhöhlen völlig durchgängig; einige Schorfe nur bezeichneten auf dem Septum die Stelle, wo Substanzverlust eingetreten war, der Knorpel lag nirgends bloss, die Nase hat ihre alte Form und ihre normalen Grössenverhältnisse angenommen, ohne dass noch besondere Verunstaltung zurückgeblieben wäre.

Beobachtung II.

X., 5jährig, ist beim Spielen auf die Nase gefallen; er hat aus dieser stark geblutet, dann hat die Mutter gleich am folgenden Tage bemerkt, dass in dem linken Nasenloche eine kleine Anschwellung vorhanden, welche dasselbe verstopft. Da dieselbe nicht kleiner wird, so führt die Mutter das Kind nach dem Krankenhause Lariboisière.

Die rechte Nasenöffnung ist frei, die Schleimhaut des knorpeligen Theils der Nasenscheidewand ist jedoch leicht angeschwollen; das rechte Nasenloch ist verstopft durch eine röthliche, glatte, dem Drucke nachgebende, dem Septum anhaftende Geschwulst.

Eine Punktion mit dem Messer lässt eine kleine Menge eines Gemisches von Blutwasser und Eiter austreten; die Geschwulst sinkt ein, die abgelöste Schleimhaut wird angedrückt an die Scheidewand mittels eines jodoformirten Gazepfropfens.

In Folge wiederholter Behandlung der Wunde war diese theilweise Loslösung von der Scheidewand verschwunden, die Nase frei wie früher.

Beobachtung III.

P., 46jährig, verrichtet schwere Handarbeiten.

Der Patient fiel auf die Nase auf den erhöhten Rand eines Bürgersteiges, es erfolgte sofort Nasenbluten, beunruhigend durch seine Reichlichkeit.

Nach nachdrücklichem Tamponiren wollte er seine Beschäftigung wieder aufnehmen, da aber schwoll die Nase an, wurde schmerzhaft und die aufgelaufenen Augenlider öffneten sich nur mühsam; der Patient klagte zugleich über Kopf-

schmerzen und Schüttelfrost. Da kam er zum Krankenhause Lariboisière zurück und in die Behandlung des Dr. Gouguenheim.

Untersuchung: Nase gewaltig gross, in der Höhe ihres knöchernen Theiles zum Dreifachen des vorigen Volumens gelangt, Aussentheile heiss, roth, mit beträchtlicher Schwellung, die sich auf die Stirn hinauf erstreckt. deutliches Wahrnehmen von Fluctuation auf beiden Seiten.

Vollständige Verstopfung der Nase, Nichts bemerkbar bei directer Untersuchung; aber bei vorderer Rhinoskopie, tief, fast 3 cm von den Nasenlöchern beginnend, zwei rothe Geschwülste, symmetrisch, vollständig die Nasenhöhlen ausfüllend, mit der Sonde eindrückbar; bei der tiefen Lage kann man sich nicht deutlich klar darüber werden, ob die beiden Geschwülste mit einander communiciren; die Berührung mit der Sonde ist am Obertheil der Nase sehr schmerzhaft; mittlerer Einschnitt und 2 ganz seitliche Einschnitte, die eine mässige Menge Eiters austreten lassen; man kann mittels der Sonde keine deutliche Veränderung des Knochens feststellen.

Zwei Einschnitte werden darauf vorgenommen an den Geschwülsten innerhalb der Nase; es tritt ein beträchtlicher Ausfluss entschieden eiteriger Flüssigkeit ein; Ausspülungen, jodoformirte Tampons, die hinlänglich angepresst werden. um das Anhaften an der Scheidewand zu begünstigen; beständig in Borsäurelösung getränkte Compressen auf der Nase.

Am folgenden Tage und an 9 ferneren Tagen werden die Tampons erneuert; links blieb die Nasenschleimhaut nur ein wenig losgelöst, doch ohne Flüssigkeit darunter, rechts Schleimhaut normal. Die Nase hat wieder ihr gewöhnliches Aussehen angenommen: vollständige Vernarbung nach einer Woche.

14 Tage nach seinem Eintritt verlässt der Patient das Krankenhaus vollständig wohl.

Das Nebeneinanderbestehen eines intra- und supranasalen Abscesses (übrigens ohne Communication) ist in diesem Falle bemerkenswerth, ebenso wie der tiefe Sitz der Loslösung in gleicher Fläche mit dem Septum.

Beobachtung IV.

Der 6jährige Lucien M. erscheint in der Klinik des Krankenhauses Lariboisière wegen einer Verstopfung der linken Nase, die schon über 8 Tage andauert.

Keine ersichtliche Verunstaltung der Nase, aber schon beim Hochheben des Nasenflügels bemerkt man etwa 1 cm tief eine blassrothe, runde, regelmässige Geschwulst. Rhinoskopisch stellt man fest, dass dieselbe die ganze entsprechende Nasenhöhle füllt; bei der Sondenuntersuchung fühlt man deutlich Härte und unverkennbare Vertiefung; die Anheftung an das Septum besteht mittels breiter Basis; die Geschwulst ist nicht beweglich, sie lässt sich nur eindrücken.

Rechts nichts Anomales.

Man stellt die Diagnose: Eiterige Perichondritis septi; Ursache: Fall des Kindes auf die Nase vor etwa 10 Tagen, seit welchem es durch den Mund athmet.

Wir schneiden die Geschwulst in ziemlicher Ausdehnung von hinten nach vorn auf; ein Strom Eiter tritt hervor, bei Sondenuntersuchung keine nekrotische Stelle; Jodoformtamponirung.

Das Kind schien geheilt, kam aber einige Tage später wieder mit von Neuem verstopfter Nase; man stellte fest, dass die Geschwulst sich erneuert hatte; nochmals wurde eingeschnitten, ohne jemals Nekrose des Septum zu finden; doch wurden die Wände des Eitersacks mit einem Löffelchen ausgekratzt.

Im Laufe von 8 Tagen genas das Kind für die Dauer.

Beobachtung V.

(Gesammelt von Herrn G. Desveaux, Assistenzarzt.)

Am 10. März 1896 stellt sich in der Klinik des Krankenhauses Lariboisière George G. ein wegen Athmungsbeschwerden in Folge rechtsseitiger Nasenverstopfung, die nach einem äusseren Insult eingetreten ist.

11 Tage vorher, am 28. Februar empfing G. einen Schlag auf die Nase; unmittelbar darauf trat Oedem dieses Theiles und des entsprechenden Lippentheils ein.

Bei der Rhinoskopie findet man am Eingange in das rechte Nasenloch eine haselnussgrosse blassrothe Geschwulst, mit Sitz am Untertheil der Scheidewand. Diese Geschwulst ist weich, fluktuirend, nicht beweglich, nicht gestielt.

Nachdem man den Theil antiseptisch behandelt, nimmt man einen breiten Einschnitt mit dem Messer vor. Es zeigt sich reichlicher Ausfluss von Eiter ohne eine Spur von Blut. Keine Fistel im Niveau des Abscesses, keine Communication mit der anderen Nasenöffnung.

Wundbehandlung mit jodoformirter Gaze.

Beobachtung VI.

Doppelseitige Geschwulst der Scheidewand.

Am 30. Juni 1896 erschien in der Klinik des Krankenhauses Lariboisière D. Alexandre, 46 Jahre alt.

Dieser sehr kräftige Mann ist vor mehr als einem Monat mit einem quetschenden Instrument, in Paris „amerikanischer Faustschlag“ genannt, auf die Nase geschlagen worden. Hierauf trat reichliches Bluten aus derselben ein und allmählich fühlte er die Nase verstopft in einer so unangenehmen Weise, dass er zur Klinik kam.

Bei der äusseren Untersuchung zeigt sich keine sichtliche Verunstaltung der harten Theile der Nase, doch giebt der Patient an, einen gewissen Schmerz bei Druck zu spüren.

Bei vorderer Rhinoskopie sieht man in einer gewissen Entfernung eine Geschwulst am oberen Theil der Scheidewand, und die Sondenuntersuchung kann feststellen, dass diese sehr feste Geschwulst dem Drucke in der linken Nasenhöhle nachgiebt, während in der rechten Nasenhöhle die Sonde die Oeffnung der Geschwulst und den Austritt einer kleinen Eitermenge hervorruft.

Mit dem Messer öffnet Dr. Gouguenheim die linke Geschwulst in weiter Ausdehnung, aus der Oeffnung fliesst ein Strom von grünlich-gelbem Eiter; der Operation folgte eine reinigende Einspritzung von lauwarmer wässeriger Borsäure, dann Behandlung der Wunde mit Jodoformgaze. — Der Patient, der sich sofort erleichtert fühlte, ist seitdem nicht wieder erschienen.

VI.

Die Diphtherie der oberen Luftwege in ihren Beziehungen zum Croup.

Von

Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg.

Die Frage, ob der pseudomembranöse Croup stets diphtherischer Natur sei oder die Existenz eines von Diphtherie unabhängigen, genuinen, entzündlichen zugegeben werden müsse, ist seit Bretonneau's bahnbrechenden Forschungen nicht von der Tagesordnung gekommen.

Eine wissenschaftlich begründete Lösung dieser Frage verdanken wir der neuen Aera in der Lehre von der Diphtherie, welche mit der Entdeckung des Krankheitserregers und der Verwerthung dieser Erkenntniss am Krankenbette beginnt und in der Serumtherapie ihren gegenwärtigen Höhepunkt erreicht hat. Denn bis dahin fehlte der ätiologischen Forschung die sichere Grundlage, um auch für die sporadischen, mit diphtherischen Gruppenerkrankungen nicht im Zusammenhange stehenden Croupfälle, das Wesen der Erkrankung klarzulegen.

War es auch dem genialen Forscherblicke Bretonneau's gelungen, in den mannigfachen Manifestationen der Angina maligna der Alten, welche er als eine Infectionskrankheit auffasste, die sich durch Uebertragung verbreitet, die ätiologische Einheit erkannt zu haben, vermochte er dabei durch Thierexperimente und reiche klinische Erfahrungen geleitet, nachzuweisen, dass pseudomembranöse Schleimhautentzündungen auch durch andere Reize als das diphtherische Virus hervorgerufen werden können, hatte er auch schon klar erkannt, dass sporadische Fälle von Diptherie und von diphtherischem Croup vorkommen und selbst eine von Diphtherie unabhängige häutige Rachenbräune, seine Angine couenneuse commune, sowie ein catarrhalischer (leichter und schwerer) und ein pseudomembranöser nicht diphtherischer Croup — so sind doch alle diese Grundlagen unseres heutigen Wissens von der Diphtherie im Laufe der Zeiten mannigfach erschüttert und gelockert worden, bis die klinische Erkenntniss in diesem Gebiete eine neue und sichere Stütze in der bakteriologischen Forschung gewann und Bretonneau's Anschauungen, welchen es ja nie an entschiedenen Vertretern gefehlt hatte, zu der ihnen gebührenden allgemeinen Geltung gelangten.

In meiner Abhandlung über die Laryngitis der Kinder und den Croup in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, Bd. III., 2, 1878, und in einem auf dem Kopenhagener internationalen medicinischen Congresse (1884) gehaltenen Vortrage[1]) habe ich die Beziehungen der Diphtherie der oberen Luftwege zum Croup (im klinischen Sinne) erörtert und ausführlicher dargelegt, wie die Begriffsverwirrung in dem, was unter Croup zu verstehen, sich entwickelt hat, wie sie wesentlich dadurch veranlasst wurde, dass die Identificirung des pseudomembranösen Croup mit der Diphtherie theils unbedingt durchgeführt, theils eben so entschieden abgelehnt wurde und die ätiologisch-klinische Forschung Bretonneau's doctrinären Verallgemeinerungen gewichen war, und wie die Uebertragung des Wortes Croup auf das Gebiet anatomischer Veränderungen in der Lehre von den croupösen und diphtheritischen Schleimhautaffectionen und die Unsicherheit in der klinischen Differenzirung des fibrinösen und catarrhalischen Croup zu den schwankenden und unklaren Auffassungen auf diesem Gebiete in Theorie und Praxis geführt hatten. Aus dieser Begriffsverwirrung in dem was unter Croup zu verstehen, schien mir nur ein Ausweg zu sein — den anatomischen Begriff des „Croupösen", wie er in den croupösen Schleimhautentzündungen, croupösen Exsudaten, croupösen Häuten und Anflügen zum Ausdruck gekommen, gänzlich fallen zu lassen, und, wie dies Virchow[2])

1) Ueber die Berechtigung und Bedeutung des klinischen Croupbegriffs. Jahrb. f. Kinderheilk. 1885.

2) Virchow erklärte in einem Vortrage bei Gelegenheit der Discussion über Diphtherie und Croup in der Berliner med. Gesellschaft (14. Dec. 1864 vgl. auch Verhandlungen der Gesellschaft f. Geburtshilfe, April, Mai 1854), es sei nothwendig, den Namen „Croup" beizubehalten, und zwar in herkömmlicher Weise, in seiner klinischen Bedeutung, für eine unter einem bestimmten Symptomencomplex verlaufende Specialaffection des Larynx und der Trachea, die Unterabtheilungen des Croup aber nach den anatomischen Veränderungen zu bezeichnen und danach einen katarrhalischen, fibrinösen und diphtheritischen Croup zu unterscheiden.

Ich habe in meiner Abhandlung über die Laryngitis und den Croup der Kinder (Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. 1878. III. 2) als Haupteintheilung des Croup nur die beiden Categorien des catarrhalischen und fibrinösen gelten lassen (S. 98) und für die Darstellung des fibrinösen Croup folgende 3 Hauptgruppen angenommen: 1. Fälle von fibrinösem Croup mit wesentlich localen (d. h. laryngotrachealen) Erscheinungen — mögen dieselben, causal beurtheilt, diphtherischer oder rein entzündlicher Natur sein; 2. Erkrankungen an fibrinösem Croup, welche als Theilerscheinungen anderer wichtiger Localisationen und unter ausgesprochenen Allgemeinerscheinungen der Diphtherie verlaufen; 3. secundäre Erkrankungen an fibrinösem Croup, welche im Verlaufe anderweitigen Krankseins, meist von Infectionskrankheiten, auftreten (S. 139). Die erste Categorie umfasste die Fälle von fibrinösem Croup mit unbedeutender häutiger Rachenbräune oder ohne dieselbe (Croup d'emblée), die zweite die mit zweifelloser und intensiverer Rachendiphtherie verlaufenden Fälle; aber auch die Fälle erster Categorie waren vorwiegend diphtherischen Ursprungs, und selbst für die acute catarrhalische Laryngitis und den Catarrhalcroup konnte ich die Möglichkeit desselben hervorheben (S. 104, 119).

vorgeschlagen, den Croup nur in der klinischen Bedeutung dieses Wortes aufzufassen, während die anatomisch croupös genannten Veränderungen zweckmässiger als fibrinöse zu bezeichnen wären.

Die Erhaltung der Bezeichnung Croup — im klinischen Sinne — als Sammelbegriff für die acuten entzündlichen Schleimhauterkrankungen der oberen Luftwege, welche mit Stenosenerscheinungen — suffocativ — verlaufen (Gerhardt's Handb., III., 2, S. 95) könnte nur dadurch beanstandet werden, dass die Unterscheidung der ihm zu Grunde liegenden Laryngotracheitis nach ihrem Intensitätsgrade, von der catarrhalischen bis zur fibrinösen, und nach ihrer Aetiologie doch nicht umgangen und daher an sich für die Bezeichnung des Falles genügen könne. Bedenkt man aber, dass alle Formen der Laryngotracheitis, selbst die pseudomembranöse, auch ohne Crouperscheinungen verlaufen können und diese letzteren, wenn sie die Laryngotracheitis begleiten, dem Krankheitsbilde sofort ihr eigenartiges und gefahrdrohendes Gepräge verleihen, so ist es klar, dass der Croupbegriff vom klinischen Standpunkte nicht entbehrt werden kann.

Die Loslösung des pseudomembranösen Croup aus dem Zusammenhange mit der Diphtherie, welche die Schriften von Home, Jurine, Albers veranlasst hatten, war nicht zum geringen Theil dadurch möglich geworden, dass die imponirenden Stenosenerscheinungen, die scheinbare Schwere des Falles zur Diagnose des pseudomembranösen Croup genügten und die Angina übersehen wurde. Der Croup ohne Rachenaffection (Croup d'emblée), der mit unbedeutender häutiger Rachenbräune einhergehende und der sporadische insbesonders boten der subjectiven und doctrinären Auffassung ein weites Feld[1]). In den Rahmen des von Home gezeichneten Krankheitsbildes liessen sich die anatomisch und ätiologisch verschiedenartigsten acuten Schleimhautaffectionen der oberen Luftwege unterbringen, welche mit vorübergehenden oder dauernden Stenosenerscheinungen verliefen. Schon Bretonneau wies darauf hin (Traité d. l. d., p. 245ff.), und er war es, dem wir eine kritische Scheidung der Croupfälle auch nach dieser Richtung verdanken. Nul doute, sagt Bretonneau auf p. 289 seines Werkes, que l'angine diphthéritique trachéale, comme toute autre affection contagieuse épidémique, ne puisse quelquefois se montrer isolément. Es waren ihm aber auch die nicht diphtherischen Rachen- und Kehlkopfbräunen bekannt und neben seiner Angine couenneuse com-

---

1) Bretonneau hat in seinem grundlegenden Werke wiederholt dem Bedauern Ausdruck verliehen, dass Home durch sein auf eine geringe Zahl von Beobachtungen begründetes Buch die seit Aretaeus bis M. Ghisi fortschreitende Erkenntniss der Zusammengehörigkeit der Rachen- und der Kehlkopfbräune aufgehalten. C'est un de ces exemples sans nombre du prestige des mots — sagt Bretonneau auf p. 246 seines Traité und dann weiter (p. 247): sous un nom nouveau l'angine maligne observée depuis tant de siècles est devenue une maladie nouvelle, d'une toute autre nature .... En vain les notions les plus positives sur cette maladie avaient été recueillies d'âge en âge, l'influence du mot avait prévalu; elles sont restées comme non avenues.

mune (l. c. p. 260ff.) statuirt er einen pseudomembranösen, sowie einen catarrhalischen leichten und schweren Croup, welche von Diphtherie unabhängig sind[1]). Der leichte catarrhalische Croup, den er Angine striduleuse nennt und für welchen Guersant's Benennung — Pseudocroup — populär wurde, hielt er für eine häufig vorkommende Erkrankung; er ist es, der nach seiner Ansicht durch seine alarmirenden Symptome und den stets günstigen Verlauf den zahllosen Croupmitteln zu ihrem Rufe verholfen. In prägnanten Zügen entwirft er ein Bild dieser Erkrankung (Traité, p. 87 und 264), über welche er eine so klare Vorstellung hatte, dass er sie, mitten in der Diphtherieepidemie von Tours an einem 4jährigen Mädchen erkannte (l. c. p. 265, 266), dessen lebendig und in meisterhaften Zügen gezeichnete Krankheitsgeschichte keinen Zweifel über die Richtigkeit seiner Auffassung zulässt[2]).

Kehren wir zurück zum Ausgangspunkte dieser Betrachtungen und Rückblicke, so müssen wir uns wohl zunächst die Frage vorlegen: lässt sich bei dem heutigen Stande unseres Wissens in jedem Falle, oder wenigstens zumeist, mit Sicherheit entscheiden, ob wir es mit einem pseudomembranösen Croup zu thun haben und ob derselbe diphtherischer Natur ist, sei es, dass wir mitten in der Epidemie stehen und mit Gruppenerkrankungen zu thun haben, sei es, dass es sich um einen isolirt, sporadisch auftretenden Fall von Croup handelt. Die grössten Schwierigkeiten bereitete in früherer Zeit für die Entscheidung dieser Frage der ohne Rachenaffection, oder wenigstens ohne häutige Rachenbräune auftretende Croup, der Primärcroup oder Croup d'emblée.

Eine feste, wenn auch in gewissem Sinne subjective, Grundlage für

---

1) J'ai eu l'occasion d'observer trois angines laryngées, distinctes, qui simulent la diphthérite des voies aériennes.

La première, très-bénigne, ne ressemble à l'angine diphtéritique que par le timbre de la toux, l'éxtinction de la voix et le sifflement de l'inspiration. Je l'appellerai angine striduleuse.

La deuxième est une simple trachéite, qui consiste dans une vive et profonde inflammation de la membrane muqueuse trachéale. Comme dans l'espèce précédente, il n'y a pas production de fausses membranes. Cette production s'observe, au contraire, dans la troisième sorte. Je pense que celli-ci diffère, par sa nature et les circonstances dans lesquelles elle se manifeste, de l'angine pelliculaire diphthéritique. Cependant elle ne s'en distingue plus que par des caractères moins certains, et l'épithète de membraneuse ou polypeuse me paraît lui convenir (Traité, p. 263).

2) Kein Zweifel in Bezug auf die Diagnose des Catarrhalcroup dem pseudomembranösen gegenüber; die diphtherische Natur desselben ist immerhin wahrscheinlich, ohne jedoch durch die herrschende Epidemie unbedingt gesichert zu sein. Das Kind konnte ja diphtherie-immun sein. Aber Bretonneau erkannte seine Angine striduleuse an dem Kinde zur selben Zeit, als er an einem anderen die Diagnose seiner Angine trachéale diphthéritique machte, welche rasch letal endigte. Er sagt, indem er den Fall von Catarrhalcroup erzählt: j'ai indiqué sous quel aspect effrayant se présente d'abord cette affection; ce sont, en quelques moments, les symptômes du croup, portés au plus haut degré.

derartige Vergleiche ergiebt sich aus eigenen, einen grösseren Zeitraum zurückliegenden Erfahrungen und literarischen Zusammenfassungen der entsprechenden Zeitperiode. Es hatte für mich daher einen besonderen Reiz, in diesem Festbande, in kurzem Rückblick, mich zurückzuversetzen in die Zeit vor 25 Jahren, für welche meine Erfahrungen und Ergebnisse in meiner Abhandlung über den Croup der Kinder niedergelegt sind. Ziehe ich das Facit aus meinen Erfahrungen aus jener Zeit in Bezug auf die an die Spitze dieser Mittheilung gestellte Frage, so ergiebt sich, dass für alle Formen des Croup, selbst für die catarrhalischen, die diphtherische Natur als möglich zugegeben werden musste, und dass sie in der Aetiologie des fibrinösen der wesentlich herrschende Factor war; als bewiesen konnte sie jedoch nur durch die Betheiligung des Falles an diphtherischen Gruppenerkrankungen (cf. S. 119) oder das Mitbestehen anderer zweifelloser localer oder toxischer Krankheitserscheinungen der Diphtherie erachtet werden. Dagegen war die Möglichkeit einer Diagnose der beim Croup in Betracht kommenden krankhaften Localerscheinungen in vivo durch die Einführung des Kehlkopfspiegels in die ärztliche Forschung schon gegeben und wir waren in dieser Richtung vor 25 Jahren schon so weit wie heute. In der Lösung der Hauptfrage dagegen, ob wir es mit Diphtherie zu thun haben oder nicht, ist durch die bacteriologische Forschung ein Fortschritt errungen, der eine neue Aera bedeutet in der Diphtherie.

Damals, vor 25 Jahren, bedurfte es solcher Gruppenerkrankungen, wie ich sie auf S. 119 meiner Abhandlung geschildert, um die diphtherische Natur eines Catarrhalcroup klar zu legen. Solche Beobachtungen genügten zwar, um die Ueberzeugung zu gewinnen, „dass das ätiologische Moment der Diphtherie die Diagnose durchaus nicht ohne Weiteres zu Gunsten der fibrinösen Laryngitis entscheide und auch die catarrhalische Laryngitis ätiologisch auf Diphtherie beruhen könne,“ aber vom heutigen Standpunkt der klinisch-bacteriologischen Diphtheriediagnose und unseren in der bacteriologischen Forschung gereiften Anschauungen über Disposition und Immunität aus beurtheilt, konnte die Schätzung des Einzelfalles selbst in Gruppenerkrankungen immer nur eine unsichere sein. Auch die 167 Fälle von fibrinösem Croup, welche ich im Zeitraume von 1870—1874 im Kinderhospital des Prinzen Peter von Oldenburg beobachtete, konnte ich nur als vorwiegend diphtherische bezeichnen, denn nur in 96 unter ihnen war die diphtherische Natur zweifellos durch die mitbestehende ausgesprochene Rachendiphtherie und andere der Diphtherie eigene krankhafte Erscheinungen bewiesen, während in den übrigen 71 Fällen die häutige Rachenbräune entweder gänzlich fehlte (in 32 unter ihnen), oder nicht characteristisch oder bedeutend genug war, um die Diagnose auf Diphtherie mit Sicherheit zu stellen und für mehr als wahrscheinlich zu halten (vergl. auch S. 140, 141 meiner Abhandlung über den Croup).

Betrachte ich das Gesammtmaterial von 304 Fällen, so waren darunter 137 Fälle von Rachendiphtherie ohne Croup, 96 Fälle von Rachendiphtherie

mit fibrinösem Croup und 71 Fälle von fibrinösem Croup mit fehlender oder zweifelhafter Rachendiphtherie; von diesen 167 Fällen von fibrinösem Croup verliefen 32 ohne pseudomembranöse Angina (ca. 19 pCt.) und es stimmte dieses Antheilverhältniss des Croup d'emblée nicht allein mit den Ergebnissen von 57 Autopsien (12mal Primärcroup = 0,21), sondern auch mit den Erfahrungen Krönleins (19 pCt.) aus der Berliner chirurgischen Klinik (1870—75), während Angaben anderer Autoren vollkommen auseinandergehen; Sanné hatte aus einer statistischen Uebersicht über 1172 Croupfälle etwa 12 pCt., Bergeron dagegen aus seinem Material gegen 30 pCt., Vauthier und Boudet bis 50 pCt. berechnet, während Steiner und Guersant nur in 5 pCt. diphtherischer Croupfälle den Primärcroup beobachtet, und wenn wir zurückgehen auf Bretonneau, so sehen wir, dass er im Verlaufe von zwei Jahren unter 55 Todesfällen an diphtherischem pseudomembranösen Croup nur einmal den auch durch die Autopsie bestätigten Croup d'emblée constatirte (Traité, p. 32). Schon Boudet aber machte die Erfahrung, dass die Häufigkeit des Croup d'emblée im Hôpital des enfants malades eine grosse war, so lange die Fälle sporadisch auftraten (bis 1840), später kam der Croup dagegen nur mit Pharynxdiphtherie vereint vor, nicht mehr d'emblée.

Ich ziele mit dieser Aufzählung von Ergebnissen ganz verschiedener Beobachtungskreise aus früheren Zeiten keineswegs darauf hin, Normen, etwa Durchschnittsnormen, festzustellen, um sie mit neueren zu vergleichen. Dieses wird aus naheliegenden Gründen, auf die ich später noch genauer zurückkomme, auch weiterhin kaum möglich sein und auch kein so grosses Interesse haben; ich wollte an den Widersprüchen, welche die angeführten Zahlen scheinbar oder factisch in sich schliessen, nur erweisen, wie wenig uns die meisten dieser Angaben befriedigen könnnen, ohne den sicheren Nachweis, dass es sich überhaupt in allen diesen Fällen um Diphtherie und um welche Form des Croup es sich gehandelt hat.

Die Frage, wie es gegenwärtig mit der Sicherheit der Diagnose in beiden Richtungen steht, muss daher vor Allem unser Interesse in Anspruch nehmen. Dass es auch heute noch Fälle geben muss, in denen mit dem Ausgang in Heilung oder Tod noch ein Zweifel in einer dieser Richtungen bestehen bleiben kann und auch die Leichenöffnung ihn nicht mehr zu beseitigen im Stande ist, ist selbstverständlich; aber ich muss auf die Begründung dieser Zweifel doch etwas näher eingehen, weil ohne dieselbe die beiden Categorien zweifelhafter Fälle missverstanden werden könnten, welche in der Uebersicht meiner neueren Erfahrungen eine recht ansehnliche Rolle spielen.

Die Unterscheidung des Catarrhal-Croup vom fibrinösen ist durchaus nicht immer möglich, denn ganz abgesehen davon, dass sich nicht jedes Kind mit vollem Erfolg und wiederholt laryngoskopiren lässt, geschieht es zuweilen, dass auch bei gelungenem Einblick in den Kehlkopf die Frage, ob es sich um fibrinöse oder festhaftende catarrhalisch-eitrige Auflagerungen handelt, nicht zweifellos zu entscheiden ist; selbst das Fehlen der Pseudo-

membranen im Auswurf, bei der Tracheotomie und nach derselben oder bei der Leichenöffnung beweist noch nicht unbedingt, dass sie in den oberen Luftwegen überhaupt gefehlt haben.

Wenn bei der bacteriologischen Prüfung der klinischen Diagnose auch heute noch zweifelhafte Fälle möglich sind, so liegt das gleichfalls an Zufälligkeiten in der Untersuchung[1]), aber auch an wesentlicheren Umständen, deren Beseitigung künftigen Forschern gelingen muss. Die Mischinfection, in welcher die Diphtherie am Erkrankten uns entgegentritt, ist als solche nur in einzelnen ihrer Factoren klar gelegt und ihr Studium bietet dem Forscher ein lohnendes, aber auch sehr schwieriges Arbeitsfeld. Niemand, der sich ernstlich mit der klinischen Bacteriologie der Diphtherie beschäftigt, kann an der die Diphtherie beherrschenden pathogenetischen Bedeutung des Löfflerbacillus zweifeln, und wenn er in einem klinisch unzweifelhaften Falle vermisst wird, so war die Untersuchung in dieser oder jener Richtung lücken- oder fehlerhaft und konnte vielleicht nicht anders sein (vorgerückte Fälle, Moribundi und einmalige Untersuchung); denn die Erfahrung lehrt, dass in jeder der verschwindend kleinen Proben aus einem diphtherischen Rachenbelag der Löfflerbacillus mit imponirender Constanz nachzuweisen ist, während seine Genossen in den verschiedensten Combinationen, bald häufig, bald selten gefunden werden. Aber es kommt auch vor, dass die verschiedene Empfänglichkeit resp. Immunität des Erkrankten gegenüber dem Löfflerbacillus und den anderen beim Zustandekommen der verschiedenen klinischen Formen der Diphtherie mitwirkenden pathogenen, besonders den phlogogenen Mikroorganismen auch einmal eine klinisch nur diphtherieähnliche — eine pseudodiphtherische — Erkrankung veranlasst, mitten in einer ätiologisch fest vereinten Gruppe von diphtherischen Erkrankungen, und dass dann der Löfflerbacillus vermisst wird bei dem

---

1) Es liegt mir fern, die klinische Diagnose der Diphtherie unbedingt der bacteriologischen Untersuchung eines Falles unterordnen zu wollen, am wenigsten, wenn dieselbe unabhängig von der klinischen Beobachtung und ausser Zusammenhang mit ihr, gleichsam als wissenschaftliches Superarbitrium vollzogen wird; sie muss als wesentliches Hilfsmittel der Erforschung des Krankheitsfalles in derselben Hand liegen, welche den Fall klinisch leitet, andernfalls könnte es ja ein Zufall sein, wenn die an einem beliebigen Krankheitstage erhaschte verschwindend kleine Probe aus dem Rachenschleime oder Belage, welche bei der bacteriologischen Untersuchung zur Geltung kommt, gerade den Löfflerbacillus enthielte, oder vermissen liesse. Dass aber auch unter solchen Umständen mit einem verhältnissmässig nur geringen Deficit für klinisch ausgesprochene Fälle der Löfflerbacillus nachweisbar ist, beweist wohl seine Bedeutung für die Aetiologie der Diphtherie, kann aber das Verfahren nicht empfehlen, wenn man die bacteriologische Untersuchung als eine klinische auffasst, als ein Hilfsmittel von höchstem Werthe in der klinischen Beobachtung und Erforschung eines Diphtheriefalles. Damit ist natürlich die grosse Bedeutung der in Sanitätsbehörden centralisirten bacteriologischen Untersuchung für Diphtheriefälle in der Stadtpraxis — an sich — nicht berührt.

einen der in der Gruppe Erkrankten, während er im bacteriologischen Befunde der übrigen das Feld beherrscht[1]).

1) Eine mich seit dem Beginne meiner Beschäftigungen mit der klinischen Bacteriologie der Diphtherie lebhaft interessirende Gruppe bilden, neben jenen bacteriologisch zweifelhaften Fällen, diejenigen, welche als Abortivdiphtherien verlaufen und zwar meine ich hier nicht die Abortivdiphtherien im klinischen, sondern im bacteriologischen Sinne, obgleich ja beide nicht so selten zusammenfallen. Schon Roux hat darauf aufmerksam gemacht, dass die Fälle, in welchen im Beginn der Erkrankung der Löfflerbacillus spärlich vertreten ist, verschiedene andere Microben dagegen, besonders eigenartige Kokken, das Feld beherrschen, einen leichten Verlauf zeigen. Ich habe mich seit 1892 viel am Studium solcher Fälle mit primärem Vorwiegen anderer pathogener und saprophyter Microorganismen abgemüht, und bin auf diese Bemerkung von Roux, die ich früher übersehen hatte, erst aufmerksam geworden, als ich eine grössere Reihe von Fällen beobachtet hatte, in denen ich den Eindruck gewann, dass der leichte Verlauf gewisser diphtherischer (auch zu den catarrhalischen und pultösen Formen der Autoren gehöriger) Anginen darin seinen Grund hat, dass der Löfflerbacillus im Verein mit anderen Mikroben, falls dieselben im Beginn der Erkrankung sehr reichlich vorhanden sind, nur zu spärlicher Entwickelung gelangt. Ich hatte diese Fälle, in denen es sich ja unzweifelhaft zugleich um eine sehr geringe Disposition handelt im Verein mit Umständen, welche die Mischinfection mit phlogogenen Mikroben besonders zur Geltung bringen (wie dies beim Auftauchen diphtherischer Erkrankungen in Gruppen und Serien von Angina lacunaris vorkommt) schon mit dem Namen Diphtheroid belegt (Ber. über die 25j. Thätigkeit des Kinderhosp. des Prinzen Peter von Oldenburg, 1894, russisch, p. 336, 337) und denselben für meinen Hospitalgebrauch etablirt, als von auf dem Gebiete der Diphtherie hervorragend thätigen, deutschen Klinikern derselbe für die pseudodiphtherischen Anginen, und wie ich sehe, mit Erfolg eingeführt wurde. In der That bezeichnet das Wort nur das Aehnliche, nicht das Verwandte, gerade wie — sprachlich uncorrect — das Varioloid, mit dem Lasègne in seinem Traité des angines 1868, pag. 235 auch eine leichtere Form der diphtherischen Halsbräune vergleicht, welche er aus diesem Grunde als Diphtheroid bezeichnet; aber angesichts der Confusionen, die mit diesem Wort und mit der immer noch zuweilen als Scharlachdiphtherie bezeichneten Schleimhautnecrose, sagen wir in der Praxis, getrieben werden, bezeichnet der Name pseudodiphtherische Angina den Kern der Sache besser, als die diphtheroide, bei der man den Verdacht und die Anspielung auf Diphtherie doch nicht los wird. Doch das nur beiläufig zur Verständigung über das, was in meinen russischen Publicationen (l. c. Jahresbericht über die 25jähr. Thätigkeit etc., p. 334—337, Verh. der Ges. der Kinderärzte und Wratsch 1895, besonders im Jahresb. des Kinderhospitals für das Jahr 1894, p. 124—138) über die klinische Bacteriologie der Diphtherie und spec. über die als Diphtheroid bezeichnete Abortivdiphtherie erschienen ist und über die damit zusammenhängende Verwendung dieser Bezeichnung in der folgenden kurzen Uebersicht meines Hospitalmaterials. Um in Kürze die Befunde zu bezeichnen, will ich aus dem Jubiläumsbericht und aus p. 135 des citirten Jahresberichts für 1894 nur anführen, dass die Abortivdiphtherie (das Diphtheroid) sich einerseits charakterisirt durch ein gleich im Beginn der Erkrankung auffallendes Vorwiegen, in den direct untersuchten pathologischen Rachenproducten, einer Menge von pathogenen und saprophyten Mikroben, welche auch bei verschiedenen anderen acuten Anginen vorkommen, selbst im gesunden Rachen, während der Löfflerbacillus in Minorität und meist

Ich habe diese Betrachtungen vorausschicken müssen, um die beiden Categorien zweifelhafter Fälle zu motiviren, welche in dem nun folgenden kurzen Ueberblick über mein auf den Zeitraum 1892—95 sich beziehendes

im Zustande abnormer Entwicklung sich findet, die ich als abortives und abortiv degeneratives Wachsthum bezeichne; dieses ist jedoch, an und für sich, kein, etwa pathognomonisches, Merkmal dieser Form. Es findet sich auf schlechten Nährböden und auch auf dem Löfflerbacillus zusagenden, wenn der Löfflerbacillus dieselben mit überwuchernden anderen Mikroben zu theilen hat und es findet sich auch in den späten Stadien der schwersten, primär wesentlich vom Löfflerbacillus beherrschten Fällen, wenn das Einwandern anderer Mikroben in die tiefgeschädigte Rachenschleimhaut zu einer nachträglichen Ueberwucherung des Löfflerbacillus führt. Das abortive Wachsthum besteht im Vorwalten kurzer und plumper Formen, das abortiv degenerative in raschem Chromatinzerfall derselben, ehe es noch zu normal oder völlig ausgewachsenen Formen gekommen, so dass man nicht selten, freilich bei nicht genügend sorgfältiger Untersuchung, den Eindruck gewinnen kann, man habe es mit Kokken zu thun (ich nenne sie zur praktischen Verständigung im Hospitalverkehr primäre (Abortivwachsthum) und secundäre (aus Chromatinzerfall hervorgegangene) Pseudokokken. Rege Theilungsvorgänge und Riesenwuchs fehlen meist, und wenn man Proben von den Rachenproducten auf, dem Löfflerbacillus zusagende, Nährböden verpflanzt, so bewahrt auch hier nicht so selten der Löfflerbacillus noch jene Wachsthumstendenzen und lässt sich leicht von seinen Genossen überwuchern, was ja bekanntlich auf frischen Serumröhren bei typischer Diphtherie erst nach vielen Tagen geschieht, wenn es überhaupt vorkommt. Es giebt nun sowohl in den atypischen Formen des Löfflerbacillus als in der Combination der ihn schon im Beginn der Erkrankung in grosser Menge begleitenden und überwuchernden Mikroben eine so grosse Mannigfaltigkeit, dass ich hier nicht weiter darauf eingehen kann und nur hervorheben will, dass eine Form der (bacteriologisch) abortiven Rachendiphtherie sich durch ihren ziemlich constanten Typus aus der Mannigfaltigkeit der hier waltenden Mikrobenassociationen herauslöst. Sie tritt klinisch meist in der pultösen Form der Angina auf, führt nicht selten an irgend einer Stelle zur Ulceration und weist bacteriologisch neben einem Reichthum der verschiedenartigsten pathogenen und saprophyten Mikroben, zuweilen aber auch ohne deren vorwiegende Betheiligung, spitzendende Doppelbacillen und Spirochaeten in reichlichstem Maasse auf. Die Möglichkeit aus dieser typischen Form (über welche schon vor Jahren Plaut eine interessante Mittheilung gemacht hat, in der er vor Verwechselung jener spitzen, oft als Diplobacillen auftretenden, leicht gekrümmten, oft verfilzt in Nestern gruppirten Stäbchen mit Löfflerbacillen warnt) Löfflerbacillen zu züchten und im direct untersuchten Rachenproduct das Vorhandensein der oben erwähnten atypischen Formen des Löfflerbacillus nachzuweisen, haben mich veranlasst, jene charakteristischen Bacillen für die Verständigung im Hospitalgebrauch (ganz ohne Präjudiz) Pseudodiphtheriebacillen No. 2 zu nennen. Wenn ich nun noch anführe, dass ich den Hoffmannbacillus (Löffler's Pseudodiphtheriebacillus) vom avirulenten Löfflerbacillus trenne, weil er sich nicht allein morphologisch (da giebt es entschieden ganz ähnliche Formen), sondern in den Culturen vom Löfflerbacillus unterscheiden lässt, ohne in der Frage ihrer Differenz weiter zu gehen als es hierdurch geboten ist und ich daher hier ganz auf dem auch von Escherich gegen Roux und C. Fraenkel eingenommenen Standpunkte stehe, und dass ich diesen Hoffmannbacillus nicht häufiger beim Diphtheroid als bei der typischen Diphtherie gesehen, nicht so selten dagegen bei Diphtherieeconvalescenten, so habe ich hier wohl schon den

Hospitalmaterial aufgenommen sind; die eine betrifft die Zugehörigkeit zur Diphtherie[1]), die andere die Differenzirung der schweren catarrhalischen, entzündlichen Laryngitis, der Laryngitis subchordalis acuta gegenüber der fibrinösen.

Eine dritte Categorie des Zweifels, und zwar diejenige, welche in der Geschichte des Croup eine so verhängnissvolle Rolle gespielt, ist der pseudomembranöse Primärcroup, der Croup d'emblée, denn der Beweis, dass der Rachen- und Nasenrachenraum frei ist von diphtherischer Erkrankung in einem derartigen Falle, ist meist schwer zu führen, selbst wenn man dabei nur die Anwesenheit oder das Fehlen von Pseudomembranen im Auge hat, ein Standpunkt, der heute nicht mehr die Bedeutung haben kann, wie vor Zeiten.

In Folgenden will ich versuchen mein Hospitalmaterial an acuten Anginen und Laryngotracheitiden (mit Ausnahme der sich an acute Exantheme anschliessenden) für die vier Jahre 1892—95, in welchen eine systematische bakteriologische Prüfung desselben durchgeführt wurde, zu einem Ueberblick über die Beziehungen der Diphtherie der oberen Luftwege zum Croup zu verwenden. Aus dem Gesammtmaterial von 1236 Fällen sind, als für diesen Zweck nicht in Betracht kommend, 108 auszuscheiden: einfache acute cat. Anginen, phlegmonöse und typische lacunäre Mandelentzündungen (38 Fälle) und die leichteren acuten Laryngitiden, welche ohne (14 Fälle) oder mit ganz unbedeutenden und flüchtigen (56 Fälle) Stenosenerscheinungen verliefen. Die übrigen 1128 Fälle betreffen die pseudomembranösen Anginen und den catarrhalischen oder fibrinösen Croup, einzeln oder combinirt auftretend, unter den diphtherischen Anginen auch pultöse und der lacunären Tonsillarangina gleichende Formen; und unter diesen 1128 Fällen

---

Raum für eine so beiläufige Bemerkung längst überschritten, ohne mehr als Andeutungen gegeben zu haben. In klinischer Beziehung halte ich für eine der wichtigsten die Beobachtungen über die Uebertragbarkeit der Diphtherie auf derartige Fälle. Es ist nicht so selten vorgekommen, dass diphtheroide (abortiv diphtherische) Anginen auf die Diphtherieabtheilung gelegt wurden, und dasselbe gilt von pseudodiphtherischen Anginen. Während von ersteren nicht eines Erscheinungen zeigte, welche eine weitere Uebertragung der Diphtherie auf ihn wahrscheinlich machten, ist Uebertragung bei letzteren Fällen beobachtet worden, aber doch immerhin selten. Die ersteren waren sicher geschützt durch ihre geringe Disposition, welche im Verein mit der vorherrschenden primären Ansiedelung von anderen Mikroben die Diphtherie abortiren machten, die letzteren unsicher geschützt, vielleicht nur durch den letzeren Umstand; aber auch sie konnten ja auch schwach disponirt oder immun gewesen sein.

1) Aus der weiterhin folgenden Uebersicht ergiebt sich, dass die in Bezug auf ihre diphtherische Natur, klinisch und bacteriologisch, als zweifelhaft erkannten Fälle bei der pseudomembranösen Angina mit und ohne Croup 3,6 pCt. bis 4,8 pCt. gegen 94,1 pCt. und 91,7 pCt. zweifellos diphtherische ausmachen (neben 2,3 pCt. bis 3,5 pCt. zweifellos nicht diphtherischen), während beim Croup d'emblée die zweifelhaften Fälle 10,8 pCt. gegen 10,8 pCt. diphtherische und 78,4 pCt. zweifellos nicht diphtherische betragen; von letzteren beziehen sich aber mehr als die Hälfte auf den schweren Catarrhalcroup.

waren 514, in denen die pseudomembranöse oder pultös-pseudomembranöse Angina ohne auffallende krankhafte Erscheinungen von Seiten der oberen Luftwege verlief. Es würden somit nur 614 Fälle in Frage kommen für die uns zunächst interessirenden Verhältnisse; da jedoch diese 614 Croupfälle in 83 pCt. mit Anginen verliefen, so lässt es sich nicht vermeiden zur Orientirung über dieselben, in Kürze auch die verschiedenen Anginen zu berühren, welche ohne Crouperscheinungen verliefen. Unter jenen 514 Fällen (die oben angegebenen 38 Fälle von catarrhalischer Angina und Tonsillitis, welche sämmtlich nicht diphtherischer Natur waren, ausgeschlossen) waren 3,5 pCt. nicht diphtherische, 91,7 pCt. diphtherischen und 4,8 pCt. waren zweifelhaft diphtherischen Ursprungs. In die letzte Categorie ist die Abortivdiphtherie (Diphtheroid) als eine Form der zweifellos diphtherischen Anginen nicht mit eingerechnet, auch kann sie nicht als Pseudodiphtherie bezeichnet werden, da der bakteriologische Befund zweifelhaft blieb, oder in anderen Fällen zweifelhaft oder negativ war bei ätiologischem Zusammenhange der Erkrankung mit Diphtheriefällen[1]). Die diphtherischen Anginen unterscheide ich, seit Beginn, im Hospital in gewöhnliche und phlegmonöse, die erstere Form hat seit Anfang 1892 die Abortivform (das Diphtheroid) als Unterabtheilung erhalten[2]).

Eine tabellarische Uebersicht über das Gesammtmaterial wird die weiteren Erörterungen veranschaulichen: (Siehe die Tab. auf S. 90 u. 91.)

---

1) Von Zeit zu Zeit sind mir aus Familien- und Internatgruppenerkrankungen Fälle zur Beobachtung gelangt, in denen pseudodiphtherische, diphtheroide und ausgesprochen diphtherische Anginen neben einander vorkamen, die ersteren zuweilen das Bindeglied bildeten zwischen den diphtherischen Erkrankungen. Das pseudodiphtherische bezieht sich dann freilich auf den bakteriologischen Befund, dessen Beweiskraft, wie ich schon erwähnte, keineswegs immer eine ausschlaggebende ist unter den Verhältnissen, in denen er nicht selten erhoben wird. An der Möglichkeit ist jedoch nicht zu zweifeln, dass ein zur Zeit diphtherie-immunes Individuum unter Verhältnissen, welche es der Infection mit Diphtheriebacillen und phlogogenen Mikroben aussetzen, an einer nicht diphtherischen Angina, etwa einer typischen Angina lacunaris, einer Pseudodiphtherie erkranken kann. Unter vielen Fällen dieser Art, die ich in Gruppenerkrankungen beobachtet habe, hat auf mich ein Fall einen besonderen Eindruck hinterlassen; er betraf eine Heilgehilfin, welche jedesmal, wenn sie (seit etwa 8 Jahren jährlich einmal) auf einige Monate auf eine Isolirabtheilung übergeführt wurde, sei es auf der Scharlach-, sei es auf der Diphtherieabtheilung an typischer Angina lacunaris erkrankte. Anfangs 1892 (auf der Diphtherieabtheilung) konnte nachgewiesen werden, dass diese Angina lacunaris frei war von Löfflerbacillen; sie verlief typisch wie früher. Anfangs 1895, wieder auf der Diphtherieabtheilung thätig, hatte sie durch schwere Erkrankung ihres Vaters stark an Körper und Seele gelitten. Sie erkrankte nun an typischer Diphtherie.

2) Die gewöhnliche diphtherische Angina (Angina diphtherica simplex meiner Hospitalnomenclatur) unterscheidet sich von der phlegmonösen, in ihren verschiedenen, als catarrhalische, pultöse und fibrinöse bezeichneten Formen, durch die Abwesenheit des acuten diphtherischen Oedems, welches in der Angina d. phleg. vom Nasenrachenraum aus im Halszellgewebe sich bis auf die Brustregionen und ins



Pseudomembranöse Anginen ohne Croup.	514	614	512 Pseudom. mit Croup =
		L. gravis.	L. fibrin.
Nicht diphtherische	18 = 3,5 pCt.	10 = 83 pCt.	2 = 17 pCt.
Diphtherische	471 = 91,7 „	120 = 25 „	275 = 57 „
Zweifelhafte	25 = 4,8 „	9 = 50 „	8 = 44 „
	Summa: 514	139	285
	In procentischem Verhältniss	27,1	55,7

Wenden wir uns nun zu den 614 Croupfällen, so sehen wir, dass nur 102 derselben (16,6 pCt.) ohne pseudomembranöse Angina, die übrigen 512 dagegen im Verein mit pseudomembranösen, pultösen oder lacunären Anginen verliefen. Beginnen wir mit der Analyse dieser letzteren, so ergiebt sich, dass von ihnen 2,3 pCt. nicht diphtherische, 94,1 pCt. diphtherische waren und 3,6 pCt. zweifelhaften Ursprungs. Diese Verhältnisse sind denen bei ohne Crouperscheinungen verlaufenden Anginen sehr ähnlich; die Erkrankungen sind auch hier, und zwar in noch höherem Grade, von der Diphtherie (mit einem Deficit von nur 6 pCt.) beherrscht. Mit dem was man unter progredienter Diphtherie versteht, möchte ich jedoch meine Gruppe von Anginen mit Crouperscheinungen (auch wenn wir nur die diph-

---

Mediastinum, sowie das peritracheale und peribronchiale, verbreiten kann. Bei letzteren bestehen die der sogenannten septischen Diphtherie eigenthümlichen, bekannten, localen und toxischen Erscheinungen, von denen die ersteren in der That den Eindruck einer phlegmonösen oder haemorrhagischen Entzündung der Schleimhaut machen, auf welcher die diphtherischen Veränderungen in talgigen, speckigen, oft missfarbenen Belägen gleichsam hervorquellen, um rasch über die tiefrothe oder missfarbene, infiltrirte Mucosa wie eine sich über sie ergiessende, zähflüssige, erstarrende Masse weiter zu verbreiten; erwähne ich noch die rasch und diffus fortschreitende Schwellung der Halslymphdrüsen, die sich durch das sie umgebende diphtherische Oedem eigenthümlich anfühlen und zuweilen die obere Halsregion wie ein Polster umgreifen, das den Eindruck des „cou proconsulaire“ hervorruft, das Aussickern klebriger, missfarbener, erodirend wirkender Secrete aus der Nase, den charakteristischen Foetor, so glaube ich das, was man unter septischer Diphtherie intensiven Grades versteht, genügend gekennzeichnet zu haben. Dass es sich hier um den höchsten Grad diphtherischer Infections- und Intoxicationserscheinungen handelt, nicht um das, was wir septisch nennen (vorbehaltlich der auch in anderen, selbst in der Abortivdiphtherie möglichen septischen Complicationen), und dass diese Form nicht auf das Vorwiegen oder eine besondere Virulenz der Streptococcen als Begleiter der Diphtheriebacillen zurückzuführen ist, sondern wesentlich auf den höchsten Grad der Disposition des Erkrankten für das Virus der Diphtherie, von dieser von Heubner u. A. mit guten Gründen vertretenen Ansicht bin ich vollkommen überzeugt. Ich habe sogar vorwiegend in frisch untersuchten Fällen den Löfflerbacillus in den Belägen fast in Reincultur vorgefunden; doch treten Streptococcen und andere phlogogene Bakterien rasch hinzu, wie auch das Gewebe auffallend rasch tief geschädigt ist. Dagegen kann ich mich nicht ein-

Anginen. 83,4 pCt.		102 Croupfälle ohne pseudomembranöse Anginen = 16,6 pCt.			
L. dubia			L. gravis.	L. fibrin.	L. dubia.
—	12 = 2,3 pCt.	80 = 78,4 pCt.	47 = 58,8 pCt.	15 = 18,7 pCt.	18 = 22,5 pCt.
87 = 18 pCt.	482 = 94,1 „	11 = 10.8 „	—	9	2
1 = 6 „	18 = 3,6 „	11 = 10,8 „	—	9	2
88	**512**	**102**	47	33	22
17,2			46,2	32,3	21,5

therischen berücksichtigen wollen) nicht ohne Weiteres identificiren. Es kommt doch vor, dass leichte functionelle Störungen, rauher Husten und dergl. auf eine Mitleidenschaft des Kehlkopfes hindeuten, ohne dass auch die leichtesten und flüchtigsten Stenosen-(Croup)-Erscheinungen beobachtet werden, ja es kann vorkommen, dass beide Symptomenreihen fehlen, und das Laryngoskop diphtherische Flecken am Vestibulum laryngis und im oberen Kehlkopfraume entdeckt. Diese Art progredienter Diphtherie habe ich bei Rachendiphtherie (ohne Croup) in etwa 15 pCt. der Fälle beobachtet, etwas häufiger bei der gewöhnlichen, als bei der phlegmonösen, am seltensten bei der abortiven Form. Ich möchte sie nicht mit den Croupfällen unter dem gemeinsamen Begriff der progredienten Diphtherie zu-

---

verstanden erklären mit einer Beseitigung der klinischen Formen, welche wir ja unterscheiden können, und die Ersetzung derselben durch den Gesammteindruck der Schwere des Falles. In der Serumperiode habe ich die Abschätzung des primären Gesammteindrucks in Nummern (1—5) neben die Bezeichnung der Form gesetzt. Für rationell halte ich das Escherich'sche Schema; es ist aber misslich bei einer, in einem grossen auf eine längere Zeitperiode zurückblickenden Hospitalmaterial, an die Stelle einer seit Jahrzehnten bestehenden und bewährten Classification eine neue zu setzen, aber ich halte es für interessant, sie parallel zu führen. Für die Tauglichkeit der alten möchte ich die Constanz der Mortalitätsprocente der beiden Formen, der D. faucium simplex und der phlegmonosa, anführen; sie betrug bei einer Gesammtmortalität der Diphtherie für die Zeit 1889—93 von 53,9 pCt., für das Jahr 1894 von 56,6 pCt., für diese Zeit 2,4—16 pCt. für die nicht progrediente D. f. simplex und 79—88 pCt. für die nicht progrediente D. f. phlegmonosa, und während in der Serumperiode (1895) die erstere 4 pCt. ergab, sank die letztere auf 43,5 pCt., die Gesammtmortalität an Diphtherie aber von 54—56 pCt. auf 24 pCt. Auch die Betheiligung beider Formen an der Gesammtzahl der nicht progredienten Diphtherien schwankt in den 3 Beobachtungsperioden (1889—93, 94, 95) nur unbedeutend: die D. f. simplex betheiligt sich mit 32—38 pCt., die D. f. phlegmonosa mit 14—20 pCt., während die progredienten Formen 42—54 pCt. ausmachen; für letztere sank die Sterblichkeit im Jahre 1895 (Serumperiode) von 70—83 pCt. auf 35 pCt., wobei ich hervorheben muss, dass beinahe die Hälfte der Diphtheriekranken unter 4 Jahre alt und die Moribunden mit eingeschlossen sind. Das Diphtheroid betheiligte sich an der Gesammtzahl der Fälle von Diphth. f. simplex in den Jahren 1892—94 mit 20 pCt., in der Serumperiode mit 8 pCt., im Durchschnitt mit 13 pCt.

sammengefasst sehen, da der Eintritt der Crouperscheinungen, seien sie noch so leicht, im Verlaufe einer Rachendiphtherie ein schwerwiegendes Ereigniss ist, dessen Beginn verhältnissmässig leicht zu bestimmen ist, während jene Affectionen der oberen Luftwege, ohne Crouperscheinungen, sehr leicht übersehen werden können und wohl auch jene 15 pCt. hinter der Wirklichkeit zurückbleiben.

Allein es genügt für eine genauere und für Vergleiche, wie sie die Serumperiode wünschenswerth macht, geeignete Eintheilung der Croupfälle nicht, nur diese und etwa ihre Schwere zu bezeichnen, welche ja auch aus der Nothwendigkeit eines operativen Eingriffs hervorgeht. Ich habe mich bestrebt, die Croupfälle in meinem Hospitalmaterial seit etwa 25 Jahren in die schwere, als acute subchordale verlaufende Laryngitis und die, gewöhnlich im Anschluss an diese sich entwickelnde, fibrinöse Laryngotracheitis zu scheiden; dass es Fälle giebt, wo diese Unterscheidung nicht möglich ist, wurde schon früher erörtert. Prüfe ich nun die 512 Fälle von Angina mit Crouperscheinungen, so ergiebt sich, dass die schwere entzündliche Laryngitis in 27 pCt., die fibrinöse Laryngotracheitis (resp. L. tr. bronchitis), in 55,7 pCt. constatirt wurde, während es in 17,2 pCt. nicht möglich war die Diagnose in dieser Richtung sicher zu stellen; diese letzteren waren alle (mit Ausnahme eines auch hierin zweifelhaften Falles) diphtherischer Natur. Während nun die Laryngitis acuta gravis in den 12 Fällen von nicht diphtherischer Angina membranacea sich mit 10 Fällen gegen 2 fibrinöse betheiligt (0,83), waltet das Gegentheil bei den diphtherischen Anginen (120 L. gravis gegen 275 fibrinöse = 25 pCt. oder mit Einschluss der 87 für die Diagnose der Localaffection zweifelhaften = 43 pCt. gegen 57 pCt. fibrinöse). In der Serumperiode (das Jahr 1895[1]) betheiligten sich die mit Croup complicirten diphtherischen Anginen im Betrag etwa der Durchschnittszahlen der ihr vorangegangenen 3 resp. 6 Jahre (47,5 pCt. gegen 50,5 resp. 45,8 pCt.), allein man konnte durch Trennung der acuten subchordalen, der schweren entzündlichen, Laryngitis von der fibrinösen nachweisen, dass bei Beschränkung des Vergleichs auf die Periode mit bakteriologischer Prüfung der klinischen Diphtheriediagnose die Zahl der im Anschluss an Rachendiphtherie auftretenden Fälle von schwerer entzündlicher (subchordaler) Laryngitis zu den bezüglich der topischen Diagnose zweifelhaften und endlich zu den fibrinösen sich verhielt für die Jahre 1892 bis 1894 wie 13 : 18 : 69 und in der Serumperiode 1895 wie 38 : 18 : 44. Dieser Nachweis des Stillstandes des diphtherischen Croup in seinem Initialstadium für einen so grossen Bruchtheil der diphtherischen Croupfälle, des Nichteintretens der fibrinösen Laryngitis, ist ein weiterer Beleg für die den Localprocess sistirende Wirkung der Serumtherapie. Es ist ja auch von den meisten Aerzten, welche in diesem Gebiete eigene Erfahrung besitzen, hervorgehoben worden, dass gerade in der Affection der oberen Luftwege

1) Die Serumtherapie wurde im Kinderhospital des Prinzen Peter von Oldenburg in einzelnen Fällen zwar schon seit October 1894 angewandt, aber erst im Jahre 1895 systematisch für alle Diphtheriefälle durchgeführt.

der durch die Serumtherapie erfolgende Stillstand ein besonders auffälliger ist, und die häufigere Anwendung und die besseren Erfolge der Intubation gegen früher können als ein Beleg dafür gelten. In der That ist es für jeden in diesem Gebiete auf eine längere Erfahrung zurückblickenden Arzt unmöglich sich diesen Eindrücken zu verschliessen. Wer gegen den Werth der angeführten Daten einwenden wollte, dass sich ja das Gesammtverhältniss der Croupfälle im Anschluss an die diphtherische Angina nicht wesentlich geändert habe gegen früher, dem ist einzuwenden, dass die Croupfälle bei dem im Allgemeinen späten Eintritt der Diphtheriefälle ins Hospital fast ausnahmslos schon als solche aufgenommen werden. Es wurden im Vorjahre (1894) 75 pCt. der Croupfälle operirt, in der Serumperiode 1895 nur 53 pCt., weil eben der auf dem Stadium der subchordalen Laryngitis stillstehende diphtherische Croup, wie auch früher nur in etwa 10—15 pCt. der Fälle zur Operation gelangte; für den fibrinösen diphtherischen Croup sind die Verhältnisse dieselben wie früher geblieben, es wurden ca. 80 pCt. operirt (1892—1894 — 84 pCt., 1895 — 78 pCt.); allein gegenüber der hohen Sterblichkeit von 85 pCt. nach der Operation (Intubationen und Tracheotomien zusammengenommen) für 1892—94, welche durch das Prävaliren der jüngsten Altersklassen und die Aufnahme zumeist vorgerückter und vernachlässigter Fälle bedingt wird, ist die Sterblichkeit seit der systematischen Durchführung der Serumtherapie — bei durchaus gleichen ungünstigen Verhältnissen — auf 44 pCt. gesunken.

Wenden wir uns nun zu den Croupfällen, die nicht im Anschluss an eine pseudomembranöse Angina, die als Primärcroup — d'emblée — auftreten, so ergiebt sich das Gegentheil in der Betheiligung der Diphtherie und des fibrinösen Croup an der Gesammtzahl der Croupfälle.

Während von den 512 Croupfällen mit pseudomembranöser Angina 94,1 pCt. diphtherische, 2,3 pCt. nicht diphtherische und 3,6 pCt. zweifelhaften Ursprungs waren, fanden sich unter den ohne häutige Rachenbräune verlaufenen Croupfällen nur 10,8 pCt. diphtherische, dagegen 78,4 pCt. nicht diphtherische und 10,8 pCt. zweifelhafte. Während von jenen 512 Croupfällen die fibrinöse Laryngotracheitis mit 55,7 pCt., die schwere entzündliche Laryngitis mit 27,1 pCt. und die hinsichtlich dieser Diagnose zweifelhaften Laryngitiden mit 17,2 pCt vertreten waren, sehen wir die fibrinöse Laryngotracheitis an den 102 Fällen von Primärcroup nur mit 32,3 pCt., die Laryngitis acuta gravis dagegen mit 46,2 pCt. und die Laryngitiden mit zweifelhafter Diagnose mit 21,5 pCt. sich betheiligen. Es ergab sich somit, dass unter den Fällen von Croup — aufgefasst vom Standpunkte des klinischen Sammelbegriffs — der diphtherische 9mal häufiger war in den mit häutiger Rachenbräune verlaufenden Fällen als im Primärcroup (Croup d'emblée) und dass die fibrinöse Laryngotracheitis gleichfalls häufiger vertreten war in der Gesammtheit jener mit häutiger Rachenbräune complicirten Croupfälle (55,7 pCt. derselben) als in den primär — d'emblée — auftretenden (32,3 pCt.); und weiter ersehen wir aus der Analyse dieser letzteren, dass unter den 80 nicht diphtherischen Fällen von Croup d'emblé ca. 60 pCt. der schweren entzündlichen Laryngitis und nur

18 pCt. der fibrinösen angehörten (bei 22 pCt. zweifelhaften), während alle Fälle von diphtherischem Croup d'emblée und selbst die zweifelhaft diphtherischen Ursprungs als fibrinöse (9+9) oder wahrscheinlich fibrinöse (2+2) Laryngotracheitiden aufgezeichnet sind.

Wollte man aus dem hier in kurzen Umrissen analysirten Hospitalmaterial allgemeinere Schlüsse ziehen, was ich nur bedingt zulässig finde, da eine zusammenhängende, auf 4 Jahre vertheilte, Gruppe von Erkrankungen von zeitlichen und localen Verhältnissen abhängig ist, so würde sich ergeben, dass die pseudomembranöse Angina falls ihre diphtherische Natur nachgewiesen ist, etwa in der Hälfte der Fälle mit Crouperscheinungen verläuft und in etwas weniger als $1/3$ der Fälle mit fibrinösem Croup, die nicht diphtherische pseudomembranöse Angina in $4/10$ der Fälle[1]), also in ähnlichem Verhältniss, dagegen nur in $1/15$ der Fälle mit fibrinösem Croup und weiterhin, dass der diphtherische Primärcroup in fast allen (jedenfalls in $9/11$) Fällen, der nicht diphtherische dagegen nur in etwa $1/5$ der Fälle mit Sicherheit auf fibrinöser Laryngotracheitis[2]) zurückzuführen ist. Angesichts einer diphtherischen pseudomembranösen Angina mit Crouperscheinungen ergeben sich aus den angeführten Beobachtungen 3mal mehr Chancen (57 pCt. : 17 pCt.), dass es sich um fibrinösen Croup und 3mal weniger Chancen (25 pCt. : 83 pCt.), dass es sich nur um einen Catarrhalcroup (die schwere entzündliche Laryngitis, die Laryngitis acuta subchordalis) handelt, als wenn wir es mit einer nicht diphtherischen mit Croup complicirten pseudomembranösen Angina zu thun haben.

Was nun die im Verlaufe dieser Mittheilungen immer wieder auftauchende Frage betrifft, wie häufig der diphtherische fibrinöse Primärcroup — der Croup d'emblée im engeren Sinne — vorkommt gegen-

---

1) Rechnet man zu den 30 Fällen nichtdiphtherischer pseudomembranöser Angina mit und ohne Croup noch die 38 Fälle von catarrhalischer und lacunärer Tonsillarangina hinzu, so würde das Verhältniss der Complication mit Croup auf $1/5$ heruntergehen, allein hier ist eine Berechnung aus dem Hospitalmaterial sehr precär, da die Aufnahme solcher, an sich leichter Fälle von verschiedenen, meist zufälligen Umständen abhängt und das Gros derselben der ambulatorischen Behandlung zufällt, was bei den pseudomembranösen Anginen, wegen des Verdachts auf Diphtherie, doch nur in geringem Maasse stattfinden kann. Ganz ähnlichen Verhältnissen begegnen wir bei den ohne Angina verlaufenden acuten Laryngitiden; rechnet man hier zu den 80 nicht diphtherischen Croupfällen noch die 70 von acuter Laryngitis ohne (oder mit nur rasch vorübergehenden und unbedeutenden) Stenosenerscheinungen hinzu, so würde sich ergeben, dass von 150 nicht diphtherischen acuten Laryngitiden (die im Verlaufe acuter Exantheme auftretenden ausgenommen) 80, also etwas mehr als die Hälfte, zum Croup gerechnet werden mussten, aber nur $1/10$ aus dieser Gesammtsumme von 150 acuten Laryngitiden zum fibrinösen. Aber wie schon angedeutet, werden die leichten Fälle meist ambulatorisch behandelt, und es haben daher Berechnungen und Schlussfolgerungen aus dem Gesammtmaterial der acuten Laryngitiden keinen Werth.

2) Die 18 Fälle zweifelhafter fibrinöser Laryngitis mit eingerechnet (18 + 15 : 80) steigt dies Verhältniss auf ca. $4/10$.

über dem mit pseudomembranöser Angina verbundenen, so ergiebt sich aus den obigen Zusammenstellungen, dass unter 284 Fällen von diphtherischem pseudomembranösen Croup nur 9 (= ca. 3 pCt.) ohne pseudomembranöse Angina verliefen und dieses Verhältniss ändert sich kaum, wenn man auch die in Bezug auf die topische Diagnose zweifelhaften Fälle mit in Rechnung zieht (11 : 373), und erreicht immer noch nicht mehr als $5^1/_2$ pCt., wenn man alle, auch die in Bezug auf ihre diphtherische Natur zweifelhaften Fälle noch mitrechnet (11 + 11 : 22 + 275 + 87 + 8 + 1). Erst wenn man ohne Rücksicht darauf ob es sich um einen diphtherischen Croup gehandelt und ob derselbe ein schwerer Catarrhalcroup oder ein fibrinöser war, alle Croupfälle zusammenrechnet, ergiebt sich eine Betheiligung des Primärcroup im Verhältniss von 16,6 pCt. an der Gesammtheit der mit und ohne pseudomembranöse Angina verlaufenden Croupfälle.

So gering nun das Antheilverhältniss des diphtherischen fibrinösen Primärcroup an der Summe der mit und ohne diphtherische pseudomembranöse Angina verlaufenden Fälle von fibrinösem Croup in unserem Beobachtungsmaterial erscheinen mag, so lassen sich selbst diese 3 pCt. einer strengen Kritik gegenüber nicht halten. Unter den 9 Fällen von diphtherischem, fibrinösem Croup d'emblée, um welche es sich hier handelt, waren 5, in denen zwar keine nachweisbaren Rachenbeläge, aber immerhin eine recht intensive Hyperämie der Rachenschleimhaut, einige Male zugleich mit acuter Schwellung und Röthung der Mandeln constatirt wurden; in einem anderen Falle haftete ein klebriger, schleimig eitriger Belag auf der leicht gerötheten Schleimhaut, auch war ein geringer Schnupfen vorhanden; im siebenten Falle bestand nur leichte Hyperämie; im achten Falle erschien die Rachenschleimhaut blass, aber aus der Nase entleerte sich eitriger Schleim. Nur im neunten Falle erschien der Rachen normal; es war dies ein 12jäh. Mädchen, welches am 9. Sept. 1894 am 4. Krankheitstage in extremer Stenose aufgenommen, sofort tracheotomirt wurde und 4 Tage später an fibrinöser Tracheobronchitis zu Grunde ging. Der Fall ist aber in Bezug auf Anamnese und wiederholte sorgfältige Untersuchung des Rachens nicht ganz einwandsfrei. Bedenkt man nun, dass die Kranken erst zwischen dem 3. und 7. Tage der Erkrankung zur Beobachtung gelangten und diese somit nur unvollständig sein konnte und dass auch nur bei hyperämischer Schleimhaut im Rachenschleim Löfflerbacillen sowohl durch directe Untersuchung in reichlichen Mengen als durch Cultur sich nachweisen liessen, so scheint mir keiner dieser Fälle vollkommen beweiskräftig für die Entstehung des diphtherischen fibrinösen Croup ohne einleitende diphtherische Nasenrachenaffection, selbst ohne die fibrinöse. Andererseits beweist aber auch der Befund von Löfflerbacillen in reichlicher Menge im Rachenschleim, wenn einmal die oberen Luftwege diphtherisch erkrankt sind, nichts für eine primäre Rachenaffection, da dieselben ja von ihnen stammen können. Der späte Eintritt der Diphtheriekranken in das Hospital erschwert auch die Constatirung des aufsteigenden Croup, den ich nicht mit in den Primärcroup aufgenommen habe, was principiell richtig gewesen wäre; zwei Fälle, in denen die pseudomembranöse Rachenaffection

nach dem diphtherischen pseudomembranösen Croup eintrat, sind mit in die Gruppe des mit diphtherischer pseudomembranöser Angina verbundenen diphtherischen (fibrinösen und zweifelhaft fibrinösen) Croup aufgenommen worden, weil es bei dem späten Eintritt der Kranken in das Hospital doch schwer ist, zu behaupten, sie seien die einzigen gewesen, in denen diese Reihenfolge stattfand, während das Fehlen der häutigen Rachenbräune zu jeder Zeit der Beobachtung die engere Gruppe des Primärcroup charakterisirt, welche soeben besprochen wurde.

Somit bietet das hier analysirte Hospitalmaterial keine sichere Grundlage für die Annahme eines diphtherischen fibrinösen Primärcroup und beschränkt denselben bei einer weniger kritischen Schätzung der Fälle jedenfalls auf einen Antheil von nicht mehr als 3 pCt. an der Gesammtheit der Fälle von diphtherischem fibrinösen Croup, und von nicht mehr als $5^1/_2$ pCt. wenn man auch die in Bezug auf ihre diphtherische Natur zweifelhaften Fälle mitrechnet. Vergleicht man diese Verhältnisse mit denen aus früheren Zeiten, so stimmen sie noch am besten mit den Angaben von Guersant und Steiner, besonders aber von Bretonneau (vergl. S. 84), stehen aber weit zurück gegen die Zusammenstellungen von Sanné, Bergeron, Vauthier und Boudet, von Kroenlein und gegen die meinigen, wobei ich gern zugebe, dass ich früher weniger kritisch zu Werke ging, als in der Folge, und, wie ich schon angeführt habe, die Diagnose der Diphtherie keineswegs stets eine sichere sein konnte[1]).

Eine vollständigere Zusammenstellung in dieser Richtung aus der neueren Literatur, mit bacteriologischer Prüfung der Diagnose, habe ich noch nicht vornehmen können; es bedürfte dazu auch der Verarbeitung grösserer, in Tabellenform zusammengestellter Reihen von Einzelbeobachtungen verschiedener Autoren. Nach meinen Notizen scheinen mir auch für die Neuzeit die Daten und Angaben über den diphtherischen fibrinösen Croup d'emblée stark auseinanderzugehen; aus Heubner's Tabellen scheint sich mir ungefähr 9 pCt. von diphtherischem Croup d'emblée im Verhältniss zu der Gesammtsumme des mit und ohne Rachendiphtherie verlaufenden, bei Chaillou finden wir schon 14 pCt. und bei Variot sogar 28 pCt.

Für's Erste können wir von diesen Differenzen nur Kenntniss nehmen und in ihnen eine weitere Anregung sehen, in der Diagnose des diphtherischen Croup d'emblée äusserst umsichtig zu verfahren.

Ein nicht geringeres Interesse liegt in den Beziehungen der Diphtherie der oberen Luftwege zum schweren Catarrhalcroup, zur Laryngitis subchordalis acuta. Es wird ziemlich allgemein angenommen, besonders in Frankreich, dass der im Anschluss an eine diph-

---

1) Erinnern wir uns der Eingangs (S. 84) erwähnten Angaben von Boudet, dass die Häufigkeit des Croup d'emblée im Hôpital des enfants malades eine grosse war, so lange die Fälle sporadisch auftraten, dagegen später der Croup nur mit Pharynxdiphtherie verlief, so lässt sich für diese Angaben der Verdacht nicht abweisen, es habe sich in jener ersten Beobachtungsreihe sehr oft um den catarrhalischen und um den nichtdiphtherischen Croup gehandelt.

therische häutige Rachenbräune verlaufende Croup auf einer häutigen Kehlkopfbräune, einer fibrinösen Laryngitis, beruhe und wenn man in Frankreich von Croup im Gegensatz zum Faux croup spricht, so versteht man darunter in der Regel nur den diphtherischen pseudomembranösen Croup. Variot hat diese Auffassung in seiner Arbeit über die im ersten Vierteljahre des Jahres 1895 im Pavillon Bretonneau des Hôpital Trousseau beobachteten Fälle von Croup (mit und ohne diphtherische häutige Rachenbräune) besonders betont.

Meine Erfahrungen stimmen damit nicht überein. Seit 35 Jahren verfolge ich mit besonderem Interesse die krankhaften Veränderungen, welche — in den verschiedenen Formen des Croup — in den oberen Luftwegen sich abspielen, und wenn auch meine ersten laryngoskopischen Befunde nur vereinzelt waren, so ist mir doch seit mehr als 25 Jahren im Krankenmaterial des Kinderhospitals des Prinzen von Oldenburg die Gelegenheit geboten, die verschiedenen acuten Kehlkopfaffectionen, welche die Rachendiphtherie begleiten, in grösseren Serien systematisch zu studiren. Es hat sich mir dabei die acute subchordale Laryngitis als eine im Croup aller Formen so häufig, so regelmässig nachweisbare Erscheinung erwiesen, dass ich sie für die alle Formen verbindende wesentliche Grundlage der zur Stenose führenden acuten infectiösen Laryngitiden des Kindesalters halten muss. Im Pseudocroup[1]) flüchtig auftretend und rasch in ihrer Intensität wechselnd, erweisen sich die intensiv hyperämischen, medianwärts unter der anfangs noch weissen, sich bald röthenden oberen Fläche der Stimmlippen vorspringenden subchordalen Wülste im schweren Catarrhalcroup, der schweren Form der acuten catarrhalischen Laryngitis, fest entzündlich infiltrirt, meist mit zähem eiterigem Schleim bedeckt, mit Anflügen, die von fibrinösen oft schwer zu unterscheiden sind, um endlich im fibrinösen Croup unter der häutigen Decke zu verschwinden. Nicht so oft hat man Gelegenheit die fibrinöse Laryngotracheitis in ihren Anfangstadien zu beobachten, gelingt dies aber, so beobachtet man gewöhnlich die subchordale entzündliche Schwellung, welche hier rascher als im nicht fibrinösen, entzündlichen Croup einer diffusen Anschwellung der Mucosa des oberen und mittleren Kehlkopfraumes Platz macht, während

1) Bretonneau hatte über den Pseudocroup — seine Angine striduleuse — vollkommen klare und zutreffende Vorstellungen. Je soupçonne, sagt er auf S. 264 seines Werkes, qu' elles (les lésions) consistent dans une phlogose catarrhale, dans une simple tuméfaction oedemateuse des replis muqueux des ventricules du larynx; tuméfaction qui produit une sorte d'enchifrenement de la glotte — und auf S. 267: Je ne pense pas qu'une constriction spasmodique de la glotte produise ou aggrave cette affection — und auf S. 270: Aucune constriction ne peut resserer ni diminuer le calibre des narines, et cependant l'enchifrenement cesse et augmente plusieurs fois dans la même heure; il suffit d'un léger changement de température pour opérer ces vicissitudes etc. — Diese Auffassung hat eine um so grössere Bedeutung, als zu jener Zeit die Lehre vom Croup durch die Werke Albers' und Jurine's beherrscht war, welche dem Krampf eine hervorragende Rolle selbst im pseudomembranösen Croup zusprachen.

im Pseudocroup sich die obere Stimmlippenfläche oft auffallend lange, zuweilen sogar im Verlaufe der ganzen Krankheit weiss oder zartrosa erhält und daher die rothen subchordalen Wülste besonders grell sich von der blassen Plica vocalis medianwärts abheben. Je intensiver die infektiöse Entzündung ist und je rascher sie stationär wird, wie das bei der diphtherischen der Fall ist, um so rascher geht die subchordale Laryngitis in eine diffuse über und im fibrinösen Croup sind es nicht allein die Anhäufungen der Pseudomembranen und die an den Rändern der verengten Rima glottidis antrocknenden schleimig-eitrigen Massen, sondern es ist auch die Starrheit der diffus entzündlich geschwellten Schleimhaut, welche die starre Stenose bedingt. Schon bei der acuten subchordalen Laryngitis des schweren Catarrhalcroup sieht man an der hinteren Kehlkopfwand die beiden subchordalen Längswülste bogenförmig im selben Niveau in einander übergehen und die starren stenosirenden Wülste immobilisiren. In der diphtherischen fibrinösen Laryngitis durchläuft die entzündliche Schwellung diese Stadien so rasch, dass man nicht oft ihrer ansichtig wird, weil man die Fälle selten im Beginn und dann weiter wiederholt zu untersuchen Gelegenheit hat. Nur bei consequentem Studium zusammenhängender Serien von diphtherischen Anginen mit und ohne Erscheinungen von Laryngitis wird man sowohl jenen Fällen begegnen, in denen schon diphtherische Flecken im Vestibulum sichtbar sind und noch keine Erscheinungen der Laryngitis, geschweige denn die klinischen Symptome des Croup (vergl. meine Abhandlung über den Croup in Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh., III., 2, 1878, S. 169, 172), als auch denen, in welchen der fibrinösen Laryngitis die entzündlichen subchordalen Schwellungen vorausgehen. Ich muss hier auf die genauere Darstellung der laryngoskopischen Befunde bei der Laryngitis subchordalis acuta und der fibrinösen Laryngotracheitis auf die erwähnte Abhandlung (S. 105, 106, 110, 112, 113, 168 ff.) verweisen, sowie auf die zusammenfassende Darstellung der hier in Frage kommenden Verhältnisse in dem über die Bedeutung des klinischen Croupbegriffs im Jahre 1884 auf dem internationalen medicinischen Congresse in Kopenhagen gehaltenen Vortrage. Meine Beobachtungen haben vielseitig Bestätigung gefunden; zunächst durch v. Ziemssen (Handb. IV., 1, 2. Aufl., 1879, S. 209), der sie Laryngitis hypoglottica acuta benannte, dann durch Dehio in einer klinischen Studie, welche gleichfalls an einer grösseren Reihe von Fällen aus dem Kinderhospital des Prinzen von Oldenburg die Bedeutung dieser Form der Laryngitis für den Catarrhalcroup nachwies und durch zahlreiche Mittheilungen anderer Beobachter, sodass die Laryngitis subchordalis acuta in ihren Beziehungen zum Catarrhalcroup wohl als allgemein anerkannt gelten kann. Ihre Beziehungen zu dem Initialstadium des fibrinösen Croup scheinen weniger beachtet worden zu sein; sie sind, wie ich schon anführte, auch der Beobachtung schwerer zugänglich, und es muss ja zugegeben werden, dass die fibrinöse Laryngitis auch ohne das Stadium der Laryngitis subchordalis zu durchlaufen, direct in diffusen entzündlichen Schwellungen mit Pseudomembranbildung zum Ausdruck gelangen kann, wie man ja für Aus-

nahmefälle zugeben muss, dass auch der Krampf eine Rolle im Pseudocroup und selbst im schweren Catarrhalcroup und im fibrinösen Croup spielen kann; allein seine Bedeutung ist immer eine ephemere und zufällige, selbst im Pseudocroup.

Den Antheil, welchen der schwere Catarrhalcroup, die Laryngitis subchordalis acuta, am Zustandekommen des die diphtherische Angina begleitenden Croup nimmt, erhellt aus den schon mitgetheilten Daten meines Hospitalmaterials; 25 pCt. der im Verlaufe einer pseudomembranösen diphtherischen Angina aufgetretenen Croupfälle gehörten der schweren Laryngitis an und 57 pCt. der fibrinösen, während in 18 pCt. die Diagnose zweifelhaft war. Es war also nur in wenig mehr als der Hälfte der Fälle der diphtherische Croup unzweifelhaft ein pseudomembranöser, und man ist daher nicht berechtigt, jeden im Verlaufe einer diphtherischen pseudomembranösen Angina auftretenden Croup, sei die Stenose noch so gross und den operativen Eingriff herausfordernd, für einen fibrinösen zu halten.

Die Unterscheidung der beiden Formen von Laryngitis, welche beim diphtherischen Croup in Frage kommen, hat eine practische Bedeutung für Prognose und Therapie. Fälle von Laryngitis subchordalis acuta waren es, an denen ich die hydrotherapeutische Methode ausarbeitete, über welche ich in der pädiatrischen Section der 52. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Baden-Baden (1879. Jahrbuch für Kinderheilkunde. XIV. S. 383) und auf dem internat. med. Congresse in Kopenhagen 1884 berichtet habe. Sie besteht in der Hauptsache in methodischer und abundanter Wassereinfuhr, feuchten (eventuell aber auch trockenen) Einpackungen und Uebergiessungen. Ich verweise hier für die Details der Theorie und Praxis dieser Methode auf beide Mittheilungen und will nur hinzufügen, dass ich diese Croupbehandlung auch seit Anwendung der Serumtherapie nicht entbehren kann, denn die Fälle kommen meist so weit vorgerückt in die Anstalt[1]), dass man bis zum Eintritt der Serumwirkung die Hände nicht in den Schooss legen darf und gerade eine derartige Behandlung ebensowenig entbehrt werden kann, wie die Uebung der Kräfte und der Ernährung.

[1]) Der Verlauf der fibrinösen Tracheobronchitis und der Bronchopneumonie wird durch diese Behandlung gleichfalls günstig beeinflusst.



VII.

Ueber Angiome der Stimmbänder.

Von

Professor Dr. **O. Chiari** in Wien.

Wenn man zu den Angiomen auch solche Geschwülste rechnet, welche zwar faseriges, zelliges, sarkomatöses oder krebsiges Grundgewebe enthalten, aber sehr reichlich mit Gefässen versehen sind, so wäre die Gefässgeschwulst eine sehr häufige Erscheinung im Kehlkopfe. Denn die Fibrome und Papillome namentlich sind gewöhnlich sehr gefässreich und enthalten oft viele Blutgefässe und mit Blut oder dessen Derivaten oder mit Lymphe gefüllte Bindegewebsmaschenräume. Solche als haemiangiectatische Fibrome oder Papillome beschriebenen Geschwülste sollen aber hier gar nicht in Betracht gezogen werden, ebensowenig wie einfache ausgedehnte Venen, die man nicht selten an den Stimmbändern findet. Die Literaturangaben über eigentliche Angiome, Tumores cavernosi, tumorartige Varices und Lymphangiome sind, wie man sehen wird, spärlich. Die Venen des Kehlkopfes zeigen wie die anderer Organe auch öfters stärkere Ausbildung in Folge von Stauung und chronischer Katarrhe. Besonders sind die der oberen Fläche des Kehldeckels dabei betheiligt. Duchek und Ziemssen betrachten solche in seltenen Fällen auch auf den Stimmbändern vorkommenden Venenausdehnungen als Folgen der Katarrhe. Lewin, („Beitrag zur Inhalationstherapie etc." Berlin 1863. 2. Aufl. 1865), spricht nur kurz von Varicositäten des Kehlkopfes.

Die erste Beobachtung über Angiome der Stimmbänder finden wir bei Fauvel[1]); in seiner Observation 185 und 240 handelt es sich um erwachsene Männer, welche an dem vorderen Ende des Stimmbandes die Geschwülste hatten. Die von Dr. Duret vorgenommene histologische Untersuchung zeigte die cavernöse Struktur der Polypen. Bei der Operation hatte eine starke Blutung stattgefunden.

Der Fall von Fedele[2]) wird als Fibroma angiomatoso des rechten Stimmbandes beschrieben, gehört also nicht zu den echten Angiomen.

---

1) Traité des maladies du larynx. 1876. Paris.

2) Osservatore, Gazzetta delle cliniche di Torino. 1878.

Morell Mackenzie[1]) erwähnt 2 Fälle von brombeerähnlichen Geschwülsten, von denen eine auf dem rechten Taschenbande sass. Sie sind nach ihm ausserordentlich selten. Ihre Farbe und Oberfläche hat ganz das Aussehen von Brombeeren. Mackenzie hat auch Ausdehnungen der Venen beschrieben. Die Phlebectasis laryngea ist nach ihm eine sehr seltene Erkrankung, die er nur 4 mal gesehen. Sehr feine dunkle Gefässe laufen entlang dem oberen Rande der Ventrikelöffnung und der Epiglottis; und nur in schwereren Fällen sieht man sie an den Taschenbändern, Stimmbändern und Aryknorpeln. Wegen der Seltenheit dieser Befunde im Vergleiche zu der Häufigkeit des chronischen Katarrhs nimmt Mackenzie keinen Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen an, sondern scheint sich der Ansicht zuzuneigen, dass als Ursache der Phlebectasis laryngea eine besondere Hinneigung des venösen Systems zu Erkrankungen anzusehen ist.

Eppinger[2]) bespricht bei Gelegenheit der Haemorrhagien in Fibromen des Kehlkopfes die dilatirten Gefässe in denselben. Ob sie Anbildungen von Angiomen sind, dürfte nicht so leicht positiv zu entscheiden sein. Die Pigmentbildung in ihrer Umgebung weist eher auf Haemorrhagien hin.

Uebrigens fand Eppinger auch Fibrome, deren Bluträume von wirklichen Gefässwänden umgeben waren, so dass er an ein Fibroma haemiangiectaticum dachte, an eine Form, welche Fauvel als Angiom deutet. Ferner sagt Eppinger: Die globulösen Stasen in den falschen Bluträumen des Fibr. haemiangiectaticum unterscheiden sich wesentlich von den einfachen Haemorrhagien dadurch, dass zwischen den zusammengepressten rothen Blutkörperchen ein dichtes Faserstoffnetz ausgespannt erscheint.

Wirkliche Angiome beobachtete Eppinger nicht.

Heinze[3]) fand bei einem 38jährigen Manne 2 brombeerartige Geschwülste auf der Schleimhaut des Ventrikels nahe der vorderen Commissur. Starke Blutung bei der Abreissung. Mikroskopisch fand sich cavernöse Struktur der Polypen.

L. Elsberg[4]) berichtete 1884 über 2 eigene Fälle und suchte auch die Literatur über frühere Beobachtungen zusammen. Einmal entfernte er von dem vorderen Drittel des rechten Stimmbandes eines 28jährigen Mannes einen kleinen dunkelrothen Tumor mit der Pincette, worauf es stark blutete.

Im 2. Falle handelte es sich um einen schwarzen, erbsengrossen, gestielten Tumor des rechten Stimmbandes, welcher mit dem Schlingenschnürer entfernt wurde. Die nachfolgende Blutung wurde mit Eisenvitriol gestillt. In beiden Fällen völlige Heilung. Die mikroskopische Untersuchung zeigte das Bild des Angioma cavernosum.

1) A Manual of Diseases of the throat and nose. London. Churchill. 1880.

2) Path. Anatomie des Larynx und der Trachea. Berlin. Aug. Hirschwald. 1880.

3) On angioma of the larynx. Arch. of Laryngology. 1880. Vol. I. p. 135.

4) Archiv of medicin. 1884. p. 13.

Hooper[1]) (Boston) beschreibt ein sehr gefässreiches Papillom von cavernöser Struktur, welches natürlich nicht zu den Angiomen zu rechnen ist. Auch Seiler (Philadelphia) erwähnt daselbst ein Angioma des rechten Stimmbandes.

Schwartz[2]), der die Literatur ziemlich ausführlich bringt, spricht von einem capillaren Angioma in der Submucosa, welches sein Freund Ch. Remy untersuchte, kann aber nichts Näheres über den Sitz berichten.

Ferrari[3]) (Rom) veröffentlichte unter dem Titel „Betrachtungen über einen Fall eines teleangiectatischen Tumors im Larynx" den Bericht über einen haselnussgrossen, rosenrothen Tumor unter dem linken Stimmbande. Behufs mikroskopischer Untersuchung entfernte Ferrari ein kleines Stück des Tumors mit der Pincette, worauf so heftige Blutung eintrat, das tracheotomirt werden musste. Die Blutung wurde gestillt, doch trat in Folge der Aspiration des Blutes Pneumonie auf, welcher der Kranke erlag. Der Tumor erwies sich als teleangiectatisches Myxom, gehört also nicht zu den eigentlichen Angiomen.

Lennox Browne[4]) nennt die Angiomata sehr seltene Geschwülste, welche wahrscheinlich von der Natur der Haemorrhoiden seien. Er sah einen Fall von maulbeerartiger, blaurother Tumorbildung in der Zungenbeingrube.

Percy Kidd[5]) entfernte ohne bedeutende Blutung einen gestielten, dunkelrothen, ovalen Tumor von granulirter Oberfläche von dem vorderen Ende des linken Stimmbandes. Das Mikroskop liess ihn als cavernöses Angiom erkennen, wie man sie nicht selten in der Leber findet.

W. C. Glasgow[6]) (St. Louis) demonstrirte in der amerikanischen laryngologischen Gesellschaft am 18., 19. und 20. September 1888 Zeichnungen von einer himbeergéléeähnlich gefärbten Geschwulst, welche eigenthümlich durchscheinend die Stimmbänder hindurchsehen liess. Es war ein Angiom.

Derselbe Autor berichtet[7]) über ein cavernöses Angiom, welches er vom vorderen Antheile des Stimmbandes mit der Pincette entfernte. Die Blutung war sehr stark. Der Tumor war gräulichbraun, gelappt gestielt und hatte Erbsengrösse. Die histologische Untersuchung wurde sehr genau von Dr. Ludwig Bremer durchgeführt.

R. Norris Wolfenden[8]) beschreibt einen breiten, hellrothen Tumor

---

1) A rare form of tumor (cavernous papilloma) of the vocal band. The medical Record. New York 1884. p. 562.

2) Des tumeurs du larynx. Paris, Baillière et fils. 1886.

3) Lo sperimentale. Dec. 1888.

4) A Practical Guide to Diseases of the throat and nose. II. Edition. London, Baillière, Tindall and Cox. 1887.

5) British med. Journal. 17. März 1888.

6) Semon's Internat. Centralblatt. VI. Jahrg. p. 86.

7) Ebendas. p. 529 und Internat. Journal of med. Sciences. April 1889.

8) Journal of Laryngology. Aug. 1888. Semon's Centralblatt. VI. Jahrg. p. 186.



auf der Oberfläche und am Rande des rechten Taschenbandes gelegen und zwar in den hinteren 2 Dritteln. In demselben Kehlkopfe des 44jährigen Mannes fand sich am vorderen Ende des linken Stimmbandes eine sehr kleine, hellrothe Geschwulst. Entfernung einzelner Theile mit Galvanokaustik, Zange und Schlinge zu verschiedenen Zeiten. Wolfenden nennt diese Tumoren Angiome und bringt im Anhange Literaturangaben.

C. E. Beau[1]) sah 2 Fälle von Angiomen. Eines sass gestielt in der Mitte des rechten Stimmbandes auf seiner oberen Fläche. Das zweite war mit Stiel am freien Rande des rechten Stimmbandes befestigt. Exstirpation mit der Zange. Keine Recidive.

H. P. Loomis[2]) berichtet über zwei angiomatöse Geschwülste des Kehlkopfes; die eine war erbsengross und sass im Ventrikel. Die zweite von Kirschengrösse war am Lig. ary-epiglotticum befestigt. Dasselbe Individuum, eine 62jähr. Frau, hatte noch einen wallnussgrossen Tumor der Zunge und einen eben solchen der linken Rachenwand. Beide Tumoren hingen mit einem dritten zusammen, der sich vom Unterkiefer bis zur Clavicula erstreckte. Die rothen, weichen Geschwülste im Munde und am Halse communicirten unter einander, da Compression des Halstheiles Anschwellung der Mundgeschwülste bewirkte. Die Geschwülste wurden von der Patientin als angeboren bezeichnet. Sie wuchsen enorm während der letzten Wochen des Lebens und verursachten Dyspnoë und Cyanose, aber keine Heiserkeit. Der Larynxbefund wurde erst bei der Section aufgenommen.

Jurasz[3]) beobachtete 3 Fälle und machte die Diagnose nur aus dem Spiegelbefunde, da er die Geschwülstchen galvanokaustisch zerstörte. 1. Eine überlinsengrosse unebene und intensiv rothe Geschwulst vorne am linken Stimmbande, welche aus geschlängelten Blutgefässen bestand. 2malige galvanokaustische Stichelung gefolgt von starker Blutung. Heilung. 2. Ein halblinsengrosses, intensiv rothes Knötchen am rechten Stimmbande vorne. 3. Am rechten Stimmbande in der Mitte und ganz vorne je ein kleines blutrothes Knötchen; beide sind durch erweiterte und geschlängelte Blutgefässe verbunden. Im Falle 2 und 3 folgte der Aetzung nur geringe Blutung. Nur der Fall 3 betraf eine Frau. Immer trat völlige Heilung ein.

Schrötter[4]) geht ziemlich ausführlich auf die Frage des Vorkommens von Varicositäten und Angiomen im Kehlkopfe ein. Bei localen Circulationsstörungen fand er manchmal wahre Varicositäten an der Epiglottis und den aryepiglottischen Falten. Von Angiomen beobachtete er einmal ein kleines oft blutendes Knötchen an einem Stimmbande, welches sich bei

1) Northwestern Lancet. 1. März 1890. Semon's Centralbl. VII. Jahrg. p. 264.

2) New York Med. Record. 12. April 1890. Semon's Centralbl. VII. Jahrg. p. 264.

3) Die Krankheiten der oberen Luftwege. Heidelberg, Carl Winter, 1891. p. 403 und 404.

4) Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes. Wien und Leipzig, W. Braumüller, 1892.

Loupenbetrachtung als Convolut kleinster Gefässe erwies. Er exstirpirte es, konnte es aber histologisch nicht untersuchen; er hält mit grösserer Wahrscheinlichkeit den Tumor für eine sehr gefässreiche Neubildung, als für eine Anhäufung varicöser Gefässe. Er führt dabei auch an, dass wahrscheinlich die meisten als Angiome beschriebenen Kehlkopftumoren nur sehr gefässreiche Fibrome oder Papillome etc. waren, bis auf den Fall Percy Kidd's. Ich will nur noch anführen, dass Schrötter im März 1891 einen gestielten, erbsengrossen Varix an der linken aryepiglottischen Falte beobachtete und abtrug. Dr. Juffinger[1]) beschrieb denselben eingehend, so dass über seine Natur kein Zweifel sein kann.

In Semons Centralblatt 1893/94 pag. 61 fand ich eine Beobachtung von Dundas Grant über submuköse Stimmbandblutung bei einer 24jährigen Dame. Diese Blutungen hatten sich seit 4 Jahren öfters wiederholt. Im Juli 1892 entwickelte sich ein kleiner lebhaft rother Tumor am linken Stimmbande, der ohne nennenswerthe Blutung mit der Zange entfernt wurde. Ob dieser Tumor ein Angiom war, ist dem Referenten sehr zweifelhaft. Endlich ist noch zu erwähnen, dass Koschier[2]) ein haselnussgrosses Lymphangioma cavernosum der linken aryepiglottischen Falte beschrieb, welches nach 5 Monaten recidivirte und sarcomatösen Charakter angenommen zu haben schien. Das Stimmband war frei.

In den meisten Lehrbüchern sind die Bemerkungen über die Angiome sehr kurz.

Leider waren mir auch die meisten der oben citirten Fälle nicht in der Originalmittheilung zugänglich, so dass ich namentlich über die histologische Beschaffenheit der Tumoren meistens auf die kurzen Bemerkungen der Referate angewiesen war.

So weit man also aus diesen Literaturangaben schliessen kann, sind die echten Angiome der Stimmbänder (ja des Kehlkopfes überhaupt, da sich nur sehr wenige Fälle von anders gelegenen solchen Geschwülsten finden lassen, bei Fauvel, Elsberg, Mackenzie, Juffinger, Koschier), sehr selten. Gewiss handelt es sich auch bei vielen derselben um sehr gefässreiche Papillome oder Fibrome; bei einigen wird das direkt angegeben. Das eine aber lässt sich ableiten, dass am häufigsten der Tumor cavernosus oder wie es meist heisst, das Angioma cavernosum beobachtet wurde. Seltener ist das einfache Angiom; um ein solches scheint es sich in dem Falle von Loomis gehandelt zu haben, da die Hautgeschwülste angeboren waren, und in den Jurasz'schen Fällen. Nur von den Varices in Form von Tumoren an den Stimmbändern ist fast gar nicht die Rede. Schrötter allein deutet die Möglichkeit des Vorkommens variköser Gefässe als Hauptbestandtheil einer Geschwulst an.

Ich hatte nun Gelegenheit 2 solche Fälle zu beobachten und führe sie hier an:

Isaak Sch., aus Stry in Galizien, 28 Jahre alt, kam am 19. Januar

1) Wiener klinische Wochenschrift. 1891, No. 42.

2) Wien. med. Blätter, 1895 und Wien. klin. Wochenschr. 1895, No. 19.



1892 in meine Sprechstunde, da er an Beschwerden im Rachen litt. Bei der Untersuchung fand sich Cat. phar. chron. und ausserdem beiläufig in der Mitte des rechten Stimmbandes an der freien Kante ein rundliches, hanfkorngrosses, blaues Knötchen ungestielt aufsitzend. Die Kehlkopfschleimhaut war stark geröthet. Die Anästhesirung gelang erst nach 7maliger Bepinselung mit 20 proc. Lösung von Cocainum muriaticum und wurde auch nie ganz vollständig. Trotzdem konnte ich das Knötchen mit der Larynxpincette fassen und ein kleines Häutchen entfernen, worauf die kleine Wunde unverhältnissmässig stark blutete. Der Spiegel zeigte hierauf an Stelle des Knötchens eine kleine Vertiefung und unmittelber vor und unter derselben eine andere kleine ebenfalls bläuliche Hervorragung. Da der Patient zu sehr ermüdet war, wurde dieselbe erst den nächsten Tag mit demselben Erfolge entfernt, hierauf die Ansatzstelle mit Lapis geätzt. Leider geriethen die 2 kleinen Häutchen in Verlust, so dass ich nur nach dem Verlaufe der Operation die Diagnose auf Varices stellen konnte. Dass es sich um solche handeln dürfte, schloss ich daraus, dass nach Entfernung der zwei Häutchen jedesmal an Stelle der Hervorragung eine bedeutende Vertiefung trat, und die Blutung verhältnissmässig stark war. Ein noch so gefässreicher Tumor hätte unmöglich nach Entfernung so kleiner Häutchen sofort verschwinden können; man hätte in den Branchen der Pincette doch ein kleines Gewebsstückchen finden müssen, statt eines beinahe durchsichtigen Häutchens, welches offenbar nur aus der dünnen Gefässwand mit dem darüber liegenden Epithel bestand. Zufällig sah ich den Patienten am 29. April wieder; er war durch 10 Tage nach der Operation heiser gewesen, erlangte aber dann seine frühere Stimme völlig wieder. Das rechte Stimmband war blass, sein Rand ganz glatt ohne Andeutung eines Tumors. Kann in diesem Falle die Diagnose auf Varix des Stimmbandes nur mit grosser Wahrscheinlichkeit gestellt werden, so gelang im folgenden der genaue histologische Nachweis. Es wurde mir nämlich durch die Güte des verstorbenen Prof. Kundrat ein Kehlkopf zur Untersuchung gegeben, an welchem ich am rechten Stimmbande, nahezu in der Mitte, etwas unterhalb des freien Randes ein halbkugeliges, bläuliches Knötchen von circa 1 mm Durchmesser bemerkte. Dieser zufällige Befund veranlasste mich zu genauerem Nachsehen.

Das Knötchen von halbkugeliger Gestalt und bläulich durchschimmernd erwies sich bei der histologischen Untersuchung als ein Gefässknäuel, der in lockeres Bindegewebe zwischen dem Lig. vocale[1]) und dem Epithel eingebettet war. Der Umstand, dass ich den betreffenden Stimmbandantheil nach Carminfärbung in toto in frontale Serienschnitte zerlegt hatte, machte es mir möglich, das Knötchen vom Anfang bis zum Ende genau zu besichtigen und daraus die Art seiner Entstehung klarzulegen.

Der Gefässknäuel von einem durchschnittlichen Durchmesser von 0,4 mm war sowohl von dem Lig. vocale als auch von der subepithelialen Bindegewebsschichte circa 0,05 mm entfernt. Das ganze Knötchen ragte bei-

1) B. Fränkel's Archiv für Laryngologie. 3. Bd. H. 1 u. 2.

läufig 0,6 mm über das Lig. vocale hervor und hatte auf diesen Frontalschnitten einen Durchmesser von 0,5 mm.

Der Gefässknäuel selbst war auf 36 aufeinanderfolgenden Serienschnitten zu sehen, die bei einer Dicke zwischen 15 und 20 μ = 0,015 bis 0,03 mm auf einen sagittalen Durchmesser desselben von 0,54 bis 0,72 mm schliessen liessen. Der Knäuel war also von vorne nach hinten etwas länger als von oben nach unten.

In den unmittelbar dem Auftreten des Gefässknäuels vorhergehenden 14 Serienschnitten sah man in den ersten die Stelle, wo er sich später zeigte, nicht pathologisch verändert, in den späteren dagegen das Bindegewebe daselbst deutlich gelockert. Weiter in der Serie treten dann dort mehrere ziemlich grosse Gefässe auf und zwar meistens 4 an der Zahl; dieselben sind gewöhnlich quer getroffen und haben ein Lumen von 0,012, 0,03, 0,036 und 0,04 mm. Diese Stelle ist also viel reicher mit Blutgefässen versehen als die benachbarten, an welchen sich nur wenige und ausserdem viel dünnerwandige vorfinden. Die Wanddicke der obigen Gefässe beträgt nämlich von 0,006 bis 0,009 mm. Die Wand besteht zunächst aus einigen einzeln stehenden Endothelzellen, dann aus einer dicken quergefaserten Schichte, an die sich dann das daselbst reichlich mit Rundzellen infiltrirte lockere Bindegewebe der Umgebung direct anschliesst. Die dicke quergefaserte Schichte enthält auch einzelne quere längliche Kerne, wie sie den glatten Muskeln entsprechen, doch grösstentheils Bindegewebsfasern, so dass sie in toto sehr stark mit Carmin gefärbt ist.

Eines dieser Gefässe nimmt nun in den letzten Schnitten dieser Serie allmälig an Dicke zu, von 0,036 auf 0,045, während die 3 anderen kleiner werden und 2 sogar ganz verschwinden.

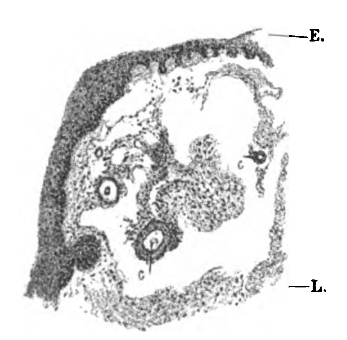


Fig. 1. G = Gefässe. E = Epithel. L = Ligamentum vocale. Vergrösserung: 60. Zeichnung.

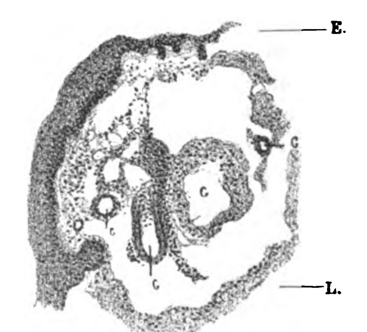


Fig. 2. Vergrösserung: 60.

Am ersten Schnitte der Serie (Fig. 1), welche bereits den Gefässknäuel zeigte, sieht man dieses Gefäss sich abbiegen und am zweiten Schnitte (Fig. 2) bereits der Länge nach geschnitten: an diesem Längsschnitte wird auch eine reichliche Beimischung von Längsfasern zu den queren der mittleren Wandschichte bemerkbar, so dass der venöse Charakter

dieses Gefässes deutlicher hervortritt. Man sieht aber auch auf dem ersten Schnitte dieser Serie (Fig. 1) von diesem Gefässe einen Canal zu einem seitlich gelegenen dichtfaserigen Bindegewebsklumpen ziehen, der sich auf dem zweiten und dritten Schnitte (Fig. 3) als Wand eines Gefässes entpuppt. Auf dem dritten und vierten (Fig. 4) Schnitte zeigt es sich als ein Gefässraum von beiläufig rundlicher Form, einem Durchmesser von 0,165 mm bei einer Wanddicke von 0,009 mm und gefüllt mit Blut. Die Wand ist gefasert, enthält einzelne Kerne und hat hie und da Endothelzellen aufsitzen. Das ursprünglich vorhandene Gefäss liegt noch immer als längliches Gefäss einer Wand dieses grossen Gefässraumes an; ihre Wände sind von einander deutlich getrennt durch eine dünne, reichlich mit Rundzellen infiltrirte Bindegewebsschichte.

In den nächstfolgenden 5 Schnitten bleibt so ziemlich dasselbe Verhältniss, nur sieht man deutlich an mehreren Stellen die beiden Wände verwachsen und an einem Schnitte eine Communication beider Gefässräume. Es drängt sich dem Beschauer dabei unmittelbar die Vorstellung auf, dass das Gefäss sich ausweitete, umbog und dann plötzlich zu einer kugeligen Hervorragung anschwoll, welche sich an den cylindrischen Gefässantheil anlegte. In den nächsten Schnitten theilt sich nun dieses durchschnittlich 0,33 mm lange und 0,07 mm breite Gefäss- (oder der längliche Gefässraum) in einen oberen und unteren Antheil durch eine sich einschiebende faserige Bindegewebsmasse, so dass schon am zehnten und

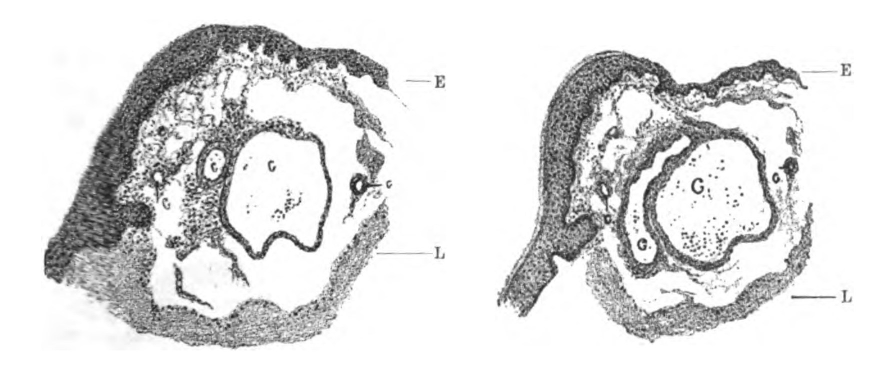


Fig. 3. Vergr.: 60. Zeichnung. Fig. 4. Vergr.: 60. Zeichnung.

elften Schnitte 3 Gefässlumina zu sehen sind, von denen jedoch das eine noch immer doppelt so gross als die beiden anderen ist. Am dreizehnten Schnitte sind alle 3 so ziemlich gleich gross und am vierzehnten Schnitte wird eines dieser Lumina durch Einstülpung seiner Wand in 2 noch mit einander communicirende Lumina getheilt, die später auch von einander abgeschlossen werden; andererseits aber fliessen wieder einzelne Lumina zusammen. Dadurch entsteht nun ein nach wenigen Schnitten wechselndes Bild des Gefässknäuels, welcher bald 2, bald 3, bald 4 oder

selbst 5 Gefässräume enthält (Fig. 6). Die Wände dieser Gefässräume sind manchmal strenge von einander geschieden durch feine Lagen eines sehr zarten Bindegewebes, oft aber fest mit einander verwachsen und wechseln in ihrer Dicke ziemlich bedeutend von 0,006 mm bis 0,024 mm. Ihre Struktur ist faserig mit ziemlich vielen länglichen Kernen, die theils der Quere, theils der Länge nach angeordnet sind, also ganz gleich der Wand des im Schnitte 1 beschriebenen Gefässes; auch ist die Innenfläche mit

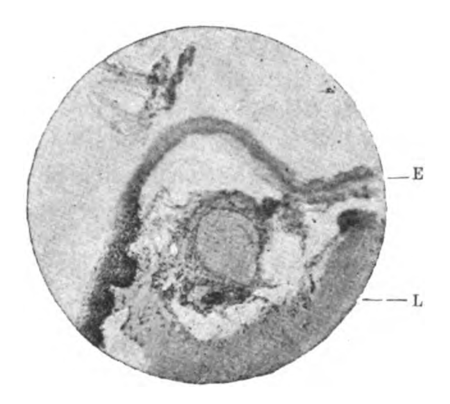
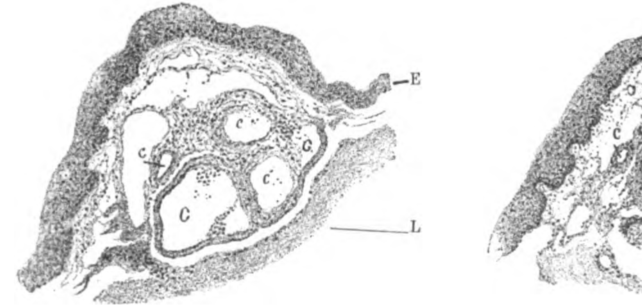
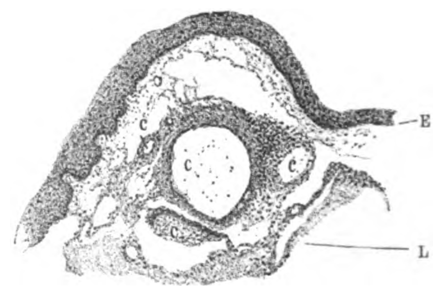


Fig. 5. Vergr.: 60. Mikrophotographie.

einem spärlichen Endothel versehen. Die äussere Umgebung des Gefässknäuels ist theils ein sehr lockeres weitmaschiges zellenarmes, theils ein dichteres zellenreicheres Bindegewebe.

Den Inhalt der Gefässräume bildet Blut, welches an einzelnen Wandstellen zu Thromben verändert ist; diese Thromben enthalten gewöhnlich neben Fibrin dichtstehende weisse Blutkörperchen und scheinen der Wand fest anzuhaften oder mit ihr verwachsen.





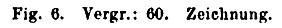


Fig. 6. Vergr.: 60. Zeichnung.

Fig. 7. Vergr.: 60. Zeichnung.

Bis zum sechszehnten Schnitte tritt kein neues Gefäss von aussen in den Knäuel ein; erst in demselben (Fig. 5) sieht man von der Epithelseite her ein

kleines Gefäss sich in das hier dichtere Bindegewebe der Hülle des Knäuels einlagern. Dasselbe ist 0,02 mm dick und hat 0,003 mm starke Wände. Bis zum achtzehnten Schnitte (Fig. 7) bleibt es so ziemlich gleich gross und quer geschnitten; im neunzehnten Schnitte aber erscheint es im Längsschnitte, seine Wände werden 0,006 mm dick, sein Lumen 0,012 mm, so dass der ganze Durchmesser 0,024 mm misst. Endlich im einundzwanzigsten Schnitte ist es zu einem dreieckigen Gefässraum geworden, der dieselbe Wandstruktur wie die anderen und 0,045 mm Basis bei 0,075 mm Höhe hat; es ist übrigens seine Wand noch von der des benachbarten Gefässraumes deutlich abgeschieden. Am zweiundzwanzigsten Schnitte (Fig. 8) ist derselbe Gefässraum 0,09 mm lang und 0,03 bis 0,018 mm breit, während seine Wanddicke von 0,005 bis 0,03 mm wechselt: nirgends ist er aber noch mit den benachbarten Gefässräumen verwachsen. Erst am dreiundzwanzigsten Schnitte beginnt seine Wand mit der benachbarten zu verschmelzen.

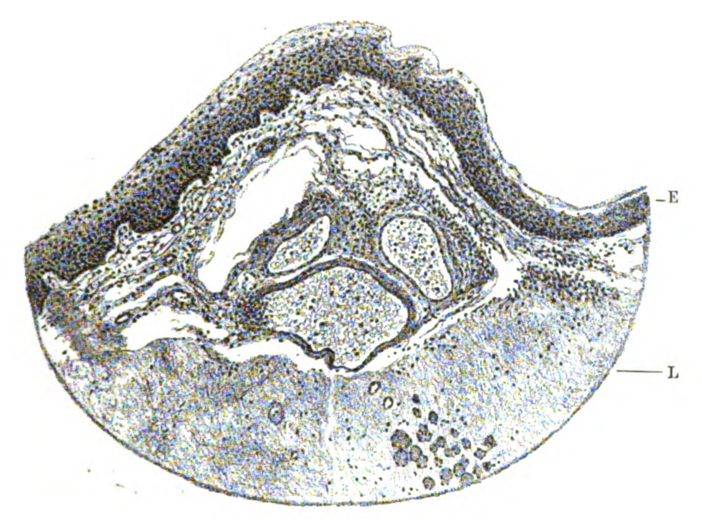


Fig. 8. Vergr.: 80. Zeichnung.

Am fünfundzwanzigsten Schnitte hat der grosse Gefässraum der früheren Schnitte sein Ende erreicht, da man von ihm nur die Wand, der Fläche nach geschnitten sieht; dagegen hat am 26. (Fig. 9) sich einer der kleineren Gefässräume durch Auftreten von einspringenden Leisten in 3 getheilt, die jedoch am achtundzwanzigsten Schnitte durch Schwinden der Wände schon wieder in einen winkelig geknickten zusammenfliessen, da an diesem Schnitte der Gefässknäuel nur mehr 2 Lumina enthält und von ziemlich derbem Bindegewebe umgeben ist; zugleich hat auch die Dicke des Knäuels sammt Hülle abgenommen, so dass sie nur mehr 0,22 zu 0,35 mm beträgt. Die Gefässlumina selbst sind viel kleiner als früher.

In den weiteren Schnitten werden die Lumina noch kleiner, ihre verwachsenen Wände dicker und derber, ebenso wie die nächste Umgebung des Knäuels, die sich als dichtfaseriges Gewebe mit zahlreichen Rund- und

Spindelzellen erweist. Am schönsten sieht man das am dreissigsten Schnitte (Fig. 10); das Knötchen hat einen Durchmesser von 0,21 mm, während die Lumina der 2 Gefässräume eine Länge von 0,09 bei einer Breite von 0,06 resp. 0,036 mm besitzen. Am fünfunddreissigsten und sechsunddreissigsten Schnitte sieht man nur noch ein Gefässlumen von 0,088 mm Durchmesser. Endlich hört dieses Lumen nach dem sechsunddreissigsten Schnitte plötzlich auf, indem an seine Stelle ein faseriges Gewebe, nämlich die Wand des Gefässraumes tritt, welche der Fläche nach getroffen wurde.

Am siebenunddreissigsten Schnitte ist nur mehr ein dichtes faseriges Gewebe mit zahlreichen Spindel- und Rundzellen und wenigen Kapillaren zu sehen, welches bis dicht an das Epithel heranreicht.

Es ist also dieser am Ende des Knötchens zu sehende einzelne Gefässraum nur das Ende einer Gefässschlinge; das aus dem Knötchen herausführende Gefäss ist vielleicht jenes Gefäss, welches oben als in den Knäuel eintretend vom sechszehnten bis einundzwanzigsten Schnitte verfolgt wurde. Wir hätten also einen Gefässknäuel vor uns, der aus erweiterten, theilweise mit einander an den Wänden verwachsenen, ineinandergeschobenen, rankenartig angeordneten Windungen eines venösen Gefässes besteht. Derselbe ist von einer theils dünneren, theils dichteren Bindegewebsscheide umgeben.

Von diesem Falle demonstrirte ich in der Sitzung der Gesellschaft der Aerzte in Wien am 6. Mai 1892[1]) die Serienschnitte und einige Mikrophotographien, welche mein Freund, Herr Prosector Dr. Kretz hergestellt hatte. Ich erklärte den Tumor für einen Varix. Hofrath Billroth hielt das Knötchen eher für einen cavernösen Tumor, da die Masse, welche aus geronnenem Blute besteht, von Zwischenbalken durchzogen ist; die Balken können rareficirt sein. Auch sei die Annahme, dass im Kehlkopfe ein Varix zur Entwicklung komme, mit grosser Vorsicht aufzunehmen, dies sei gar zu ungewöhnlich, während cavernöse Tumoren öfters beobachtet würden.

Ich erwiderte, dass ich am Anfang und am Ende des Knötchens nur ein Gefäss fand, welches durch Schlängelung und Erweiterung den Tumor bildet. Auch die Dünnheit der Wandungen spreche gegen einen cavernösen Tumor. Billroth glaubt, dass dies nicht dagegen spreche, dass Rareficirung der Wandungen und spontanes Platzen vorkomme. Die Entstehungsweise des cavernösen Tumors stehe noch ebensowenig fest, wie die des Varix.

„Die Entstehung des cavernösen Tumors durch Aneinanderlagerung von geschlängelten Venen wird vielfach angezweifelt. B. glaubt nicht an diesen Vorgang; jetzt nehme man an, dass cavernöse Räume ähnlich wie Lymphräume entständen, und dass dann erst das Blut hineinbreche. Die Dünnheit der Balken in dem Präparate und die Unwahrscheinlichkeit von Varixbildung an so kleinen Venen legt B. die Annahme eines cavernösen Tumors näher, als die eines Varix.“

Trotz dieser Bedenken von Seite eines so ausgezeichneten patholo-

1) Wiener klinische Wochenschrift. 1892, No. 21.



gischen Histologen muss ich auch heute noch bei der Annahme eines Varix bleiben. Denn am vorderen und hinteren Ende des Knötchens nahm nur ein Gefäss an seiner Bildung Antheil. Das gewichtigste Argument aber gegen den Tumor cavernosus bildet der Umstand, dass an vielen

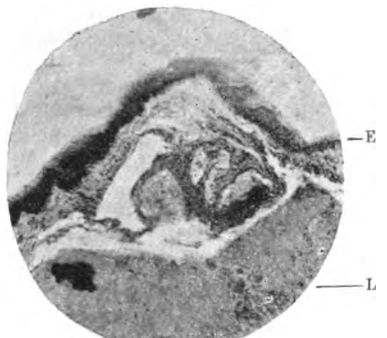


Fig. 9. Vergr.: 60. Mikrophotographie.



Fig. 10. Vergr.: 60. Mikrophotographie.

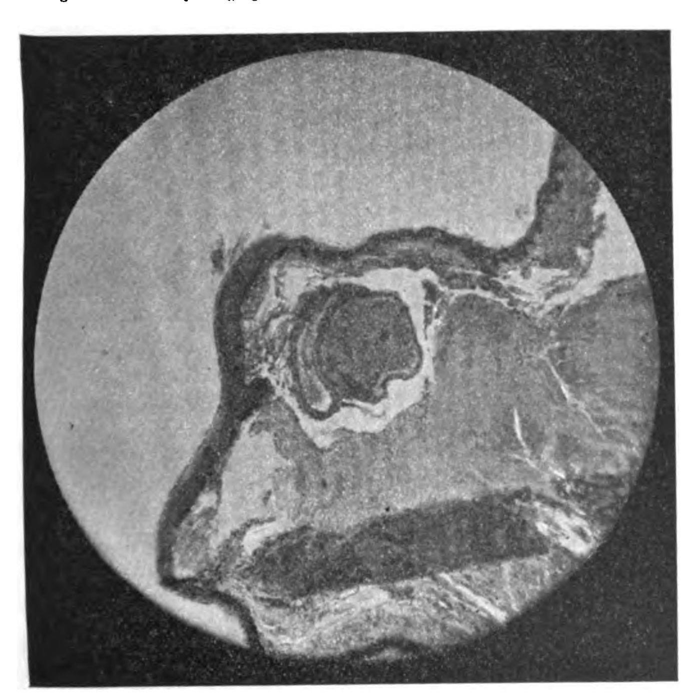


Fig. 11. Vergr.: 60. Mikrophotographie.

Stellen die Gefässwände durch ganz lockeres Bindegewebe von einander getrennt sind. Ein Blick auf Fig. 4, 6, 7 und 8 lehrt dies ganz deutlich. Man sieht exact, dass hie und da die Wände der Gefässräume von einander durch eine dünne Schichte ganz lockeren Gewebes getrennt sind. Dass dieser Umstand nicht vielleicht blos dem guten Willen des Zeichners seine

Entstehung verdankt, ergiebt sich aus der Mikrophotographie (Fig. 11), die bei circa 60facher Vergrösserung aufgenommen wurde. In derselben ist die Wand des grossen Gefässraumes theilweise von der Wand des Nachbargefässes isolirt. Ein solches Verhalten aber kommt bei dem Tumor cavernosus niemals vor.

Zum Vergleiche mit meinem Tumor habe ich Haemorrhoidalknoten geschnitten, die doch allgemein auf Erweiterung der Venen zurückgeführt werden. Der Durchschnitt eines solchen Knotens nun ist, wie aus Fig. 12 ersichtlich ist, ganz ähnlich den Schnitten von dem Stimmbandtumor. Er hat eine Länge von 10 mm, bei einer Breite von 8 mm und besteht zum grössten Theile aus Gefässräumen, welche mit Blut, theils im frischen, theils im geronnenen Zustande und Gerinnseln ausgefüllt sind. Sie erreichen eine Grösse bis zu 3,6 mm Länge bei 2 mm Breite und haben Wände,

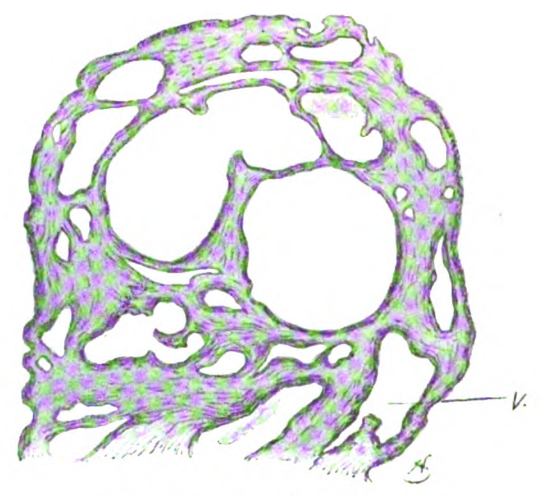


Fig. 12. Zeichnung. Vergrösserung: 9.

welche aus einem faserigen mit reichlich eingelagerten spindelförmigen Zellen versehenen Bindegewebe bestehen. Die Dicke der Wandungen wechselt von 0,009 bis 0,03 mm.

Die einzelnen Gefässräume sind theils von einander durch ein lockeres, feinfaseriges, zellenarmes Bindegewebe geschieden, theils sind sie in ihren Wandungen miteinander verwachsen. An einer Stelle (*V* der Figur) sieht man ein sehr dünnwandiges Gefäss von 0,045 mm Lumen plötzlich in einen länglichen Gefässraum von 0,3 mm Lumen übergehen. Neben den Gefässen findet man auch noch in dem Haemorrhoidalknoten Bindegewebe, welches meistens locker und arm an Rund- und Spindelzellen ist, aber sehr viele grosse dünnwandige Gefässe enthält. Nur an wenigen Stellen der Peripherie findet man reichliche Infiltration mit Rundzellen; dichteres Bindegewebe und Pigmentzellen sind spärlich vorhanden. Dagegen sind die Bindegewebsmaschenräume grösstentheils ausgedehnt. Im ganzen Knoten sind nur 2 kleine Arterien sichtbar; alle übrigen Gefässe sind nach der

Dünne ihrer Wand oder nach dem einfach faserigen Bau derselben, ohne deutliche Sonderung in mehrere Schichten als venöse anzusehen.

Rindfleisch[1]) erwähnt der schwammigen Struktur der Haemorrhoidalknoten und glaubt, dass dieselbe durch die Aneinanderlegung erweiterter und varicös entarteter Venen zu Stande komme: „dass unter dem Einfluss des fortdauernd gesteigerten Blutdruckes die Ectasie der Venen atrophirend auf das dazwischenliegende Bindegewebe wirkt, so dass endlich die Gefässwandung allein übrig bleibt."

Der Durchschnitt des Haemorrhoidalknotens, dessen Entstehung aus varicöser Entartung der Venen also wohl nicht zweifelhaft ist, gleicht aber ganz den Durchschnitten des Knötchens vom Stimmbande: daher glaube ich das Recht zu haben ihn als Varix zu bezeichnen.

Die Ursache dieser Varixbildung bleibt wohl dunkel; das linke Stimmband desselben Kehlkopfes war in Folge von Compression des Nervus lar. recurrens seit Jahren gelähmt: das rechte Stimmband zeigte überall Vermehrung und Erweiterung der Gefässe, Lockerung der Schleimhaut und reichliche Infiltration mit Rundzellen; namentlich war die interacinöse Substanz so dicht mit Rundzellen besetzt, dass vielfach die Acini comprimirt, ja sogar ganz zerstört waren. Es bestanden also wohl chronische Hyperaemien in diesem Stimmbande, doch findet man dergleichen so häufig ohne jede Bildung von Varicositäten, dass man noch andere uns unbekannte Ursachen zu vermuthen hat.

Ich muss aber hier erwähnen, dass auch andere Autoren darauf hinweisen, dass bei Angiomen der Stimmbänder Hyperaemie derselben und chronischer Katarrh sehr häufig zu beobachten sei; natürlich aber bleibt es unentschieden, ob diese Hyperaemie Folge oder Ursache der Angiome war.

Schliesslich erlaube ich mir kurz über die Eigenthümlichkeiten der Angiome der Stimmbänder zu berichten, soweit sich aus dem citirten Materiale entnehmen lässt.

Die Angiome sind selten im Larynx überhaupt, am häufigsten aber noch an den Stimmbändern, dann an den Taschenbändern. Sie finden sich meist bei erwachsenen Männern, viel seltener bei Frauen. Von ihrer Aetiologie wissen wir nichts bestimmtes. Am häufigsten handelt es sich um einen Tumor cavernosus, seltener um Angioma simplex und nur ausnahmsweise um tumorartige Varices; ein Lymphangioma cavernosum wurde nur in einem Falle, und zwar an der aryepiglottischen Falte beobachtet.

Die Angiome scheinen langsam zu entstehen, da meistens erwähnt wird, dass die Patienten schon lange vor der Untersuchung an leichter Heiserkeit litten, und sind gewöhnlich kombinirt mit Hyperaemie und Catarrhus chronicus des Kehlkopfes. Die Tumores cavernosi bieten meist den Anblick von brombeerartigen, dunkelrothen oder blaurothen oder fast schwarzen Hervorragungen. Sie erreichen oft die Grösse von Brombeeren. Das Angioma simplex erscheint meist als flache Hervorragung, dessen Zusam-

---

1) Lehrbuch der patholog. Gewebslehre etc. Leipzig. Engelmann. 1886. VI. Aufl. p. 232.



mensetzung aus feinen Gefässen bei näherer Betrachtung deutlich wird. Der Varix bildet einen bläulichen Knoten. So lange das Angioma klein ist, scheint es keine Beschwerden zu machen; erst bei bedeutender Grösse veranlasst es Heiserkeit. Differentialdiagnostisch wäre zu bemerken, dass sehr gefässreiche Fibrome, Papillome und Myxome durch ihre dunkelblaurothe Farbe grosse Aehnlichkeit mit Angiomen haben können. In der That dürfte selbst die histologische Diagnose manchmal auf Schwierigkeiten stossen.

Die Therapie besteht in Entfernung der Geschwulst. Da nun in vielen Fällen erwähnt wird, dass die Exstirpation mit Hülfe von Zange, Pincette oder kalter Schlinge sehr starke Blutungen veranlasste, wird es sich empfehlen, nur mit galvanokaustischen Instrumenten vorzugehen. Merkwürdig ist es, dass der einzige Fall mit letalem Ausgange in Folge der Operation ein sehr gefässreiches Myxom und nicht ein wirkliches Angiom betraf. Es gelang nämlich sonst immer der Blutung Herr zu werden und zwar durch endolaryngeale Mittel; nur in dem obigen Falle musste Tracheotomie gemacht werden. Recidiven scheinen selten zu sein.

Erklärung der Abbildungen.

In den Zeichnungen No. 1, 2, 3, 4, 6, 7 und 12 wurden der Deutlichkeit wegen die Gefässe leer gezeichnet. E = Epithel, L = Ligamentum vocale, G = Gefässe.

VIII.

Ueber akute Osteomyelitis des Oberkiefers.

Von

Dr. **E. Schmiegelow** in Kopenhagen.

Die Veranlassung zu dieser Mittheilung war folgender Fall von akuter Osteomyelitis im Oberkiefer, welcher mir im Jahre 1893 von Herrn Kollegen Schröder zur Behandlung übergeben wurde.

Elisabeth H., 4 Jahre alt, kam 9. Sept. 1893 in meine Behandlung. Beide Eltern sind gesund; keine syphilitischen Antecedentien. Das Kind ist auf dem Lande geboren und ist von der Mutter gestillt worden. Es ist bis Mitte Juli, als es 10 Wochen alt, plötzlich starke Febrilien (Temp. ungefähr 39°), leichte Krämpfe und einige Tage später starke Geschwulst der ganzen rechten Oberkiefergegend etc. (s. beigefügten Krankenbericht) bekam, vollständig gesund gewesen.

Krankenbericht. Beide rechten Augenlider wurden stark oedematös; Bulbus normal, vielleicht etwas vorgetrieben. Es war zugleich etwas Geschwulst und Empfindlichkeit des Processus alveolaris und des entsprechenden Palatum durum vorhanden. Ihr Allgemeinbefinden litt sehr, sie lag in einem Zustand der Betäubung, nahm keine Nahrung zu sich und magerte sehr ab. Am 21. Juli perforirte ein kleiner Abscess, welcher sich entsprechend der Lage des Eckzahnes auf der inneren Seite des Processus alveolaris gebildet hatte, worauf etwas Ruhe eintrat; aber erst nachdem Dr. Schröder am 27. Juli den Eckzahn extrahirt hatte, bekam der Eiter guten Abfluss, und nun fingen die Symptome an zu schwinden, indem gleichzeitig häufig kleine Sequester ausgestossen wurden. Durch das rechte Nasenloch floss eine Menge übelriechenden Eiters heraus. Es sind ein Theil kleiner und grosser stark abgenagter Sequester ausgestossen, und die Eltern glauben, dass sie ausserdem viele andere verschluckt hat. Ihr Allgemeinbefinden hat sich in der letzten Zeit bedeutend gebessert, sie ist scheinbar zufrieden und vergnügt, trinkt gut (theils Brust, theils Flasche), ist ruhig und schläft gut.

Die rechte Backe ist geschwollen und infiltrirt; die Hautfarbe natürlich. Es sickert etwas Eiter aus dem rechten Thränenkanal. Betrachtet man den rechten Oberkiefer von der Mundhöhle aus, so nimmt man eine bedeutende periostale Geschwulst des Processus alveolaris wahr. Die Geschwulst erstreckt sich auf den harten Gaumen bis zur Mittellinie, welche sie nicht überschreitet.* Die Vorderfläche des rechten Oberkiefers ist ebenfalls bedeutend geschwollen und periostal infiltrirt. Der Lage des Eckzahnes entsprechend befindet sich eine Fistel, welche in den Oberkiefer führt und Eiter absondert. Hinter der Fistel sieht man einen kleinen, weissen harten Körper, welcher sich als die Anlage des Backenzahnes

zeigt. Derselbe war ganz lose, so dass ich ihn mit der Pincette entfernen konnte, worauf die Sonde durch dessen Stelle in den Oberkiefer dringen konnte. Eine Menge Eiter wird durch die hierdurch gebildete Oeffnung entfernt. Das rechte Nasenloch ist mit dickem Eiter verschlossen. In der Chloroformnarkose fühlt eine Sonde, welche in die Nasenhöhle geführt wird, dass der laterale Weg durchbrochen ist, und überall trifft man auf blosse Knochen und lose Sequester. Der Eiter ist übelriechend. Die Eltern bekommen den Auftrag, den Oberkiefer täglich mehrere Male auszuspülen, indem sie eine Spritze durch die Fistel in den Proc. alveolaris hineinführen, wobei eine Menge übelriechenden Eiters aus der Nase fliesst.

Den 16. Sept. Allgemeinbefinden gut. Durch den Processus alveolaris wird heute ein Sequester entfernt, welcher im Begriffe war, sich auszustossen. Den 14. Nov. Anschwellung des rechten Oberkiefers hat etwas abgenommen. Den 11. Okt. 1894. Die Patientin wächst und gedeiht gut. Aus der rechten Nasenseite etwas Ausfluss. Im rechten Oberkiefer sind keine Zähne, ausgenommen ein einziger anders gefärbter Backenzahn. Sehr geringe Anschwellung unter dem rechten Auge; sonst keine Deformität des Gesichts. Das Allgemeinbefinden vorzüglich. — Am 15. Juni 1896 waren die Verhältnisse unverändert.

Epikrise: Wir zweifeln nicht, dass es sich im vorliegenden Falle um einen akuten osteomyelitischen Process im Oberkiefer handelt. Die Krankheit fing akut an, indem bei einem gesunden Kinde akute Febrilien und starke Anschwellung des rechten Oberkiefers eintraten; es bildete sich ein Abscess, welcher sich theils durch den Processus alveolaris, theils durch die Nasenhöhle entleerte, und das Resultat der Krankheit war ein nekrotisirender Process des Oberkieferknochens, welcher in Form von grösseren und kleineren Sequestern ausgeschieden wurde. Nachdem der Eiter Abfluss bekommen und die Nekrose sich abgegrenzt hatte, verlor sich der akute Zustand, das Fieber verschwand, die Schmerzen hörten auf, der Appetit kam wieder, und das Krankheitsbild nahm einen chronischen Charakter an. Ein Theil des Oberkieferknochens konnte nicht ausgeschieden werden, sondern bildete grosse Sequester, welche die Suppuration durch eine Reihe von Jahren unterhielten.

Wenn wir im Folgenden die Kiefernekrose zum Gegenstand einer näheren Betrachtung machen, werden wir absehen von den kleinen begrenzten, nekrotisirenden Osteoperiostitiden im Oberkiefer, welche auf eine Zahnerkrankung zurückzuführen sind und welche zu den häufigsten Beobachtungen, welche der Arzt in seiner Wirksamkeit macht, gerechnet werden müssen. Das Leiden hat in der Regel nur eine geringe Ausdehnung und die nekrotisirende Partie erreicht unter diesen Umständen selten eine bedeutende Grösse. Ausgebreitete, akute osteomyelitische Processe in den Kieferknochen sind dagegen ausserordentlich selten, und namentlich gilt dies hinsichtlich des Oberkiefers, wohingegen man verhältnissmässig häufig Fälle von akut verlaufenden Unterkiefernekrosen erwähnt findet. Nach Stanley[1]) greift die Nekrose die einzelnen Theile des Skelets in folgender Ordnung an: Tibia, Femur, Humerus, den flachen Knochen des Schädels,

1) Ref. bei Ch. Heath. Injuries and diseases of the Jaws. Fourth Edition. 1894. p. 103.

Unterkiefer, letzte Fingerphalanx, Clavicula, Ulna, Radius, Fibula, Scapula, Oberkiefer, Beckenknochen, Brustbein und Rippen. Man sieht aus dieser Zusammenstellung, die nekrotisirende Processe verschiedenen Ursprungs umfasst, dass der Oberkiefer im Vergleich sowohl zu dem Unterkiefer als auch zu den übrigen Theilen des Knochengerüstes der Nekrose nur wenig ausgesetzt ist. Wenn man die Untersuchungen auf den einfachen akuten, osteomyelitischen Procèss allein beschränkt, so sucht man in den Werken über diesen Gegenstand vergebens nach einer einzigen Beobachtung, welche darauf deutet, dass der Oberkiefer von dem Leiden angegriffen ist. In Heidenhain's Arbeit von 1894[1]) wird von 46 Fällen von Osteomyelitis eine Menge verschiedener Knochen erwähnt, aber kein einziger Fall, wo die Krankheit sich in dem Oberkiefer lokalisirt hätte. Als ein Beweis für die Seltenheit der akuten Oberkiefernekrosis im Vergleich zu der Häufigkeit dieses Leidens in dem Unterkiefer möge hier angeführt werden, dass in Schmidt's Jahrbüchern 1880—1890 sich nicht ein Fall von akuter Oberkiefernekrose angeführt findet, während dort folgende 3 Fälle von akuter Osteomyelitis in dem Unterkiefer mitgetheilt werden:

1. 26jährige Frau, Nekrose des Processus condyloideus des Unterkiefers und eines Theils des aufsteigenden Zweiges entwickelt im Anschluss an eine Zahncaries (Pietrzikowski. Vierteljahrschr. für Zahnhlk. II. 4. Okt. 1896, ref. in Schm. Jhrb. 213. B. S. 172).

2. Ein Fall von Nekrose des ganzen Unterkiefers als Folge eines osteomyelitischen Processes, entwickelt im Anschluss an eine Zahnextraktion. Exartikulation des ganzen Unterkiefers (Deutsch. Monatsschr. f. Zahnhlk. Nov. 1887. Schm. Jhrb. 218 Bd. S. 288).

3. Ein Fall von akuter Osteomyelitis des Unterkiefers nach Zahnextraktion. Tod. (Schm. Jahrb. 218 Bd. S. 288).

Im Gegensatz zu diesen ausgedehnten Unterkiefernekrosen hat also der nekrotisirende Process im Oberkiefer seltener einen grösseren Umfang, wenn wir von Phosphornekrosen absehen, welche durch die Einwirkung des gelben Phosphors verursacht sind, und die nur Individuen angreifen, welche täglich dem Einfluss der Phosphordämpfe ausgesetzt sind. Indessen sieht man dann und wann totale Oberkiefernekrosen bei Individuen, welche an schweren acuten exanthematischen Krankheiten leiden, und welche Chr. Heath[2]) unter der Kategorie „Exanthematous nekrosis" erwähnt. Schon 1814 sah Patissier im Hotel Dieu in Paris[3]) einen jungen Soldaten, dessen Oberkiefer in Folge von Typhus vollständig nekrotisirte. Der ganze Oberkieferknochen wurde ausgestossen und glich „celui d'une squelette". Einen ähnlichen zerstörenden Process beobachtete Gagliardi[4]) an einem 18jährigen Mädchen, welches an Ileotyphus litt. Am 30. Tage

1) Arch. f. klin. Chirurg. 48. Bd. 1894. S. 390.

2) L. c. S. 113.

3) Dict. des sciences médicales LI, ref. bei Vidal. Traité de pathol. externe. 1855. T. III. p. 474.

4) Necrosi del mascellare superior da ileo-tifo, Gli Incurabili. April, Mai 1889, ref. Intern. Centralbl. f. Laryngolog. VI.

der Krankheit trat die Nekrose auf, welche den linken Oberkiefer und fast die Hälfte des Gaumenbogens ergriff. Die Patientin starb.

Secundäre nekrotisirende Osteomyelitis im Oberkiefer ist auch im Verlaufe von Flecktyphus beobachtet worden. In jedem Falle rechnen wir eine Beobachtung von Fischer[1]) in Kiew hierher, wo das Leiden sich nur auf den harten Gaumen beschränkte, welcher am vierten Tage, nachdem die Krise eingetreten war, nekrotisirte. Bei demselben Patienten wurde ein ähnlicher, wenn auch milderer Process auf dem Vomer beobachtet[2]).

Das exanthematische Fieber, welches am häufigsten die Veranlassung zu Nekrosen der Oberkieferknochen giebt, ist ohne Zweifel Scarlatina.

Salter[3]) hat eine Reihe hierhergehöriger Fälle beobachtet und in einer seiner Arbeiten[4]) sieben Beispiele von Exfoliation des Kiefers, theils des Ober- theils des Unterkiefers mitgetheilt und abgebildet. Am häufigsten handelte es sich nur um geringere, begrenzte Nekrosen, wobei ein kleines Stück des Alveolarprocessus mit dem dazugehörigen Zahn ausgestossen wurde. Nur in einem einzigen Falle entwickelte sich eine Nekrose fast des ganzen Oberkiefers bei einem 4jährigen Mädchen, dessen Krankengeschichte so viel Interesse darbietet, dass ich mir erlauben werde, sie hier wiederzugeben.

Es handelt sich also um ein 4 Jahre altes Mädchen von sehr armen Eltern, welches am 21. Juli 1859 plötzlich krank wurde mit akuten Febrilien. Etwas näheres konnte über die Natur dieser Krankheit nicht aufgeklärt werden. Es soll sich kein Exanthem auf dem Körper gezeigt haben. 5 oder 6 Wochen nach dieser febrilen Krankheit fing das Gesicht auf der rechten Seite an zu schwellen. Am nächsten Tage fielen zwei Zähne aus dem Oberkiefer, und kurz nachher brach ein anderer hervor. Die Backe wurde schwarz und ein grosser gangränöser Theil des Gesichts — so gross wie ein Thalerstück — wurde ausgestossen. Das Kind musste sich übrigens bis zum 20. Januar 1860, als es ins Hospital gebracht wurde, selbst verbinden. Es zeigte sich dort, dass der Haupttheil der rechten Maxilla superior nekrotisirt und lose war, so dass er mit einigen Zangen entfernt werden konnte. Auf der rechten Seite des Oberkiefers war nur der hinterste Backenzahn und die Tuberositas maxillae übrig.

Es handelte sich ohne Zweifel um eine osteomyelitische Entzündung, welche zur Nekrose des ganzen Oberkiefers, mit Ausnahme eines kleinen Theils, geführt hatte. Die Frage ist nur, ob man den Fall zu den secundären „exanthematischen“ Nekrosen rechnen darf, oder ob man ihn nicht besser als ein Exempel von primärer Osteomyelitis auffassen soll. Salter selbst ist geneigt, die Krankheit als auf der Basis einer scarlatinösen In-

1) Ref. Intern. Centralbl. f. Laryngologie. IX. S. 18.

2) Anmerk.: Bryant hat im Pathol. Soc. Trans. Vol. X, p. 216, 1859, einen Fall von Exfoliation des Os intermaxillare bei einem 3 Jahre alten Kinde, dass an den Masern erkrankt war, veröffentlicht.

3) Guy's Hospital Report Vol. IV. und System of Surgery. Vol. II., ref. von Heath, l. c., p. 113.

4) Patholog. Society's Transaction. Vol. XI.

fektion entstanden zu betrachten, aber die Aufschlüsse über Antecedentien waren sehr mangelhaft. Die Eltern gehörten zu Londons schlimmstem Proletariat und entbehrten absolut jeden Interesses an dem körperlichen Befinden des Kindes. Die Eltern behaupteten, dass kein Ausschlag auf dem Körper des Kindes gewesen sei, aber da zu der Zeit, als das Kind krank wurde, einige Fälle von Scarlatina unter den Kindern der Nachbarschaft waren, ist es ja möglich, dass Salter ein Recht hatte anzunehmen, dass es sich um einen postscarlatinösen Process handelte. Es kann indessen nicht bewiesen werden und die Möglichkeit, dass es sich um primäre Osteomyelitis im Oberkiefer handelte, ist nicht ausgeschlossen. Sollte diese letzte Annahme richtig sein, so würden wir in diesem Falle ein Analogon zu unserem eignen haben, wo die Krankheit sich primär ohne eine unmittelbar vorangegangene Krankheit entwickelte.

Wir haben bis jetzt nur die secundären nekrotisirenden Processe im Oberkiefer erwähnt, wo die Ursache in einer entweder auf der Basis einer allgemeinen Infektionskrankheit, wie Typhus, Morbilli, Scarlatina etc. entstanden, oder wie bei der Phosphornekrose durch Solutiones continui in den Zähnen, durch welche der Phosphor zerstörend auf den Kieferknochen wirken kann, bedingt, gesucht werden muss. Im Gegensatz zu dieser verhältnissmässig zahlreich repräsentirten Gruppe von Kiefererkrankungen giebt es eine kleinere Gruppe von Nekrosen, welche sich scheinbar ohne irgend eine bestimmte Ursache bei sonst gesunden Individuen entwickeln.

Unser eigener Fall ist ein interessantes Beispiel für diese Gruppe von Erkrankungen, da eine akute Osteomyelitis in dem rechten Oberkiefer bei einem vorher scheinbar gesunden Individuum entstand. In der Litteratur findet man nur wenige analoge Beobachtungen erwähnt. Die einzelnen Mittheilungen, welche wir in der Litteratur gefunden haben, betreffen nekrotische Processe im Oberkiefer, welche nicht als Ausdruck einer primären, akuten Osteomyelitis aufgefasst worden sind, obgleich die Beschreibung der Krankheit kaum eine andere Erklärung zulässt. Grandidier in Kassel theilte im Jahre 1861 einen Fall von Oberkiefernekrose bei einem 6jährigen Kinde[1]) mit, welches ohne vorangegangene Krankheit plötzlich eine akute Entzündung im rechten Oberkiefer bekam. Das Gesicht schwoll an, es entwickelte sich ein Pseudoerysipel der rechten Nasenhälfte und Backe. Der Augapfel wurde von unten nach oben verschoben, der rechte harte Gaumen wölbte sich vor und es wurde aus den Alveolen des Alveolarprocessus, nachdem die Zahnkeime ausgefallen waren, ein stinkender Eiter entleert. Grandidier fasste das Leiden als eine Periostitis des rechten Oberkiefers auf, welche zu „Empyem der rechten Highmorshöhle und zum raschen Ausgang in Nekrose“ führte. Das Kind starb am 14. Tage der Krankheit, und bei der Section wurde eine totale Oberkiefernekrose auf der rechten Seite nachgewiesen. Grandidier macht auf das Auffällige des plötzlichen Auftretens der Krankheit in dem frühesten Alter bei einem vollständig gesunden Kinde aufmerksam und konnte anfangs die Natur der

1) Journal für Kinderkrankheiten. 1861. S. 364.

Krankheit nicht erklären. Aber da man damals die Aetiologie der Phosphornekrosen kennen gelernt und die Fähigkeit der Phosphordämpfe, Kiefernekrosen hervorzurufen, ausser Zweifel gesetzt hatte, hielt Grandidier sich berechtigt, die vorliegende Oberkiefernekrose als eine Phosphornekrose aufzufassen. Bei näherer Untersuchung der Verhältnisse fand er nämlich, dass das Kind sich in einer Stube in unmittelbarer Nähe einer Schachtel mit Phosphorzündhölzern aufgehalten hatte. Dass diese Erklärung nicht richtig ist, scheint uns einleuchtend; denn erstens treten die Phosphornekrosen in der Regel nur bei Individuen auf, welche sich täglich mit der Fabrikation der Zündhölzer, zu denen der gelbe Phosphor gebraucht wird, beschäftigen; zweitens können die Phosphornekrosen nur auftreten, wenn sich cariöse Zähne in den Kiefern finden, jedenfalls wirken die Phosphordämpfe nicht schädlich auf einen Kiefer, dessen Zahnkeim noch nicht zum Durchbruch gekommen ist, und welcher deshalb mit gesunder, intakter Schleimhaut bedeckt ist. Drittens pflegt die Phosphornekrose einen viel chronischeren Verlauf zu nehmen als im vorliegenden Fall, wo die Krankheit nur 14 Tage dauerte und den Tod herbeiführte, nachdem der ganze Oberkieferknochen nekrotisirt war.

Es erscheint uns viel natürlicher, diesen Fall, analog dem unserigen, als eine primäre, akute Osteomyelitis, welche den ganzen Oberkieferknochen angriff und mit totaler Oberkiefernekrose endigte, zu betrachten. Grandidier begeht einen Fehler, wenn er in der Beschreibung der Krankheit von einem „Empyem der rechten Highmorshöhle" spricht, insofern bei Neugebornen eigentlich keine Oberkieferhöhle existirt, da die Bekleidung der Wände so dick ist, dass die Oberkieferhöhle zu einer mit Schleim und abgestossenem Epithel ausgefüllten Spalte reducirt wird (Zuckerkandl[1]). Einen ähnlichen Fehler begeht Rudaux[2]), indem er unter dem Titel „Empyème du sinus maxillaire" einen Fall von akuter Osteomyelitis in dem linken Oberkiefer bei einem 3 Wochen alten Kinde beschreibt, und die Erkrankung als eine Suppuration im Antrum, welche durch einen zu frühen Durchbruch eines Zahnes in der Fossa canina hervorgerufen sei, auffasst. Ein Kind bekam 3 Wochen nach der Geburt rothe ödematöse Augenlider, weshalb es nach L'hopital Lariboisière gebracht wurde, wo man eine Suppuration auf der linken Seite des Oberkiefers konstatirte. Drückte man in der Infraorbitalgegend, so floss eine Menge Eiter aus dem linken Auge. 5 Tage nachher bahnte sich der Eiter einen Weg unter dem linken unteren Augenlid. 8 Wochen nach Beginn der Krankheit war die linke Backe noch geschwollen und indurirt, und eine grünliche, übelriechende, purulente Flüssigkeit floss aus dem linken Nasenloch und der suborbitalen Fistel. Wenn man Borwasser durch die Fistel spritzte, strömte es aus dem Nasenloch heraus. Eine Sonde, welche durch die Fistel eingeführt wurde, konnte bedeutende, cariöse Destructionen an dem Oberkieferknochen nachweisen. Man entfernte mit einem scharfen Löffel mehrere

1) Anatomie der Nasenhöhle. II. Aufl. I. B. 1893. S. 288.

2) Empyème du sinus maxillaire chez un enfant de trois semaines. Annales des maladies du larynx. XX Tome; No. 9. Sept., 1895.

kleinere Sequester durch die Fistel, und ein beweglicher Zahn auf der unteren Wand der Oberkieferhöhle wurde ausgezogen. Die Fistel wurde mit einem scharfen Löffel und durch Ausspritzung mit Jodoformglycerin behandelt. Vier Monate nach Beginn der Krankheit (am 9. October 1894) wurde der Oberkieferknochen durch einen Schnitt in die Orbitopalpebralfurche und durch einen hierauf senkrechten Schnitt längs der Nase blossgelegt. Man drang in den Sinus maxillaris hinein und entfernte etwas von dem Knochen, worauf man eine grosse Verbindung zwischen Sinus und Nasenhöhle herstellte. Die Oberkieferhöhle wurde mit Jodoformgaze austamponirt. Im März 1894 war nur ein geringer purulenter Ausfluss aus dem linken Nasenloch vorhanden. Die linke Backe war etwas mehr geschwollen als die rechte. Die Defiguration des Gesichts gering. Der Gesundheitszustand des Kindes vorzüglich.

Dass es sich hier wie in unserm Falle um akute Osteomyelitis des Oberkiefers gehandelt hat, ist unzweifelhaft, und dass „akute Osteomyelitis des Oberkiefers" ein korrekterer Ausdruck für die Beschaffenheit des Leidens sein würde als „Empyème du sinus maxillaris", wird wohl Keiner bestreiten wollen.

Die akute Osteomyelitis, deren infectiöser Charakter ausser jedem Zweifel ist, kennt man hauptsächlich von ihrem Auftreten in den Knochen der Extremitäten, wo dieselbe mit starkem Fieber, Schmerzen, Anschwellung der angegriffenen Partie und Nekrotisirung des Knochentheiles beginnt. Denselben Symptomen begegnet man sowohl bei unserem eignen als auch bei den zwei von Grandidier und Rudaux beschriebenen Fällen. Fieber, akutes Anschwellen des Oberkieferknochens und phlegmonöse Infiltration der Weichtheile mit späterem purulentem Ausfluss theils durch die Nase, theils durch die Alveolarfisteln an der Stelle des ausgestossenen Zahnkeimes, theils, wie in Rudaux's Falle, durch eine Fistel unter dem Auge. Das Endresultat der Erkrankung war eine Sequestrirung des Oberkieferknochens, welche die Patienten in Rudaux's und unserem Falle überstanden, wogegen bei Grandidier's Patienten der Tod 14 Tage nach dem Beginn der Krankheit eintrat. Wie aus dieser Litteraturübersicht hervorgeht, muss eine primäre akute Osteomyelitis im Oberkiefer als eine ausserordentlich seltene Krankheit angesehen werden. Wir haben uns bei unsern Specialkollegen erkundigt, ob sie eine ähnliche Beobachtung gemacht hätten, aber überall haben wir eine verneinende Antwort bekommen. Auf dem Kinderhospital in Kopenhagen soll nach der mir gegenüber gemachten Aussage des Oberarztes Prof. Hirschsprung nur ein Mal eine Nekrose des Unterkiefers, aber nie des Oberkiefers beobachtet worden sein. Man findet, wie schon im Anfang dieser Arbeit erwähnt, durchgehends häufigere Nekrosen im Unterkiefer als im Oberkiefer. Dieses Verhältniss scheint seine Erklärung darin zu finden, dass eine Entzündung im Oberkiefer wegen der dünnen Wand desselben leichter an die Oberfläche gelangt, wogegen eine Entzündung in dem compacten Knochengewebe sich ungleich schwerer Luft schaffen kann und leichter zu ausgebreiteten Nekrosen führt. Chr. Heath[1])

1) l. c. S. 101.

führt auch an, dass eine Nekrose des Unterkiefers leichter entstehen kann, weil der Knochen nur mit zwei kleinen Blutgefässen, welche nicht gegenseitig anastomiren, versehen wird, wogegen der Oberkiefer von zahlreichen Zweigen der Art. maxillaris interna versorgt wird.

Der Umstand, dass alle 3 Patienten Säuglinge (im Alter von 10 resp. 6 und 3 Wochen) von wenigen Wochen waren, als die acute Osteomyelitis eintrat, wirft vielleicht ein Licht auf die Pathogenesis. Bekanntlich existirt kein Antrum Highmori bei den Säuglingen, sondern die Kieferhöhle ist, wie oben erwähnt, mit einer dicken Bindegewebsbekleidung ausgefüllt. Bei den Erwachsenen ist dagegen ein mit Luft gefülltes Antrum, welches mit einer verhältnissmässig dünnen Bindegewebsmembran versehen ist. Tritt dort eine pyogene Infection des Antrum auf, z. B. bei secundärer Infection von der Nase unter einem Influenzaanfall, so entwickeln sich bei den Erwachsenen mit vollständig ausgebildetem Antrum Symptome eines Empyems im Oberkiefer mit mehr oder weniger grossem Retentionsphänomen als schmerzhafter Druck in der Oberkiefergegend und purulenter Ausfluss durch die Apertura sinus maxillaris. Eine Necrose des Knochengewebes findet nicht statt, weil die Retention nicht einen so bedeutenden Grad erreicht, dass die Vitalität der bekleidenden Membran darunter leidet. Entwickelt sich dagegen eine phlegmonöse Infiltration in der mit Bindegewebe ausfüllten Oberkieferhöhle eines Säuglings, so sieht man leicht ein, dass die Bedingungen für ernste Retention mit ausgebreiteter Necrotisirung der Wände der Oberkieferhöhle gegeben sind, und man versteht besser, dass eine acute Infection des Inneren der Oberkieferhöhle um so leichter zur Necrose des Oberkiefers führt, je kleiner das Kind, je geringer die Höhle im Innern des Oberkiefers ist. Bei der acuten purulenten Infiltration des zarten Oberkiefers werden die Zahnkeime durchgedrückt und fallen aus. Unserer Meinung nach ist dies mehr eine Folge als eine Ursache der Entzündung. Wir sind also in dieser Hinsicht in Uebereinstimmung mit Rudeaux, welcher meinte, dass die Suppuration in dem Oberkiefer auf einen zu frühen Durchbruch eines Zahnes in die Fossa canina zurückzuführen sei. Wahrscheinlich sind die Verhältnisse in diesem Falle von derselben Beschaffenheit gewesen wie in dem unsrigen. Die Suppuration in dem Oberkiefer hatte ihren Anfang genommen, bevor die Zahnkeime zum Durchbruch gelangten. Dass dieselben in directer Verbindung mit der mit Eiter ausgefüllten zentralen Höhle im Oberkiefer standen, ging auch deutlich daraus hervor, dass man dem Eiter einen reichlichen Abfluss verschaffte, wenn man den vorgeschobenen Eckzahn extrahirte. Etwas anderes ist es, dass eine necrotisirende Oberkieferentzündung ihren Ursprung von Zähnen in dem späteren Alter, von Zahnperiostitiden und dergleichen haben können, wovon sich Beispiele in der Literatur finden.[1])

1) Anmerk.: Im Intern. Centralbl. f. Laryng. IX. S. 533 wird einer Arbeit von L. A. Schultz erwähnt, „Absces of the Antrum, Necrosis of the superior maxillary nasal and molar bones" (The clinique, 15. Nov. 1892), in welcher von einem 7jährigen Kinde berichtet wird, welches einige Tage, nachdem der zweite linke Molarzahn wegen Zahnschmerzen entfernt war, Anschwellung des Gesichts bekam und darauf Nekrose des Oberkiefers.



Aber bei Säuglingen, wo die Zahnkeime noch unter der Gingiva verborgen liegen, können wir diese nicht als den Sitz der primären Infection annehmen, während wir durch die Nase und die Apertura maxill. sup. eine viel natürlichere Eingangspforte für die Infectionskeime haben.

Indem wir die Untersuchung über die in der Literatur aufgezeichneten hierhergehörigen Beobachtungen abschliessen, wollen wir nur noch mit einigen Worten einer im British medic. Journ. 22. November 1890 gemachten Mittheilung über totale Necrose des linken Oberkiefers bei einem 16 jährigen Araber von Aden (H. Herbert) erwähnen. Die Krankheit war schmerzlos 3 Jahre vorher ohne vorherige Ursache aufgetreten und der Ursprung dieses Leidens war vollständig dunkel. Wir notiren nur diesen Fall und werden uns der Discussion, ob man ihn zu den primären oder secundären osteomyelitischen Processen rechnen darf, enthalten.

Die Behandlung der acuten osteomyelitischen Oberkiefer-Erkrankung besteht darin, möglichst bald dem Eiter freien Abfluss zu verschaffen. Wenn man einen oder zwei der hervorbrechenden Zähne entfernt, ist man in der Regel im Stande, Zugang zu der Oberkieferhöhle vom Munde aus zu bekommen. Darauf kann man die Oberkieferhöhle mehrere Male am Tage ausspritzen und dadurch dem Gestank vorbeugen welcher in den bis jetzt mitgetheilten Fällen ein hervortretendes Symptom gewesen ist. Lose Sequester, welche durch den Processus alveolaris oder durch die Seitenwand der Nasenhöhle gefühlt werden können, müssen natürlich entfernt werden. Es ist zweifelhaft, ob es richtig sei, sich auf eine grosse eingreifende Operation einzulassen, um alle Sequester zu entfernen, da man keine genügende Erfahrung über das spätere kosmetische Resultat im Falle einer frühen radicalen Operation hat. Soweit wir von unserem eignen Falle schliessen dürfen, kann man den Sequester sich ruhig selbst überlassen. Nur muss man dafür sorgen, dass der Eiter im Oberkiefer mehrere Male täglich durch Ausspritzen mit Borwasser von der Fistel in der Mundhöhle aus entfernt werde. Das kosmetische Resultat ist unter dieser Behandlung ein vorzügliches gewesen. Das Kind gedeiht ausgezeichnet. Dass die necrotisch angegriffenen Extremitätenknochen bei jungen Individuen wachsen und mit dem Wachsen des übrigen Skelets gleichen Schritt halten, ist allgemein bekannt[1]) und es ist wahrscheinlich, dass etwas ähnliches in dem necrotisirenden Oberkiefer stattfindet. Später, wenn das Kind sich dem Abschluss des Wachsens nähert, wird es richtig sein, die Sequestrotomie vorzunehmen.

1) Heineke, Volkman's Klinische Vorträge. No. 63. S. 420.

IX.

Kleinere Beiträge zur Aetiologie der Lungentuberkulose.

Von

Dr. **W. Freudenthal** in New York.

„Im Streben nach der Wahrheit ist nicht das Finden die Hauptsache, sondern das Suchen."

Während in früheren Zeiten das Wohl der Völker von grossen Epidemien bedroht war — ich erinnere nur an den Flecktyphus, den „schwarzen Tod," Pocken, Cholera u. s. w. — sind jetzt dank den eifrigen Bemühungen der Hygieniker diese Krankheiten in manchen Gegenden schon fast unbekannt. Doch andere Feinde bedrohen viel mehr als je zuvor die Gesundheit des Menschengeschlechts: vor allen die Nervosität mit ihren vielfachen Verzweigungen und Folgeerscheinungen und die Tuberkulose. Es ist die letztere, die uns in den folgenden Ausführungen beschäftigen soll.

Der Ideengang, der mich hierbei leitete, war folgender: In einem im vorigen Jahre erschienenen Artikel versuchte ich die zunehmende Häufigkeit des Nasenrachenkatarrhs und die Ursachen, die dessen Entstehung und Verbreitung begünstigen, zu beweisen[1]). Es fiel mir schon damals auf, dass die Ursachen, die für die Entstehung des Retronasalkatarrhs günstig waren, auch bei der Aetiologie der Tuberkulose sehr schwer ins Gewicht fielen. Und jetzt fragte ich mich: besteht da irgend ein Zusammenhang zwischen diesen beiden Krankheiten? Ist vielleicht gar die Tuberkulose in vielen Fällen weiter nichts als eine nothwendige Folge des Nasenrachenkatarrhs?

Der Nasenrachenraum ist ein Cul de sac, der zwischen Nase und Pharynx eingeschoben ist. Seine Funktion besteht daher sowohl in der Unterstützung der physiologischen Thätigkeit des Rachens als der der Nase. Erstere interessirt uns augenblicklich nicht. Was den zweiten Punkt anbetrifft, so glaube ich in dem oben angeführten Artikel nachgewiesen zu haben, eine wie grosse Rolle der Nasenrachenraum bei der Athmung spielt. Er ist für die Durchfeuchtung der eingeathmeten Luft noch wichtiger, als die Nase. Er hat aber auch die unzweifelhafte Aufgabe, alle Fremdkörper, die bei der Respiration nicht in den Gängen der Nase aufgehalten wurden, zu fixiren. Dies wird um so mehr zutreffen, je mehr sich die Schleimhaut der Nase in gewisser Weise verändert hat. Nehmen wir z. B. eine weite

1) Some Points Regarding the Etiology and Treatment of Post-Nasal Catarrh etc. The Journal of the Am. Med. Assoc. November 9. 1895.

atrophische Nase an. Hier wird der Luftstrom fast ungehindert in gerader Richtung hindurch gehen, bis er gegen die hintere Wand des Nasenrachenraums anstösst. Durch den fast senkrecht erfolgten Anprall entsteht eine leichte Wirbelbewegung, infolge deren die eingeathmete Luft hier länger verweilt als in der Nase und so den in ihr enthaltenen Fremdkörpern, wozu wir Mikroorganismen aller Art rechnen können, Gelegenheit giebt, sich abzulagern. Je weiter die Nasengänge und je trockener die Nasenschleimhaut, desto mehr Bakterien werden sich im Nasenrachenraum ablagern und umgekehrt. Ferner begünstigen die Ablagerung und Entwickelung von Bakterien die beträchtliche Anhäufung drüsigen Gewebes, dessen Oberflächen mit Furchen (Krypten) versehen sind. Allerdings ist die ganze Schleimhaut mit Flimmerepithel ausgekleidet, aber bei jugendlichen Individuen und in den Krypten finden wir Plattenepithel vor. Davon später mehr. Wir sollten also erwarten, Bakterien schon unter normalen, aber noch viel mehr unter pathologischen Verhältnissen zu finden. Dann würde also der Nasenrachenraum ein Reservoir darstellen, in dem zum Schutze des Organismus Fremdkörper u. s. w. zurückgehalten werden.

Auf experimentellem Wege wurde nun der Schutz, den der Nasenrachenraum zu leisten vermag, schon früher festgestellt, so namentlich von Hildebrandt[1]) und Kayser. Kayser wies experimentell nach, dass mit Magnesia stark beladene Respirationsluft den allergrössten Theil des Staubes in der Nase und im Nasenrachenraum zurücklässt. Hildebrandt legte sich die Frage vor: gelangen alle in der Luft schwebenden Mikroorganismen bei der Athmung unbehindert in die Lunge? Er stellte vier verschiedene Versuche an; so entnahm er Theile aus der Lunge, Trachea, Nase u. s. w. eines Kaninchens und goss sie auf Platten oder er machte Reagens- resp. Agarkulturen und kam dabei zu Resultaten, die wir wohl als bekannt voraussetzen dürfen. Sodann wiederholte er die Versuche von Arnold, indem er aber anstatt Staub eine Pilzart, Aspergillus fumigatus, einathmen liess. Ein tracheotomirtes Kaninchen zeigte die beiden oberen Lappen der rechten Lunge, sowie den oberen Lappen der linken Lunge vollständig hepatisirt; in den übrigen Abschnitten nur kleine vereinzelte Herde. Beide Lungen eines anderen Thieres, das durch die Nase geathmet hatte, waren absolut frei von jeder mikroskopisch sichtbaren Veränderung.

Es stellte sich also heraus, dass bei nicht zu excessiver Steigerung des Keimgehaltes der Luft der Nasenrachenraum in eklatanter Weise einen Schutz gegen das Eindringen der Keime in die tieferen Lungengewebe gewährt; mit andern Worten, dass sich diese Keime im Nasenrachenraum ablagern.

Scheinbar in Widerspruch hierzu stehen die Resultate, die die Herren St. Clair-Thomson und R. T. Hewlett erreicht haben. In einer ausgezeichneten und interessanten Arbeit[2]) über die Mikroorganismen in der ge-

1) Experimentelle Untersuchungen über das Eindringen pathogener Mikroorganismen von den Luftwegen und der Lunge aus. Beiträge zur Pathol. Anat. u. Physiol. Ziegler und Nauwerck. Bd. 2. 1888. p. 411.

2) Micro-organisms in the Healthy Nose. Medico-Chir. Transactions. Vol. 78. 1895. Sonder-Abdruck. p. 20.



sunden Nase kommen sie zu dem Schluss, dass in der eigentlichen Nasenschleimhaut Mikroorganismen eine Ausnahme bilden. Der Widerspruch dieser Angaben ist aber nur ein scheinbarer. Denn wenn auch die grösste Mehrzahl aller eingeathmeten Mikroorganismen in den Vibrissae und im Vestibulum festgehalten werden, so kann man es sich selbst unter ganz normalen Verhältnissen, noch mehr aber da, wo die Vibrissae fehlen, vorstellen, dass ein Theil der Mikroorganismen diese Stelle passirt und mit dem Luftstrom direct bis in den Nasenrachenraum gelangt, ohne an der Schneider'schen Membran haften zu bleiben. Es werden also diejenigen Keime, die dem Vestibulum und den Vibrissae entgangen sind, durch die Retronasalschleimhaut verhindert, in den Organismus einzudringen.

Hierbei möchte ich noch einschalten, dass Zaufal konstatirt hat, dass auch die normale Paukenhöhle in der Regel nicht keimfrei ist, sondern eine wenn gleich geringe Zahl von entwickelungsfähigen Keimen enthält. Und wenn diese Keime in einer normalen Paukenhöhle gefunden wurden, so geht man wohl nicht fehl, wenn man annimmt, dass dieselben aus einem normalen Nasenrachenraum stammten.

Soweit die normalen Verhältnisse. Doch wie steht es bei den so übermässig häufigen pathologischen Veränderungen im Nasenrachenraum?

Ist einmal ein pathologischer Zustand eingetreten, so finden sich nirgendswo günstigere Bedingungen für die Ansiedelung und Entwickelung von Mikroorganismen als hier. Nehmen wir als die häufigste der hierher gehörigen Erkrankungen den Retronasalcatarrh an. Hier finden wir ein pathologisch verändertes oder ganz fehlendes Flimmerepithel, wir finden einen zähen, klebrigen, stagnirenden Schleim vor, der nur fördernd auf die Entwickelung der Bakterien wirken kann. Wir finden endlich ein Drüsengewebe, das in seinen Krypten nur zu leicht alle Noxen aufnimmt und beherbergt. Dass aber auch nach diesem günstigen Nährboden hin die Mikroorganismen von der Mund- und Rachenhöhle aus gelangen können, halte ich keineswegs für ausgeschlossen. Freilich wird dieses nicht bei der Athmung stattfinden können. Denn selbst bei Mundathmern geht der Luftstrom bei der Inspiration nach unten. Aber dass die so zahlreich in der Mundhöhle vorhandenen Mikroorganismen bei ruhiger Athmung nach dem Orte hingelangen, wo sie unberührt von der Aussenwelt ein behagliches Dasein führen können, das kann man sich wohl vorstellen. So finden wir denn auch in der That im Nasenrachenraum massenhaft Mikroorganismen vor. Vor allen sah ich bei etwa 20 Untersuchungen eine Unmasse Kokken, dann Eiterkörperchen, dann den Streptococcus pyogenes und den Staphylococcus pyogenes, Sarcina etc. Solche Untersuchungen wurden vermuthlich schon von Andern angestellt; aber ich hielt es doch für nothwendig, mich selbst einmal von der Fülle der hier vorhandenen Organismen zu überzeugen.

Und nun kommen wir zu der wichtigeren Frage: Wenn wir alle diese Noxen so zahlreich hier antreffen, wäre es nicht zu erwarten, auch den Tuberkelbacillus zu finden, dessen Ubiquität in einer Grossstadt doch nicht geleugnet werden kann? Oder könnte man nicht zu der Vermuthung

kommen, in der Nasenrachenhöhle die Primäraffektion der Lungentuberculose anzunehmen?

Wiewohl noch selten, so finden wir doch den Tuberkelbacillus in der Nase und im Nasenrachenraum. Im Laboratorium von Straus in Paris wurde von Wurtz und Lermoyez die bactericide Wirkung des Nasenschleims nachgewiesen, aber ungeachtet dessen fand Straus selbst im Nasenschleim von vollständig gesunden Wärtern und Wärterinnen Tuberkelbacillen vor. Auch die Untersuchungen von Seifert, Luc, Hajek, Cartez, Lermoyez gehören hierher.

Dieulafoy entfernte bei scheinbar ganz gesunden Kindern 61 Mal Theile von adenoiden Vegetationen oder hypertrophischen Mandeln und überimpfte sie auf Meerschweinchen. In 8 Fällen entwickelte sich Tuberculose! Dieulafoy schliesst daraus, dass in demselben Verhältniss die adenoiden Vegetationen resp. hypertrophischen Tonsillen als initialer tuberculöser Process betrachtet werden müssen. Habermann (citirt nach Thost, Monatsschr. f. Ohrenheilk., Januar 1896) sah von 8 Fällen 2 mal tuberculöse Geschwüre im Nasenrachenraum, und Thost selbst (loc. cit.) sah in einem Falle tuberculöse Geschwüre am Rachendach. Harke fand durch Autopsien an 400 Cadavern, dass bei den meisten Infectionskrankheiten schwere Erkrankungen der Nase und des Nasenrachenraumes vorkommen. Namentlich war dies bei Kindern der Fall. Dmochowski endlich bekam adenoide Vegetationen von Dr. Wroblewski zur Untersuchung. Sie kamen von einem 13jährigen anämischen, hereditär mit Tuberculose nicht belasteten Knaben. „Bei der mikroskopischen Untersuchung fand ich auf der Oberfläche feine Ulcerationen und im Parenchym selbst typische Tuberkel, eben solche, wie sie sich am häufigsten im Lymphgewebe entwickeln mit einem Infiltrationsstreifen, mit Epitheloidzellen und Riesenzellen und im Centrum mit käsigem Zerfall.“ Doch fand Dmochowski keine Tuberkelbacillen. Der Knabe entwickelte sich gut, und selbst nach zweijähriger Beobachtung fand man nichts an den Lungen vor. Dmochowski hält im Uebrigen die Beweise für die primäre Affektion der Nasenrachenhöhle doch noch nicht für genügend. Trotzdem geht aus diesen wenigen Mittheilungen hervor, dass Tuberculose, und zwar primäre Tuberkulose der Nasenrachenhöhle vorkommt. Wir glauben aber, dass ihr Vorkommen an dieser Stelle nicht nur hin und wieder constatirt werden kann, sondern dass es ein ausserordentlich häufiges ist, und wollen versuchen, andere gewichtige Beweise hierfür zu erbringen.

Schon vor 15 Jahren untersuchte Eugen Fraenkel[1]) 50 Leichen von an Tuberkulose verstorbenen Patienten. Bei der Auswahl dieser Leichen verfuhr er ganz willkürlich ohne Rücksicht auf frühere Klagen oder dergl. Unter diesen Fällen war keiner von akuter Miliartuberkulose.

Von diesen 50 Leichen also zeigten zehn Ulcera im Nasenrachenraum, sie griffen vielfach auf die Tubenwülste über. In keinem Falle er-

1) Anatomisches und Klinisches zur Lehre von den Erkrankungen des Nasenrachenraumes etc. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1881. p. 113.

griff der Process das Ohr. Neben den Geschwüren kamen noch oberflächliche Substanzverluste vor.

Fraenkel folgert hieraus, dass 1. diese Ulcera zu einer Zeit vorhanden sein können, wo in den Lungen nur geringgradige Veränderungen nachzuweisen sind. In den meisten Fällen allerdings, meint er, gesellen sie sich zu einer bereits entwickelten Phthise. 2. Unter Umständen verlaufen diese Geschwüre latent und werden erst durch die anatomische Untersuchung entdeckt, während zuweilen durch ihre Anwesenheit höchst unangenehme, die Hauptklagen solcher Patienten bildende Schmerzempfindungen ausgelöst werden.

Ein anderer Forscher, der auf diesem Gebiete viel gearbeitet hat, ist Dmochowski[1]). Er hatte die Tonsillen von an Tuberkulose verstorbenen Patienten untersucht und hatte in fast allen weit vorgeschrittenen Fällen auch tuberkulöse Veränderungen daselbst konstatirt. Nun folgerte er, dass sich die Tuberkulose eben so gut sekundär im Nasenrachenraum entwickeln könne, wie an den Tonsillen. Um dies zu eruiren, untersuchte er 64 Kadaver.

Von diesen 64 Fällen zeigten 21 Tuberkulose des Nasenrachenraums. Diese Zahlen sind so überraschend, dass sie doch wohl unsere vollste Aufmerksamkeit verdienen. Rekapituliren wir vorläufig kurz, so sehen wir, dass Straus die erste Etappe der Infektion durch die oberen Luftwege constatirte. Dann zeigte Dieulafoy, dass in $^1/_5$ der von ihm operirten Fälle von adenoiden Vegetationen (resp. Tonsillen) bei gesunden Kindern sich ebenfalls Tuberkulose vorfand. (Zerstreute einzelne Beobachtungen übergehen wir hier.) Endlich fand E. Fraenkel bei der Autopsie Tuberkulose des Nasenrachenraums in $^1/_5$ von an Phthise Verstorbenen und schliesslich Dmochowski sogar in $^1/_3$ seiner Fälle vor. Solche Zahlen reden doch eine zu deutliche Sprache. Ich glaube, dass wir den Nasenrachenraum bisher sehr stiefmütterlich behandelt haben und desshalb nichts von Tuberkeln u. s. w. gesehen haben. Wenn wir demselben mehr Aufmerksamkeit schenken werden, so werden wir uns bald von der Häufigkeit der daselbst lokalisirten Tuberkulose überzeugen können.

Ich stellte nun meine eigenen Untersuchungen in folgender Weise an: Im hiesigen Montefiore Home for Chronic Invalids untersuchte ich ohne jede Auswahl 133 Kranke. Von diesen waren 52 tuberculös und 81 anderweitig erkrankt, aber Patienten, die nicht über Beschwerden im Hals oder in der Nase klagten. Ich muss bemerken, dass den folgenden Untersuchungen nicht nur die Fehler einer jeden statistischen Berechnung anhaften, sondern, dass eine sichere Diagnose aus oben angeführten Gründen oft unmöglich war. Wir werden daher alle diese Angaben cum grano salis zu nehmen haben. Wo ich aber „Ulceration“ oder „blutende Stelle“ schrieb, da waren diese Angaben über jeden Zweifel erhaben. Ich bin aber überzeugt, dass, wenn wir eine bessere Methode hätten, um den Retro-

---

1) Ueber sekundäre Affektionen der Nasenrachenhöhle bei Phthisikern. Beiträge zur pathol. Anatomie. 1894. p. 109.



pharynx zu exploriren, wir bedeutend mehr Ulcerationen finden würden. Die Untersuchungen waren nun bei vielen Patienten überaus beschwerlich, bei manchen (Paralytikern etc.) sogar ganz unmöglich. Sie geschahen in der Weise, dass Sekret aus dem Nasenrachenraum entnommen wurde vermittelst eines an einem Applicator befestigten sterilisirten Wattebausches, möglichst ohne den Pharynx zu berühren. Das Sekret wurde dann auf einen Objectträger gestrichen, auf Mikroorganismen untersucht und der Befund notirt. Nachdem dies bei allen 133 Patienten geschehen war, untersuchte ich, ohne den bacteriologischen Befund oder die allgemeine Diagnose in den meisten Fällen zu kennen, die Nasenrachenhöhle. Ich ging also so objectiv vor wie nur möglich. Das Resultat ist folgendes:

No.	Name, Alter und Beschäftigung.	Wie lange im Home.	Diagnose.	Befund im Retropharynx.	Mikroskopischer Befund.	
					Tuberkel-bacillen.	Andere Bakterien.
1	Abraham L., 48 J. Hemdenarbeiter	1½ J.	Phthisis.	Retronasalcatarrh	Tuberkel-bacillen.	—
2	Louis H., 25 J. Cigarrenmacher.	9 Monate.	Phthisis.	Starker Retronasalcatarrh.	—	—
3	Isidor F., 21 J. Troedler.	8 Monate.	Phthisis.	Retronasalcatarrh	Tuberkelbac.	Streptococcen.
4	Moses B., 25 J. Tapezierer.	10 Monate.	Phthisis.	Retronasalcatarrh	—	Streptococcen.
5	Abraham B. 21 J. Trödler.	2 J.	Phthisis.	Pharyngitis sicca, Rhinitis sicca, Starke Röthung des Retropharynx.	Tuberkelbac.	Streptococcen.
6	Louis W., 51 J. Trödler.	7 Wochen.	Phthisis.	Retronasalcatarrh	Tuberkelbac.	Streptococcen.
7	Abraham S. 46 J. Trödler.	13 Wochen.	Phthisis.	Starke Röthung des Retrophar.	Tuberkelbac.	—
8	Elias R. 38 J. Barbier.	1 Monat.	Phthisis.	Infiltration im Retropharynx, ähnlich einer Inf., welche am linken Taschenbande sitzt.	Tuberkelbac.	Streptococcen und Staphylococcen.
9	Davis Th. 38 J. Schneider.	3 Monate.	Phthisis.	Die starke Anämie der hinteren Muschelenden sticht sehr gegen die Hyperämie im Retropharynx ab.	Tuberkelbac.	Streptococcen.
10	Jacob Schm. 42 J. Presser.	7 Monate.	Phthisis.	Starke Hyperämie im Retrophar.	Tuberkelbac.	Streptococcen.

No.	Name, Alter und Beschäftigunng.	Wie lange im Home.	Diagnose.	Befund im Retropharynx.	Mikroskopischer Befund.	
					Tuberkel-bacillen.	Andere Bakterien.
11	Israel Z., 31 J. Schneider.	3 J.	Phthisis.	Starker Retronasalcatarrh.	—	Staphylococc.
12	Aron Schl., 48 J. Bügler.	3 Monate.	Phthisis.	—	Tuberkelbac.	Streptococcen.
13	Alex. A., 35 J. Commis.	6 Wochen.	Phthisis.	Retronasalcatarrh	Tuberkelbac.	Streptococcen.
14	Charles E., 35 J. Schneider.	3 Monate.	Phthisis.	Retronasalcatarrh	—	—
15	Barnet K. 37 J. Kleidermacher.	2 Monate.	Phthisis.	—	Tuberkelbac.	Streptococcen.
16	Jos. B. 34 J. Kleidermacher.	2 J.	Phthisis.	Infiltration am Tubeneingang rechterseits.	—	Streptococcen und Staphylococcen.
17	Harris G. 40 J. Bügler.	5 Monate.	Phthisis.	—	—	Streptococcen.
18	Jacob M. 28 J. Futterarbeiter.	6 Monate.	Phthisis.	Ulceration in der Nähe der linken Tubenm. Klagt über Schmerzen rechts, wo Ulcera epiglottidis sind.	—	—
19	Moritz G., 24 J. Kleidermacher.	14 Monate.	Phthisis.	—	—	Streptococcen.
20	Abraham R. 39 J. Kleidermacher.	$1^1/_2$ J.	Phthisis.	Ulceration rechts oben am Pharynx-Gewölbe. Nach Touchirung dieser Stelle Klagen über Schmerzen im Halse.	Tuberkelbac.	Streptococcen.
21	Isidor B. 13 J.	3 Monate.	Phthisis.	Leichte Vegetationen im Retropharynx.	—	—
22	Carl C., 20 J. Schneider.	$1^3/_4$ J.	Phthisis.	Leichte Vegetationen.	Tuberkelbac.	Streptococcen.
23	Davis K., 26 J. Hutarbeiter.	6 Monate.	Phthisis.	Nicht zu untersuchen.	—	Streptococcen.
24	Harris S., 41 J. Trödler.	2 J.	Phthisis.	Starker Retronasalcatarrh.	Tuberkelbac.	Streptococcen.
25	M. G.	9 Monate.	Phthisis pulm.	Retronasalcatarrh	—	Streptococcen.
26	David G. 34 J.	3 Monate.	Phthisis pulm.	3 blutende Stellen. Retronasalcat.	—	Streptococcen.
27	S.	5 Monate.	Phthisis pulm.	—	—	—
28	Wolf G. 22 J.	2 Monate.	Phthisis pulm.	Retronasalcatarrh Starke Röthung.	—	Streptococcen.

No.	Name, Alter und Beschäftigung.	Wie lange im Home.	Diagnose.	Befund im Retropharynx.	Mikroskopischer Befund.	
					Tuberkel-bacillen.	Andere Bakterien.
29	L.	$2^1/_2$ J. (bettlägerig.)	Phthisis pulm. Nephritis.	Nicht zu untersuchen.	Tuberkelbac.	Streptococcen. Staphylococc.
30	Davis B. 48 J.	2 Monate.	Phthisis pulm.	Starker Retronasalcatarrh.	—	Streptococcen.
31	L.	4 Monate. (2 Mon. bettl.)	Phthisis pulm. et laryngis.	Nicht zu untersuchen.	—	Streptococcen.
32	K.	2 J.	Phthisis pulm.	Retronasalcat.	Tuberkelbac.	—
33	Pauline T.	1 J.	Phthisis pulm. et laryngis.	Retronasalcatarrh	—	Streptococcen.
34	Benj. F.	$1^1/_2$ J.	Phthisis pulm.	Retronasalcatarrh	Tuberkelbac.	—
35	Rachel W. 24 J.	5 J.	Phthisis pulm. et laryngis.	Starker Retronasalcatarrh.	—	Streptococcen.
36	Louis R.	2 J.	Phthisis pulm.	—	—	Streptococcen.
37	O.	$1^1/_2$ J. ($^3/_4$ J. bettl.)	Phthisis pulm. et Nephritis.	Starke Röthung rechts oben. Retronasalcatarrh.	Tuberkelbac.	Streptococcen.
38	Julius B. 26 J.	$1^3/_4$ J.	Phthisis pulm.	Retronasalcatarrh	—	Streptococcen.
39	Lazar. Schw. 38 J. Presser.	7 Monate.	Phthisis pulm.	Ulceration rechts oben. Klagt über Schmerzen in Hals und Ohren.	Tuberkelbac.	Streptococcen.
40	Chas. E. 28 J.	2 J.	Phthisis pulm.	Retronasalcatarrh	—	Streptococcen.
41	Morris B. 32 J. Schneider.	2 J.	Phthisis pulm.	Ulceration der hinteren Fläche des Velums.	Tuberkelbac.	Streptococcen.
42	M.	2 J.	Phthisis pulm.	—	Tuberkelbac.	Streptococcen.
43	Hyman T. 41 J. Commis.	11 Monate.	Phthisis pulm.	Nicht zu untersuchen.	—	Streptococcen und Staphylococcen.
44	Morris S. 30 J.	1 J.	Phthisis pulm.	Ulceration rechts oben.	Tuberkelbac.	Streptococcen.
45	L.	3 Monate. (bettlägerig.)	Phthisis pulm.	Starb.	—	Streptococcen.
46	Theod. M. 27 J. Koch.	5 Monate. (bettlägerig.)	Phthisis pulm.	Retronasalcatarrh	—	Streptococcen.
47	B.	7 Monate. (bettlägerig.)	Phthisis pulm.	Ulceration rechts vom Septum. (R. Lunge stark infiltrirt.)	Tuberkelbac.	Streptococcen.
48	Samuel S. 25 J. Agent.	10 Monate.	Phthisis pulm.	—	—	Streptococcen.

No.	Name, Alter und Beschäftigung.	Wie lange im Home.	Diagnose.	Befund im Retropharynx.	Mikroskopischer Befund.	
					Tuberkelbacillen.	Andere Bakterien.
49	Davis F. 31 J. Presser.	7 Monate.	Phthisis pulm.	Retronasalcatarrh	—	Streptococcen.
50	Nathan H. 24 J. Drucker.	1 J.	Phthisis pulm.	Starke Röthung. Retronasalcatarrh.	—	Streptococcen und Staphylococcen.
51	Alex C. 36 J. Knopflochmacher.	7 Monate.	Phthisis pulm.	Starker Retronasalcatarrh.	Tuberkelbac.	Streptococcen.
52	Nathan B. 36 J. Hausirer.	1 Tag.	Phthisis pulm.	Retronasalcatarrh	Tuberkelbac.	Streptococcen.
53	Mimie G. 44 J.	$3^1/_2$ Monate.	Multiple Sclerose.	—	—	—
54	Charlotte H. 48 J.	2 Wochen.	Melancholie.	Starke Anämie. Retronasalcatarrh.	—	—
55	Sarah F. 23 J.	$3^1/_2$ Monate.	Mitralinsufficienz.	Starker Retronasalcatarrh.	—	—
56	Augusta B. 49 J.	4 J.	Hysteria.	Leichte, blutende Ulceration in der Mitte des Pharynx. Starker Retronasalcatarrh.	—	Streptococcen.
57	Jda S. 18 J.	3 Wochen.	Mitralinsufficienz.	—	Tuberkelbac.	Streptococcen.
58	Lena L. 26 J. Dienstmädchen.	3 Monate.	Functionelle Erkrankung.	Starker Retronasalcatarrh.	Tuberkelbac.	Streptococcen.
59	Esther H. 34 J.	$5^1/_2$ J.	Multiple Sclerose.	—	—	Streptococcen.
60	Kathi G. 58 J.	2 J.	Diabetes.	Retronasalcatarrh	—	—
61	Rosi L. 17 J.	3 Monate.	Chlorose.	Retronasalcatarrh Pharyngit. sicca.	—	Streptococcen und Staphylococcen.
62	Sarah U. 63 J.	10 Monate.	Diabetes.	Retronasalcatarrh	—	Streptococcen.
63	Hannchen R. 5 J.	5 J.	Bronchitis chronica.	—	—	Streptococcen.
64	Becki M. 17 J.	7 Monate.	Poliomyelitis ant.	Retronasalcatarrh	—	Streptococcen.
65	Lucie O. 18 J.	10 Monate.	Asthma.	—	—	Streptococcen und Staphylococcen.
66	Martha Z. 20 J.	11 Monate.	Progressive Muskelatroph.	Retronasalcatarrh	—	Streptococcen.

No.	Name, Alter und Beschäftigung.	Wie lange im Home.	Diagnose.	Befund im Retropharynx.	Mikroskopischer Befund.	
					Tuberkelbacillen.	Andere Bakterien.
67	Sarah F. 70 J.	2 Jahre.	Nephrit. chronica.	Uvula bifida.	—	—
68	Frieda S. 40 J.	1 Jahr.	Hemiplegia dextra.	Retronasalcatarrh Pharyngit. sicca.	Tuberkelbac.	Streptococcen.
69	Augusta Schl. 25 J.	2 Jahre.	Mitralinsufficienz.	—	—	—
70	Mussi P. 46 J.	11 Monate.	Aortenaneurysma.	—	—	—
71	Malvine L. 31 J.	5 Jahre.	Tabes dorsalis.	Retronasalcatarrh	—	—
72	Rebekka R. 50 J.	3 Monate.	Hemiplegia dextra.	—	—	Streptococcen.
73	Louise S. 45 J.	3 Jahre.	Functionelle Erkrankung.	Nicht zu untersuchen.	—	Streptococcen.
74	Augusta K. 48 J.	8 Jahre.	Hysteria.	—	—	—
75	Bertha C. 50 J.	$1^1/_2$ Jahr.	Functionell.	Leichte, blutende Stelle im Retrophar. Retronasalcatarrh.	—	Streptococcen.
76	Hanna K. 50 J.	4 Jahre.	Hemiplegia sinistra.	—	—	—
77	Fanni H. 52 J.	5 Jahre.	Emphysem.	Retronasalcatarrh	—	—
78	Ida Sch. 25 J.	$3^1/_2$ Jahre.	Functionell.	Retronasalcatarrh	—	Staphylococc.
79	Chaje M. 60 J.	4 Monate.	Nephritis.	Blutende Stelle nahe der rechten Tubenmündung.	—	Streptococcen.
80	Sarah R. 25 J.	4 Jahre.	Hystero-Epilepsie.	Retronasalcatarrh Hintere Muschelanschwellung links.	—	Streptococcen.
81	Anna M. 45 J.	1 Jahr.	Diabetes.	Starker Retronasalcatarrh.	—	—
82	Malie M. 58 J.	4 Jahre.	Nephritis.	Der ganze Retrophar. mit Blut u. schleimig-eitrigen Massen angefüllt.	—	—
83	Isidor W. 51 J. Buchhalter.	9 Monate.	Bronchitis chronica.	Retronasalcatarrh	—	—
84	Barnet A. 34 J. Kleidermacher.	8 Monate.	Bronchitis.	Retronasalcatarrh	—	Streptococcen u. Staphyloc.

No.	Name, Alter und Beschäftigung.	Wie lange im Home.	Diagnose.	Befund im Retropharynx.	Mikroskopischer Befund. Tuberkel-bacillen.	Andere Bakterien.
85	Jonas Sch. 56 J. Schneider.	$1^1/_2$ Jahr.	Bronchitis Emphysem.	—	—	Streptococcen.
86	Isidor H. 35 J. Metzger.	3 Monate.	Lues (?).	—	—	Staphylococc.
87	Mose Kr. 34 J. Maler.	3 Wochen.	Neurasthenia.	Starker Retronasalcatarrh.	Tuberkelbac.	Streptococcen.
88	Harris M. 53 J. Presser.	2 Wochen.	Emphysem.	—	—	Streptococcen u. Staphyloc.
89	Rosie G. 42 J.	2 Jahre.	Tabes.	Retronasalcatarrh	Tuberkelbac.	—
90	Fanni P. 25 J.	1 Jahr.	Arthritis deform.	Retronasalcatarrh	—	Streptococcen.
91	Anna R. 25 J.	2 Monate.	Catarrhus gastr. chron.	Retronasalcatarrh	—	Staphylococc.
92	Clara L. 25 J.	6 Wochen. (bettlägerig).	Hysteria.	Leichte Vegetationen.	—	—
93	Kathi B. 66 J.	6 Monate. (bettlägerig).	Bronchit. chronica. Senile Schwäche.	Nicht zu untersuchen.	—	Streptococcen u. Staphyloc.
94	Perel K. 33 J.	2 Monate. (bettlägerig).	Amyotroph. Lateralscleros.	Retronasalcatarrh	—	—
95	Fanni N. 61 J.	—	Arthritis deform.	Nicht zu untersuchen.	—	Streptococcen.
96	Hanna B. 81 J.	—	Hemiplegie.	Starke Röthung des Retrophar.	—	—
97	Gussi P. 31 J.	—	Arthritis deform.	Retronasalcatarrh Mehrere blutende Stellen.	—	—
98	Pauline G. 73 J.	—	Bronchit. chronica. Senile Schwäche.	Nicht zu untersuchen.	—	Streptococcen.
99	Sarah K. 19 J.	9 Monate. (bettlägerig).	Multiple Neuromata.	—	—	—
100	Augusta T. 48 J.	$2^1/_2$ Jahre. (bettlägerig).	Arthritis deform.	Nicht zu untersuchen.	—	—
101	Kathi J. 46 J.	9 Jahre. (bettlägerig).	Tabes.	Retronasalcatarrh	—	—
102	Regina W. 49 J.	8 Jahre.	Anus praeternaturalis.	Einzelne blutende Stellen. Retronasalcatarrh.	—	—

No.	Name, Alter, und Beschäftigung.	Wie lange im Home.	Diagnose.	Befund im Retropharynx.	Mikroskopischer Befund.	
					Tuberkel-bacillen.	Andere Bakterien.
103	Rosie K. 27 J.	$4^1/_2$ Jahre. (bettlägerig)	Juvenile Muskelatrophie.	Starke Röthung, Erosionen an der hinteren Fläche der Uvula.	—	—
104	Pauline H. 65 J.	$2^1/_4$ Jahr.	Arthritis deform.	Starke Röthg. Retronasalcatarrh.	Tuberkelbac.	Streptococcen.
105	Louis F.	2 Jahre. (2 Jahre bettl.)	Progressive Muskelatrophie. Phthisis pulm.	Starb.	—	Streptococcen.
106	Fanny B. 75 J.	2 Jahre. (bettlägerig).	Senilität.	Nicht zu untersuchen.	Tuberkelbac.	—
107	Minna S. 52 J.	2 Jahre. (bettlägerig).	Linke Hemiplegie.	Retronasalcatarrh	—	Streptococcen.
108	Ida S. 19 J.	2 Monate.	Hydrocephal.	Nicht zu untersuchen.	—	—
109	Jeanette G. 90 J.	2 Jahre.	Senilität.	Nicht zu untersuchen.	—	Streptococcen.
110	Esther M. 60 J.	$1^1/_2$ Jahre. (bettlägerig).	Hemiplegie.	—	—	—
111	Fanny W. 65 J.	6 Jahre.	Extensive Brennungen.	Nicht zu untersuchen.	—	Streptococcen.
112	Sarah C. 70 J.	4 Jahre. (bettlägerig).	Hemiplegie.	Nicht zu untersuchen.	—	Streptococcen u. Staphyloc.
113	Minnie H. 19 J.	2 Jahre. (bettlägerig).	Myelitis ant.	Nicht zu untersuchen.	Tuberkelbac.	—
114	Anna H. 42 J.	7 Jahre. (bettlägerig).	Akromegalie.	Retronasalcatarrh	Tuberkelbac.	—
115	Fredericka B. 88 J.	6 Jahre.	Senilität.	—	—	Streptococcen.
116	Barbara R. 70 J.	$1^1/_2$ Jahre. (bettlägerig).	Fract. femoris.	Nicht zu untersuchen.	—	—
117	Samuel H. Presser.	10 Wochen.	Neurasthenia.	Retronasalcatarrh	—	—
118	Abr. H. 22 J. Schneider.	7 Monate.	Cirrhosis hepatis.	Retronasascatarrh	—	—
119	Julius D. 37 J. Architekt.	15 Monate.	Ataxie cérébelleuse héréditaire.	Starke Röthg. Retronasalcatarrh.	—	—
120	Morris C. 35 J. Gummiarbeiter.	5 Jahre.	Chr. Bronchit.	Retronasalcatarrh	—	Streptococcen.

No.	Name, Alter und Beschäftigung.	Wie lange im Home.	Diagnose.	Befund im Retropharynx.	Mikroskopischer Befund.	
					Tuberkel-bacillen.	Andere Bakterien.
121	Isaac E. 26 J. Kleidermacher.	16 Monate.	Mitralinsufficienz. Stenose etc.	Retronasalcatarrh	—	Streptococcen.
122	Rudolph L. 30 J. Cigarrenmacher.	14 Monate.	Neurasthenia.	—	—	Streptococcen.
123	Morris St. 70 J. Hausirer.	14 Monate.	Emphysema etc.	Retronasalcatarrh	—	—
124	Henry A. 66 J. Commis.	21 Monate.	Tabes dorsal.	Starker Retronasalcatarrh.	—	Streptococcen.
125	Wolf H. 54 Jahre. Commis.	$2^1/_2$ Jahre.	Tabes dorsal.	—	—	—
126	Leopold L. 54 J. Kellner.	4 Jahre.	Hemiplegia sinistra.	—	—	—
127	Peter E. 65 J. Schuhmacher.	7 Monate.	Emphysema Asthma etc.	Leichter Retronasalcatarrh.	—	Streptococcen u. Staphyloc.
128	Samuel K. 66 J. Hausirer.	2 Jahre.	Pancreatische Cyste.	—	—	—
129	Abr. S. 26 J. Posamentier.	15 Monate.	Functionelle Hemiplegie.	Retronasalcatarrh	—	—
130	A. H. 58 J. Hausirer.	$1^1/_2$ Jahre.	Mitralinsufficienz.	Nicht zu untersuchen.	—	Streptococcen.
131	Isaac L. 21 J. Schneider.	4 Wochen.	Neurasthenia.	—	—	—
132	Joseph Z. 53 J. Kellner.	1 Woche.	Pachymening. hypertroph.	Retronasalcatarrh	—	—
133	Fanny G. 69 J.	5 Jahre.	Hohes Alter.	Starker Retronasalcatarrh.	—	—

Betrachten wir diese Zahlen näher, so finden wir, dass von 52 Phthikern 21 einen stärkeren oder schwächeren Retronasalcatarrh hatten. In 24 Fällen wurden Tuberkelbacillen gefunden, und in 7 Fällen Ulcerationen. Man könnte einwenden, dass eine Anzahl dieser Patienten sich im vorgeschrittenen Stadium der Lungenphthise befand, und dass Tuberkelbacillen

und Ulcerationen hier secundär entstanden seien. Allein, wenn wir finden, dass unter 81 Nichttuberculösen 9mal Tuberkelbacillen im Nasenrachenraum vorhanden sind; wenn ferner bei diesen Patienten nirgends wo sonst eine Spur von Tuberculose nachzuweisen ist, und wenn endlich die alljährlich wiederkehrende Erfahrung im Montefiore Home uns lehrt, dass einzelne solcher Fälle später doch an Tuberculose erkranken, so werden wir geradezu zu der Annahme gedrängt, für diese Fälle den Nasenrachenraum als Sitz der Primäraffection für die allgemeine Tuberculose anzusprechen.

Ulcera sah ich bei Phthisikern 7mal, bei Nichtphthisikern 1mal. Daneben fiel mir recht häufig (11 resp. 5mal) eine starke Hyperämie im Nasenrachenraum auf, die besonders intensiv gegen die anämische blasse Farbe der hinteren Nase und des Gaumensegels bei Phthisikern abstach. Zuweilen sah ich auch wirkliche Infiltrationen, die denen im Larynx sehr ähnlich waren.

Den Retronasalcatarrh fand ich bei Phthisikern 21mal vor, bei Nichtphthisikern 34mal.

Eigenthümlich ist die Häufigkeit der Blutungen aus dem Nasenrachenraum. Während ich dieselben unter den Phthisikern nur einmal constatiren konnte, sah ich sie 5mal bei den andern. Auffallend ist es, dass in keinem dieser 6 Fälle Tuberkelbacillen gefunden wurden, wie man a priori erwarten sollte. Doch erkläre ich mir das so, dass das Blut die nicht zu tief in das Gewebe gedrungenen Bacillen einfach wegspült und so eine gewisse Sicherheit gegen das Eindringen derselben bietet. Die folgenden drei Fälle, die ich Gelegenheit hatte, genauer zu beobachten, gehören in diese Kategorie von Blutungen aus dem Nasenrachenraum, und ich will sie deshalb hier anschliessen.

1. Frl. E. B., 31jähr. Krankenwärterin, erkrankte mit unbestimmten Beschwerden und einer Temperatur von 40,5° C. Dieser Zustand hielt 2 Tage an; am dritten begann sie Blut auszuwerfen, was jedes Mal eintrat, wenn sie sich räusperte. Da die Beschwerden 6 Tage lang unverändert andauerten, wurde Pat., deren Schwester an Phthisis gestorben war, beunruhigt und holte meinen Rath ein. Bei der Untersuchung der etwas corpulenten und wohlgenährten Patientin fand ich den ganzen Retronasalraum mit Borken austapeziert. Blut fand sich an verschiedenen Stellen desselben und des Pharynx, ohne dass ich dessen Ursprung selbst nach gehöriger Reinigung der Theile feststellen konnte. Sicher war, dass die Blutung vom Nasenrachenraume herstammte. Larynx und Lungen waren normal. Patientin sagte mir, dass sie sich viel und stark räusperte — was sie auch bald demonstrirte — und dass dies namentlich im Winter geschehen müsse. Ich verordnete ein adstringirendes Gurgelwasser und pinselte täglich den Retropharynx mit Lugol'scher Lösung aus. Schon bei der zweiten Visite konnte ich in der Nähe der linken Tube eine ausgesprochene Ulceration erkennen, aus der an mehreren Stellen Blut hervorquoll. In der Umgebung befand sich weiches, schwammiges Gewebe. Die Schleimsekretion war eine ziemlich starke. Unter der gen. Behandlung sistirte die Blutung vollständig nach 6 Tagen, und die Ulceration war nach etwa 14 Tagen nicht mehr zu constatiren. Es war mir klar, dass dieselbe hier durch das sehr starke Räuspern (Losreissen von Borken u. s. w.), vielleicht noch

unterstützt durch eine acute Entzündung im Nasenrachenraum, hervorgebracht war. Eine Infektion von dieser Stelle aus wäre bei dem starken Catarrh unter solchen Umstände doch nur eine Frage der Zeit. Trotzdem liegt die Annahme nahe, dass das coagulirende Blut häufig zu einer schützenden Decke wird, wie es der folgende Fall zu beweisen scheint.

2. Frau B. M., 25 Jahre alt, hatte ein Kind, das infolge einer Operation starb. Sie speit seit 2 Jahren ab und zu Blut aus. Sie hat das Gefühl, als ob ihr hinten im Halse etwas stecke, was sie zum Husten reizt. Das Blut kommt in der Regel bei solchen Anfällen, zuweilen aber auch spontan. Patientin ist eine magere, schwächliche und anämische Person, die früher nie krank gewesen sein will. Tuberkelbacillen wurden nie gefunden. Bei der objectiven Untersuchung fand ich die Lungen vollständig frei, aber eine ausserordentlich starke Rhinitis und Pharyngitis sicca mit einer Unmasse von eingetrockneten Krusten und Borken im Nasenrachenraum. Sie kam zweimal wöchentlich in die Deutsche Poliklinik und verlor sehr wenig oder gar kein Blut, wenn sie regelmässig gepinselt wurde. Blieb sie aber einmal eine ganze Woche oder länger aus, dann blutete sie mehr, und man fand auch wieder die Trockenheit vor. Bei einer solchen Gelegenheit erzählte sie mir, dass sie vor zwei Tagen beinahe einen Tassenkopf voll Blut aus Mund und Nase verloren hätte. Dieses Mal konnte ich deutlich eine langgestreckte Ulceration am Gewölbe erblicken, die fast bis an das Septum heranreichte. Ich entnahm Sekret aus dieser Stelle, aber es wurden keine Bacillen gefunden. Ich muss aber bemerken, dass dieser Befund nicht maassgebend ist, denn Pat. schloss fortwährend ihr Gaumensegel, so dass sie wohl das gewünschte Sekret immer von meinem Instrumente wegwischte. Cocain verschlimmerte die Sache nur.

Ich kauterisirte diesmal mit einer 50proc. Argent. nitr.-Lösung und behandelte sie dann wie bisher. Sie ging dann auf zehn Wochen an die See, und befand sich während des folgenden Winters wohl. Ihre Rhino-pharyngitis sicca besteht noch, ohne die Patientin zu belästigen. Die Blutungen sistirten vollständig seit acht Monaten.

Nicht so günstig verlief der dritte Fall:

3. Frl. H. B. ist etwa 24 Jahre alt. Eine ältere Schwester leidet seit Jahren an Phthisis pulmon. und wurde bis vor kurzem von ihr gepflegt. Sie wurde von ihrem Arzt zu mir geschickt, weil sie hin und wieder Blut speie; sie erzählte, dass sie fühle, wie das Blut von oben hinter der Nase herunterfliesst. Sie muss es dann ausspeien, aber es ist gewöhnlich nicht mehr, als etwa ein halber Theelöffel voll.

Patientin ist wohl genährt und hat einen gut entwickelten Thorax. Lungen sind frei, leichte Laryngitis. Sie hat einen ausgesprochenen Retronasalcatarrh. Etwa in der Mitte des Rachendaches ist ein kleines, aber deutliches Ulcus sichtbar mit grauweisslichem Belage. Ein blutendes Gefäss ist nicht zu sehen. Die Untersuchung des Sputums ergiebt ein negatives Resultat. Aber das von der Ulceration entfernte Sekret weist einzelne Tuberkelbacillen auf. Nachdem ich die Dame einige Male gesehen hatte, ohne dass ihr Zustand sich verändert hätte, verliess sie die Stadt, um erst nach ca. 7 Monaten wiederzukommen. Ihre subjectiven Erscheinungen sind dieselben, aber objectiv hat sich der Befund wesentlich verändert. — Während das Ulcus nur ein wenig verbreitert erscheint — vielleicht auch etwas tiefer — hat sich auf den Lungen rechts vorne oben eine Dämpfung etablirt, die bis zur zweiten Rippe reicht. Daselbst bronchiales Athmen und Knisterrasseln. L. V. O. scharfes vesiculäres Athmen. Im Sekret des Ulcus wie im Sputum wurden Tuberkelbacillen gefunden. Patientin verliess sofort die Stadt, und ich weiss nichts über ihr weiteres Befinden.

Aus allen diesen Untersuchungen an den 133 Patienten geht hervor, wie häufig sich tuberculöse Processe im Nasenrachenraum ausbilden, und es fragt sich nun: wie sind sie dort entstanden? Ich behaupte, der Retronasalcatarrh ist die eigentliche Grundlage der Lungentuberculose.

Unter welchen Bedingungen entsteht denn ein Retronasalcatarrh? Es werden Erkältungen, Einathmen von staubiger Luft, zu heisse Speisen und viele andere Ursachen angegeben, aber alles dies deckt nicht entfernt das, was ich als hauptsächlichste ätiologische Factoren ansehen möchte. Als solche muss ich immer wieder erwähnen: 1. Mangel an frischer beweglicher Luft und 2. geringer Feuchtigkeitsgehalt derselben. Gerade hier in New-York sind die Verhältnisse zum Studium dieser beiden Punkte ausserordentlich günstig. Es giebt hier eine Unzahl von Geschäften, um nur einige Beispiele zu erwähnen, die im dichtbevölkertsten Stadttheil von New-York, in dem die Bevölkerung dichter und massenhafter zusammengepfercht ist, als in irgend einer anderen Stadt der Welt, die, sage ich, hier Tausende von Arbeitern beschäftigen. Es sind dies zumeist Schneider, Bügler und Cigarrenmacher, die in kleinen, niedrigen Zimmern schockweise zusammengedrängt jahraus jahrein ihre moderne Sklavenarbeit verrichten. Seit elf Jahren sehe ich diese Leute täglich in der deutschen Poliklinik, und die Einstimmigkeit ihrer Klagen sowie die Gleichmässigkeit des objectiven Befundes ist geradezu frappant. Wenn ich einen solchen blassen, abgehärmten und abgearbeiteten Menschen sehe und im Cavum nasopharyngeum die charakteristischen Erscheinungen des chronischen trockenen Catarrhs finde, dann brauche ich ihn gewöhnlich nicht erst nach seinem Berufe zu fragen. Ich weiss dann schon, dass er Schneider oder Bügler ist. Die Cigarrenarbeiter, die den gleichen Catarrh aufweisen und die wir in dieselbe Categorie rechnen müssen, haben gewöhnlich in der Nase und im Pharynx akute, durch Tabakstaub hervorgerufene Exacerbationen. Allen diesen Leuten fehlt eben das Wichtigste für den Lebensprocess: frische Luft. Es fehlt aber noch ausserdem der von ihnen eingeathmeten Luft an dem nothwendigen Feuchtigkeitsgehalt. Diesen letzteren Punkt halte ich für einen überaus wichtigen, und ich glaube die Richtigkeit dieser Ansicht schon früher nachgewiesen zu haben. Thatsache ist, dass bei allen Leuten, die diesen schädlichen Einflüssen ausgesetzt sind, sich ausserordentlich häufig der trockene Catarrh des Cavum nasopharyngeum vorfindet. Thatsache ist aber auch — und das habe ich nur zu häufig in der Deutschen Poliklinik beobachtet — dass von diesen Leuten ein erschreckender Procentsatz Lungenphthise acquirirt.

Und jetzt sehen wir uns doch einmal nach den Bedingungen um, die für die Verbreitung der Tuberculose selbst günstig sind. Wir werden bald erkennen, dass auch hier mit der zunehmenden Dichtigkeit der Bevölkerung und mit der dadurch gegebenen Verschlechterung der Luft auch die Tuberculose zunimmt. Wenn wir an die Spitze dieser Betrachtungen den Satz stellen, dass die Tuberculose wesentlich eine Kulturkrankheit ist, so werden wir Vieles leichter verstehen können. Es ist nachgewiesen, dass bei den

Nomaden wie bei den wilden Völkerschaften Tuberculose unbekannt war. So kommt Tuberculose nicht vor bei den Indianern Nordamerikas, so lange sie wild leben. Werden sie dagegen civilisirter, dann kommen sie in sogenannte Reservationen, Massenquartiere, wo sie von der Regierung unterrichtet und ernährt werden. Hier entwickelt sich dann die Tuberculose in erschreckender Weise. Auf einer höheren Kulturstufe als die wildlebenden Indianer stehen die ersten Ansiedler dieses Landes (first settlers). Während bei jenen die Tuberculose völlig unbekannt war, ist ihr Vorkommen bei diesen schon eine Thatsache.

Einen weiteren Fortschritt in der Kultur bildet dann wohl die sesshafte Landbevölkerung, und von dieser konnte Rush schon vor 100 Jahren sagen, dass die Tuberculose auf dem Lande seltener ist als in der Stadt, d. h. also hier war ihr Vorkommen eine wohlbekannte Thatsache. Diese Leute hielten sich vermuthlich schon längere Zeit in ihren Wohnungen auf, voraussichtlich schon während eines grossen Theils der kalten Jahreszeit und gewöhnten sich schon langsam an den längeren Aufenthalt in geschlossenen Räumen.

Mit dem Fortschreiten der Kultur entwickelte sich immer mehr bei vielen Menschen eine sitzende Lebensweise und damit in vielen Berufsarten eine höchst einseitige, aber immer äusserst mangelhafte körperliche Bewegung. Diese Schädlichkeiten werden schon von Rush und später von Clark angeführt.

Auch August Hirsch[1]), dem gewiss eine grosse Erfahrung zur Seite stand, kommt zu dem Resultate: „ . . . dass (aber) eben die Verhältnisse, unter welchen eine grosse Kategorie jener Gewerbsleute zu arbeiten gezwungen ist — die anhaltend sitzende oder doch nur mit einer sehr unzureichenden Bewegung im Freien verbundene Lebensweise in geschlossenen, mit Effluvien aller Art angefüllten, schlecht gelüfteten Räumen, welche ein grosser Theil der Fabrikarbeiter zudem nicht bloss in der Werkstatt, sondern in einem weit höheren Grade auch noch in der eigenen Häuslichkeit findet, — dass eben diese Verhältnisse es sind, welche ebenso hier wie überhaupt unter allen Umständen eines der wesentlichsten causalen Momente für die krankhafte Diathese selbst, eine der häufigsten Ursachen für die Genese der tuberculösen Dyskrasie abgeben.“

Dass die Zunahme der Erkrankungen an Tuberculose eine ständige ist, wird vielleicht trotz gegenseitiger Behauptungen so Manchem einleuchten. Leiden doch jetzt in den Vereinigten Staaten nach Bratton[2]) jährlich daran 300 000 Menschen, d. h. einer unter 200. Es sterben daran jährlich 100 000! In der Stadt New-York stellt sich das Verhältniss in den letzten 10 Jahren folgendermassen:

1) Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Erlangen. 1862—64. S. 84.

2) The Arid Region Sanitarium for Tuberculous Patients etc. New York Medical Journal. 1896. p. 3.

Jahr	Bevölkerung	Todesfälle an Phthisis.	Mortalität per 1000 Lebende.
1886	1 437 170	7310	5,09
1887	1 479 143	6911	4,67
1888	1 522 341	6073	3,99
1889	1 566 801	6041	3,86
1890	1 612 559	6409	3,97
1891	1 659 654	6109	3,68
1892	1 708 124	6061	3,55
1893	1 758 010	6163	3,51
1894	1 809 353	5720	3,16
1895	1 879 195	6283	3,34

Diese Daten, die ich von der hiesigen Gesundheitsbehörde durch die Freundlichkeit des Herrn Dr. Roger S. Tracy erhalten habe, zeigen eine beträchtlich grössere Mortalität an Tuberkulose als Ortschaften unter hygienisch günstigeren Bedingungen. So giebt Cornet eine Schwindsuchtssterblichkeit von 3,1 zu 1000 Lebenden für den ganzen Staat Preussen an. Dies war für das Jahr 1887. Infolge von prophylactischen Maassnahmen sank dann die Mortalität, bis sie im Jahre 1893 nur 2,5 per 1000 betrug. Wir sehen, dass ein ähnliches Verhältniss auch hier besteht. Denn die Mortalität vom Jahre 1886 (5,09 : 1000) sank im Jahre 1895 auf 3,34 : 1000, und wir erkennen gerne darin die Wirksamkeit der hiesigen Gesundheitsbehörde.

Abgesehen von dem Niedergang der Mortalität in der allerletzten Zeit sind doch die Zahlen ungeheuer grosse, und ich frage: hat man nur annähernd ähnliche Verhältnisse gehabt vor 100 Jahren, wo wir noch nicht Städte mit Millionen von Eiwohnern und der resp. Zahl von Fabriken hatten? Kannte man etwas Aehnliches zu der Zeit, wo Sitten und Berufsarten uns noch nicht das ganze Jahr hindurch an das Haus fesselten? Ganz entschieden nicht. Sehen wir uns nur einmal einige Berufsklassen an, so werden wir dieses sehr bald bestätigt finden.

Fischerleute[1], und solche, die ihrem Berufe in offenen Booten nachgehen und auch in diesen offenen Booten schlafen, sind notorisch frei von tuberkulösen und anderen Lungenerkrankungen, während die hiesigen Matrosen in demselben Verhältniss an Tuberkulose erkranken, wie die übrige Bevölkerung. Ist das Zufall? Nach Bratton rührt dieses Missverhältniss daher, dass diese Matrosen in einem engen, feuchten und dunkeln Raume zusammengepfercht schlafen. Dieser Schlafraum ist eine Abtheilung des Schiffes, in die die Sonne nie hineindringt, wo Reinlichkeit selten und

1) Ich stütze mich hierbei auf die Angaben Bratton's und auf meine eigenen Erfahrungen an mehreren hundert Fischern, die das bestätigen.

Ventilation unbekannt ist, und wo die Bedingungen für die Verbreitung der Infektion vollkommen sind. So rekrutirt sich eine Anzahl Tuberkulöser von jener Stelle, wo es am leichtesten wäre, Tuberkulose zu unterdrücken.

Aehnlich verhält sich die Tuberkulose in den Gefängnissen, Detentionsanstalten, Waisenhäusern, Klöstern u. s. w., worüber uns ja ein grösseres statistisches Material vorliegt. In dieser Beziehung stellte Cornet[1]) eingehende Untersuchungen an. Er fand, dass fast die Hälfte aller Todesfälle in den Strafanstalten von Tuberkulose herrührt, und dass die Sterblichkeit an Tuberkulose unter den Insassen 2—3 mal so gross ist als bei der freien Bevölkerung, während Todesfälle an andern Krankheiten hier nicht häufiger vorkommen als bei der Civilbevölkerung.

Die durchschnittliche Dauer der Tuberkulose schlägt er auf mindestens $1^1/_2$—$2^1/_2$ Jahre an, und zwar fand er, dass während des ersten Halbjahres der 10. Theil, während des ersten Jahres der 4. Theil aller Todesfälle an Tuberkulose eintritt, über die Hälfte aller Todesfälle aber am Ende des 2. Haftjahres, „also zu einer Zeit, wo die Betreffenden die Krankheit kaum in der Anstalt acquirirt haben können.“ Gegen diese letztere Bemerkuug ist Verschiedenes einznwenden: 1. Wenn nach Cornet's Angaben die Tuberkulose um so viel häufiger in den betreffenden Anstalten ist, wie soll sie denn dort hingekommen sein, wenn sie nicht während der Haft acquirirt wurde? Ist denn etwa anzunehmen, dass diejenigen, die einen schlechten Charakter haben, die Diebe, Einbrecher u. s. w. schon vorher mehr an Tuberkulose erkranken? 2. Erwähnt Cornet, dass bei seinen Zahlen die Untersuchungshaft nicht hinzugerechnet wurde. Nun selbst die Untersuchungshaft ist eine Haft, die für den Organismus beinahe eben so schädlich ist, wie die spätere Gefangenschaft. Und wenn wir die erstere für Zuchthäusler willkürlich auf etwa 6 bis 12 Monate festsetzen, so verändert das doch die Sachlage um ein Wesentliches. 3. Hat v. Ziemssen[2]) andere Erfahrungen über diesen Punkt gesammelt als Cornet. „Sehr frappant ist die Tathsache“ sagt er, „dass die Schwindsuchtssterblichkeit ihr Maximum erst in den späteren Haftjahren erreicht. Man sieht also, dass es sich nicht um eine einfache Infektion innerhalb der geschlossenen Räume handelt, welche eintritt, sobald der Verurtheilte die Strafanstalt betritt, sondern dass es in der Mehrzahl der Fälle erst einer längerdauernden Depravation der Konstitution bedarf, um den Organismus für die Ansiedlung der Bacillen geeignet zu machen.“

Thatsächlich aber kommt Cornet in Konflikt mit seinen eigenen Anschauungen, wenn er später von den katholischen Krankenpflegerinnen spricht. Es ist nämlich bekannt (Cornet, v. Ziemssen, Bergeret, Straus), dass die Sterblichkeit an Tuberkulose unter diesen Schwestern eine ungeheure ist, ja dass sie grösser ist, als in irgend einem andern Berufe, und doch zeigen sich die Folgen der Infektion nicht in den ersten

---

1) Die Tuberkulose in den Strafanstalten. Zeitschrift fürHygiene. 1891. S. 455.

2) Klinische Vorträge (8. Vortrag, Aetiologie der Tuberkulose). Leipzig. 1888.

Jahren. Obwohl die Schwestern gerade in ihrer Novizenzeit den schwersten Dienst zu verrichten haben, und ihnen Entbehrungen mancher Art auferlegt sind, ist die Phthisismortalität in dieser Zeit fast gleich Null. Erst später, wenn sie leichteren Dienst haben, hebt sich die Sterblichkeit an Tuberkulose (Cornet). Wir glauben, dass die Ursachen hier wie überall dieselben sind. Dieselben Bedingungen, die angeblich zur Lungenphthise führen, verursachen zu allererst einen Retronasalkatarrh, auf Grundlage dessen erst die Tuberkulose entsteht. In welcher Weise ich mir das denke, davon später.

Wenn ferner behauptet wird, dass diejenigen Gefangenen, die mehr im Freien arbeiten, eine geringere Mortalitätsziffer aufweisen, so ist das sehr plausibel. Aber nicht verständlich ist es mir, wenn dann zur Erklärung hinzugefügt wird: dies geschehe offenbar durch verminderte Ansteckungsfähigkeit. Die Ansteckungsfähigkeit ist keineswegs der wichtigste Faktor in dieser Frage, denn sonst könnten wir nicht verstehen, weshalb nach den Angaben von Williams die Aerzte, Wärter und Beamten des Brompton Hospital for Consumptives nicht häufiger an Tuberkulose erkrankten als sonst die Bewohner volkreicher Städte[1]). Wir könnten es nicht einsehen, weshalb bei Idioten, die in einzelnen Zellen gehalten werden, die Mortalität an Tuberkulose eine so grosse sein sollte, wie sie es nachgewiesener Maassen ist. Wir könnten vor allem nicht verstehen, weshalb die Einzelgefangenen noch häufiger der Schwindsucht erliegen als die gemeinsam Gehaltenen, wie dies in der bekannten Arbeit von Baer bewiesen wurde. Hier ist doch die Infektionsmöglichkeit durch den Kontakt mit anderen Lungenkranken eine geradezu minimale, und doch die hohen Zahlen! Die Ursachen sind dieselben, wie oben angegeben.

Wenn ferner mangelhafte Ernährung auch für die Entstehung der Phthise verantwortlich gemacht wird, so kann man für gewisse Fälle dies auch mit in Rechnung ziehen, d. h. nur als ein unterstützendes Mittel. Wenn man aber die durch den Beruf veranlasste Nothwendigkeit, sich den Unbilden der Witterung auszusetzen, auch hierzu rechnet, wie dies noch Aufrecht[2]) thut, so ist dies ganz entschieden nicht richtig. Ich glaube, dass gerade das Gegentheil der Fall ist. Gerade die Leute, die Sturm und Wetter trotzen müssen, zeigen die geringste Mortalität an Phthise. Als Beweis hierfür möchte ich zuerst die oben citirten Fischer erwähnen, die in kleinen offenen Kähnen Monate lang auf dem Meere umhertreiben, ohne Tuberkulose zu bekommen. Wichtiger noch ist die Mortalitätsziffer

1) Diese Angaben stehen in scheinbarem Widerspruch zu unseren Erfahrungen im Montefiore Home. Der Widerspruch ist aber nur ein scheinbarer. Denn das Montefiore Home ebenso wie das hiesige Bellevue Hospital bilden gewissermassen eine Ausnahme von anderen Hospitälern. Die Klasse der in diesen beiden Anstalten behandelten Patienten ist eine so niedrige, dass trotz rigoroser Vorschriften eine Reinlichkeit absolut nicht zu erzielen ist. Die Patienten speien selbst in die Säle und Hallen, ohne dass man es verhüten kann. Dass auf diese Weise das eingetrocknete Sputum leicht inhalirt wird, kann man sich wohl denken.

2) Die Lungenschwindsucht. Magdeburg. 1887. S. 28.

im Heere. Wenn z. B. Destrée und Gallenaerts gefunden haben, dass in Brüssel unter 149 Todesfällen 27 Arbeiter waren, die in der freien Luft beschäftigt waren, 45 Leute, die eine sitzende Lebensweise hatten, 66 Kellner, und nur 11 Ackerbauer; wenn ferner nach den Angaben Oesterlen's (citirt nach Aufrecht) im C. Genf von 1000 Todesfällen in der Stadt 534, auf dem Lande 466 durch Phthise herbeigeführt werden; wenn in Belgien während der Jahre 1856—1859 von 1000 Lebenden in Städten 4,1, auf dem Lande 3,6 an Phthise starben; und wenn man dann liesst, dass Kirchner[1]) für einen Zeitraum von 5 Jahren für die Preussische Armee eine Schwindsuchtssterblichkeit von 0,83 p. M. berechnet hat, so darf man die Unbilden der Witterung nicht mehr für die Tuberkulose verantwortlich machen. Der Landbewohner ist wohl viel mehr Wind und Wetter exponirt, als der Kellner in einem Café, und der Schiffer im offenen Boote mehr als der Staatsgefangene. Ferner ist der preussische resp. deutsche Soldat wohl auch viel mehr den Unbilden der Witterung ausgesetzt, als irgend ein anderer Soldat, und gerade hier ist die Sterblichkeit so ausserordentlich gering. Allerdings muss hierbei erwähnt werden, dass die ausgezeichneten Vorschriften über Säuberung der Zimmer, Ventilation und eine Menge anderer hygienischer Maassregeln hierbei auch von grosser Bedeutung sind. In dieser Beziehung nimmt die preussische Armee entschieden die erste Stelle ein. Wo diese Regeln aber ausser Acht gelassen werden, wo die Kasernen zu klein für die Anzahl der Mannschaften sind, wo die einzelnen Räume überfüllt sind, da wird die Sterblichkeit an Tuberkulose nicht nur so gross wie bei der Civilbevölkerung, sondern noch grösser sein. Als Beweis führe ich den Bericht der Sanitätskommission für das englische Heer vom Jahr 1858 an. In diesem Berichte heisst es, die ungewöhnlich grosse Sterblichkeit der Soldaten an Tuberkulose rühre unzweifelhaft von der Ueberfüllung der Kasernen und ungenügenden Ventilation her. Man fand, dass Tuberkulose im Heere unter den verschiedensten Bedingungen und unter den verschiedensten klimatischen Verhältnissen vorherrschte — selbst als besonders gesund anerkannte Ortschaften bildeten keine Ausnahme — wenn sie nur mit einander die Ueberfüllung der Kasernen und die verdorbene Luft gemein hatten. Auf all diesen Stationen sank die Mortalität, sobald den Uebelständen abgeholfen war.

In der französischen Armee ist die Sterblichkeit an Phthise auch jetzt noch eine grosse — zu Friedenszeiten! Wahrscheinlich lassen die hygienischen Verhältnisse in den Kasernen da noch so manches zu wünschen übrig. Denn trotz schlechter Ernährung, schlechten Wetters und aller vielfachen Entbehrungen, die der Krieg jedem Soldaten auferlegt, ist, wie ich dem grossen Werke von Straus[2]) entnehme, gerade zu Kriegszeiten die Phthisismortalität gleich Null!! Gerade diese letzte Thatsache, die irre ich nicht, schon von Villemin konstatirt worden war, ist ein so schlagender Beweis gegen die angeblich grössere Infektionsmöglichkeit bei

1) Ueber die Nothwendigkeit und die beste Art der Sputumdesinfection. Centralbl. f. Bacteriologie. 1891. S. 5.

2) La Tuberculose et son Bacille. Paris 1895.

schlechtem Wetter, dass sie allein schon genügen sollte, um die noch immer vorherrschende Wahnidee von den Unbilden der Witterung zu beseitigen.

Wir haben also gesehen, dass mit zunehmender Cultur die Tuberkulose mit oder ohne unsere Schuld in demselben Verhältniss fortschreitet. Ueber die geschichtliche Entwickelung der Nasenkrankheiten, auf die wir jetzt wieder zurückkommen, haben wir keine Aufzeichnungen. Wir können nur aus gewissen Thatsachen auf das Nichtvorhandensein derselben schliessen. So kommen z. B. Deviationen des Septum narium bei den wildlebenden Indianern Nord-Amerikas so gut wie gar nicht vor. Auch bei anderen primitiven Völkern sind solche Deformitäten selten, während sie bei hochcivilisirten und im Luxus lebenden Völkern eine so starke Frequenz aufweisen, dass sie fast zur Regel werden. Man geht nicht fehl, wenn man daraus einen Schluss auf das Vorkommen anderer Nasen- und Rachenkrankheiten zieht.

Ein vielleicht nicht ganz zu unterschätzender Beweis dafür, dass früher die Nasenkrankheiten nicht so vorherrschend waren, scheint mir in der immerhin etwas gewagten Annahme zu liegen, dass die Rhinoskopie und Laryngoskopie erst in unserer Zeit erfunden wurde. Wenn früher eine so zwingende Nothwendigkeit für die Besichtigung der Nasenhöhle vorgelegen hätte, so wäre die Rhinoskopie sicherlich auch schon früher erfunden worden.

Wir haben also gesehen, dass überall da, wo sich Nasenkrankheiten, im Besonderen der Retronasalcatarrh, häufig entwickeln, dass überall dort auch ein günstiger Boden für die Tuberculose geschaffen ist. Mag dies nun in den Miethskasernen der New-Yorker oder in den Strafanstalten stattfinden, seien es Klöster, die von der Welt abgeschlossen sind oder schlecht ventilirte Kasernen (Schiffe etc.), überall, wo dem Menschen nicht genügend frische Luft gegeben ist, geht er an Tuberculose zu Grunde. Je dichter die Bevölkerung, desto schlimmer. Der Mensch athmet dann die prärespirirte Luft oder, wie sie von anderen genannt wurde, die ruminirte Luft immer wieder ein und geht, da diese qualitativ und quantitativ mangelhaft ist, an Inanition der Athmungswege zu Grunde, die M. Peter sehr richtig mit der Inanition der Verdauung vergleicht. „Donnez-moi un marais", sagt er, „plus un organism humain, et je vous rendrai une fièvre intermittente; eh bien! donnez-moi une grande ville, avec son hygiène dépravée, et je vous rendrai une population de tuberculeux."

Den Beweis der directen Zusammengehörigkeit von Nasenkrankheiten und Tuberculose erbrachte Solly[1]). Er untersuchte 200 Fälle von Tuberculose in der Reihe, wie sie ihm gerade zu Gesicht kamen. Von diesen 200 Fällen hatten 56 Affectionen der Nase und 61 Affectionen des Larynx. Unter den 56 Nasenaffectionen waren 24 Fälle, wo die rechte Nasenseite afficirt war. Von diesen 24 Fällen war die Lunge auf der rechten Seite „primär oder hauptsächlich" afficirt in 17 Fällen. In einem Falle war die

1) The Relation of Chronic Nasal and Laryngeal Diseases to Pulmonary Tuberculosis. Journal of the American Medical Association. 1894. p. 427.

linke Lunge und in 6 Fällen waren beide Lungen gleichmässig ergriffen. Ferner waren 14 Fälle, wo die linke Nasenseite afficirt war. Unter diesen befanden sich 8 Fälle mit „primärer" Affection der linken Lunge, 4 Fälle mit einer solchen der rechten und 2 mit gleichmässiger Affection beider Lungen. Es hatten also 65 pCt. der Nasenfälle ihre Lungenaffection auf derselben Seite wie die der Nase. Woher kommt diese merkwürdige Erscheinung? Eine directe Fortsetzung der Krankheit kann man von vornherein ausschliessen. Behinderte Nasenathmung beeinflusst unzweifelhaft die Brustkrankheiten. Doch ist es unmöglich zu glauben, dass die erstere direct den in einen Bronchus eindringenden Luftstrom mehr beeinflussen könnte als den der anderen Seite. Solly ist daher geneigt, eine angeborene Schwäche der betreffenden Seite anzunehmen. — So werthvoll die Untersuchungen von Solly für unsere Zwecke auch sein mögen, so können wir doch nicht die letztere Behauptung unterschreiben. Im Gegentheil, solche Zahlen zwingen uns geradezu, einen directen Zusammenhang anzunehmen, wenn wir denselben auch nicht immer gleich erklären können. Jedoch wollen wir das letztere wenigstens versuchen. Ich kann die Beobachtungen von Solly nur bestätigen, wenn ich auch kein statistisches Material anzuführen habe.

Gehen wir jetzt zur pathologisch-anatomischen Betrachtung dieser Frage über, so unterliegt es nach unseren jetzigen Erfahrungen keinem Zweifel, dass die Infektion an Tuberkulose am häufigsten durch die Respirationsorgane stattfindet. Doch stimme ich Ponfick bei, dem nebenbei auch Ziem beipflichtet, wenn er in den Lungen nicht mehr die hauptsächlichste Eingangspforte für das tuberkulöse Gift erblickt. Für mich war es immer unverständlich, wie der Tuberkelbacillus bei der Athmung die vielfach verschlungenen Respirationswege durchkreuzen sollte, um endlich in den so schwer zu erreichenden Lungenspitzen sein Nest zu bauen. Weshalb thun das nicht auch andere eingeathmete Bestandtheile der Luft? Weshalb gelangt z. B. der Russ nicht nur in die Nase, sondern auch in alle Lungentheile? Wenn wir annehmen, dass die Tuberkelbacillen mechanisch von dem Luftstom fortgerissen und eingeathmet werden, dann kann ich unmöglich zugeben, dass sie, in mässigen Quantitäten eingeathmet, in die Lungenspitzen gelangen, ohne vorher irgendwo haften zu bleiben. Man denke sich nur den Luftstrom der Einfachheit wegen in gerader Richtung gegen die Nasenrachenhöhle vordringen. Dort biegt er in einem fast senkrechten Winkel um, und es wäre doch mehr als sonderbar, wenn die Bakterien von der feuchten Schleimhaut daselbst nicht aufgehalten würden. Im Gegentheil, man muss annehmen, dass der Nasenrachenraum noch in viel grösserem Maassstabe die Bakterien zurückhält als die Nase selbst. Aber auch weiter unten biegt der Luftstrom vielfach ab, schon am Larynx (die vielfachen Vorsprünge etc.) und dann besonders an der Theilungsstelle der Trachea. So verhält es sich bei der normalen Athmung. Bei pathologischen Zuständen, wenn die Leute durch den Mund athmen, ist der Weg des Luftstroms zu den Lungenspitzen allerdings ein kürzerer, aber es treten andere Verhältnisse ein, auf die wir bald zurückkommen werden.

Nun könnte Jemand einwenden, dass die Tuberkelbacillen ebenso wie alle anderen Fremdkörper in den oberen Luftwegen einen Reiz verursachen und durch Husten, Räuspern und Schnäuzen entfernt werden können. Dies ist wichtig für die Nase. Wir entfernen unser Nasensekret, stecken es behutsam in die Tasche und verwahren es dort häufig genug Tage lang, bis es Zeit hatte, einzutrocknen. Für Untersuchung auf Tuberkelbacillen würden solche Taschentücher wohl ein sehr dankbares Objekt bilden. (Ob diese Taschentücher nicht wirklich oft eine Quelle der Infektion sind, will ich nicht entscheiden.)

Wir entfernen die Sekrete auch aus dem Pharynx, Larynx und wohl auch noch aus tieferen Theilen, bevor die Bakterien Zeit gewinnen, sich festzusetzen. Aber die einzigen Orte, von wo wir den Schleim nicht entfernen können, sind die Tonsillen und der Nasenrachenraum. In Bezug auf die Tuberkulose der Tonsillen sind schon vielfache Untersuchungen gemacht worden. Ich erwähne nur die Arbeiten von Strassmann, Hanau, Schlenker, Krückmann und Baumgarten[1]).

Der zweite Ort ist der Nasenrachenraum. Hier sind alle Bedingungen zur Haftung und Entwickelung der Tuberkelbacillen gegeben. Zunächst ist also die Ruhe der Nährflüssigkeit eine wesentliche Bedingung für ihre Entwickelung. Bei oberflächlichem Athmen, wie dies bei den meisten Menschen mit sitzender Lebensweise und auch während des Schlafes geschieht, wird der obere Theil der Nasenrachenhöhle sehr wenig vom Luftstrom berührt. Die Luft stagnirt hier, und es entsteht ein „todter Punkt", der für die Ansiedelung der Tuberkelbacillen in den oberen Luftwegen von noch grösserer Bedeutung ist, als die von Wernich s. Z. so genannten „todten Punkte" der Lungenspitzen für die Lungen.

Nun aber kommt ein anderes Moment hinzu, welches für die Ablagerung und Entwickelung der Tuberkelbacillen von der allergrössten Bedeutung ist, und das sind die vielfachen katarrhalischen Zustände in der Nase und im Nasenrachenraum. Wir wissen zwar, dass für den Schutz des Organismus die Flimmerzellen von Bedeutung sind. Aber die Katarrhe der Schleimhaut haben einen überaus deletären Einfluss auf das Flimmerepithel. Trifft nun ein Tuberkelbacillus eine solche ihres Epithels vollständig oder theilweise beraubte Stelle, dann fällt es ihm nicht schwer, bis in das eigentliche Lymphgewebe vorzudringen, und Lymphgewebe ist ja hier in Hülle und Fülle vorhanden. Ist er einmal dort angelangt, dann steht seiner Entwickelung unter dem Schutze der zähen, klebrigen Schleimmasse nichts mehr im Wege. Wenn eine primäre Infektion hier zu Stande kommt, so ist es auch die Ansicht von Dmochowski, dass die Tuberkelbacillen, sobald sie einmal in die Schleimhaut der Nasenrachenhöhle eingedrungen

1) Nach Fertigstellung dieser Arbeit erschien in der Bresgen'schen Sammlung zwangloser Abhandlungen eine sehr eingehende Monographie: „Ueber Skrofulose, ihr Wesen und ihre Beziehungen zur ruhenden Tuberkulose der Mandeln etc." von Hermann Suchannek, auf die wir noch ganz besonders hinweisen möchten.

sind, zweifelsohne resorbirt werden und sekundär andere Organe inficiren können. Wir müssen also die Tuberkulose zunächst als eine rein lokale Erkrankung auffassen, eine Ansicht, der E. Ponfick[1]) schon im Jahre 1890 Ausdruck gegeben hat. Er erklärt den weiteren Vorgang folgendermassen (l. c. p. 160)! „Durch das Eindringen der specifischen Bacillen in die Athemwege also, welches wir uns demnach meist als ein indirektes vorzustellen haben, wird die Schleimhaut sowohl der Hauptbahnen als der erwähnten Nebenräume[2]) zu einer Reaktion angeregt, welche sich zunächst lediglich als ein „indifferenter Katarrh“ darstellt. Eben dieser entzündliche Zustand ist es, welcher das lockere Polster der Mucosa mit zähem, als adäquate feste Nährlösung wirkendem Exsudate bedeckt und so den keimfähigsten Boden für rasche Vermehrung der zuerst vielleicht ganz spärlichen Keime schafft.“ Eine bessere Beschreibung für unsere Zwecke hätte er gar nicht geben können. Nur brauchen wir hier nicht erst das Eindringen des Tuberkelbacillus abzuwarten, um den „indifferenten Katarrh“ zu erzeugen. Wir haben ihn ja so vielfach vor uns. Demnach haben wir es hier mit einer rein lokalen Erkrankung zu thun, die erst später zu einer konstitutionellen wird.

Nun aber herrschte und herrscht noch immer die Ansicht vor, die auch Straus noch zu vertheidigen scheint, dass die Initialläsion gewöhnlich an der Stelle sitzt, die dem Virus als Eintrittsstelle gedient hat. Dagegen sprechen aber manche Erfahrungen der pathologischen Anatomie. Es entwickelten sich, um dies zuerst zu erwähnen, bei Thieren, denen die Tuberkelbacillen subcutan oder per os einverleibt waren, Lungenverletzungen. Sodann aber ist erwiesen (Bollinger und Andere), dass das tuberkulöse Gift intaktes Gewebe zu passiren im Stande ist. Es sind also nicht einmal Abschuppung oder gröbere Läsionen der Schleimhaut nothwendig, um eine Infektion zu erzeugen. Auch Heller (Kiel) erwähnt, dass es keinem Zweifel unterliege, dass Tuberkelbacillen durch unverletzte und unbeschädigte Epithelien ins Gewebe zu gelangen vermögen. Unzweifelhaft wird das Eindringen erleichtert durch Fehlen der Epithelien, durch Erosionen auf der Schleimhaut und ähnliche Verletzungen, aber nothwendig sind sie nicht. Es kommt aber noch ein anderer Umstand hinzu, der den Nasenrachenraum zum Locus minimae resistentiae stempelt. Die verschiedenen Bakterienarten, besonders also die Kokken sind nach den Experimenten von Babes geeignet, den Boden für den Tuberkelbacillus vorzubereiten. Gerade die Kokken aber finden sich so massenhaft beim Retronasalkatarrh vor. So erleichtert auch dieser Umstand das Eindringen des Tuberkelbacillus in die Schleimhaut dieser Theile.

Ist er aber einmal in das Lymphgewebe eingedrungen, so wandert er mit dem Lymphstrom, bis er in gröbere Lymphgefässe und schliesslich in den Ductus thoracicus gelangt. Auf dem Wege hierhin wird der Bacillus recht

1) Ueber Tuberkulose. Verhandlungen des X. Internat. med. Kongresses. Berlin. Bd. II. p. 154.

2) Ponfick versteht darunter: Nase und Rachen sammt Seitenhöhlen, besonders das Mittelohr.

häufig aufgehalten durch Verödung und Verstopfung der zu- resp. abführenden Gefässe etc., und es entsteht die so zahlreich angetroffene latente Tuberkulose. Im andern Falle bildet der Ductus thoracicus die Hauptquelle für die weitere Aussaat. Von hier aus geht zweifelsohne die Infektion nach den Lungenspitzen, den Loci minoris resistentiae weiter fort. Es ist klar, dass der Organismus gegen die Invasion des Tuberkelbacillus häufig reagirt, und es treten die namentlich im Kindesalter so häufigen Lymphdrüsenanschwellungen am Halse auf. Diese Lymphome, welche sehr häufig nichts anderes sind, als die Folge einer bestehenden Nasenrachenaffektion, stehen zu dieser in gleichem Verhältniss wie der Inguinalbubo zur Primäraffektion an den Genitalien (A. Heller). Ja es scheint mir nach dem Gesagten plausibel, dass die Hypertrophie des lymphoiden Gewebes in der Nasenrachenhöhle nichts weiter ist, als der Ausdruck dieser reactiven Entzündung.

Vergleichen wir noch kurz die Mortalität nach den Altersklassen, so werden wir wiederum einige merkwürdige Erscheinungen sehen. Im ersten Kindesalter ist die Häufigkeit der Tuberkulose eine ganz auffallende. Das kann doch nicht von der Nahrung herrühren, denn die meisten Kinder bekommen doch gerade in dieser Zeit eine ausserordentlich nahrhafte Kost. Heredität ist von vornherein ausgeschlossen, ebenso andere Faktoren[1]). Aber werfen wir nur einen Blick in die mit Dünsten aller Art angefüllte Kinderstube, in der das Kind während des ersten Lebensjahres meist wie ein Gefangener gehalten wird, so werden wir verstehen, dass das Kind an Inanition der Respirationswege zu Grunde geht. In demselben Verhältniss, in dem die Kinder mehr ins Freie kommen, nimmt die Mortalität an Tuberkulose ab, bis sie zwischen dem 10. bis 15 Lebensjahre ihr Minimum erreicht. Nach Heller (Kiel) sterben in dieser Zeit von 10,000 Lebenden 15, während gegen Ende des ersten Lebensjahres 240 von 10,000 Lebenden an Tuberkulose zu Grunde gehen. Nach anderen fällt die geringste Mortalität zwischen das 5. bis 10. Lebensjahr. Wie dem auch sein möge, die geringste Mortalität ist entschieden dann, wenn die Kinder am meisten herumlaufen und im Freien sich tummeln können. Später, wenn die häuslichen Schularbeiten kommen, wenn die Kinder nicht nur 5—6 Stunden in der Schule, sondern auch noch einige Stunden zu Hause sitzend arbeiten müssen, was im Winter natürlich in geschlossenen Räumen geschieht, und im Sommer leider auch, wenn sie dann anfangen, ihrem unhygienischen Berufe nachzugehen, dann wächst die Mortalität und nimmt stetig bis in das hohe Alter hin zu. Dass der Schulunterricht während der wärmeren Jahreszeit selbst in kleineren Städten noch in geschlossenen Räumen abgehalten wird, ist eine Thatsache, die sich furchtbar an dem heranwachsenden Geschlechte rächt.

---

1) So z. B. meint Volland-Davos, der Träger des Giftes, das tuberkulöse Sputum, befände sich meist am Boden, und Kinder, die ihre Nase sehr oft dem Boden nahe bringen, erkranken daher besonders häufig an dieser Inhalationstuberkulose.

X.

Eine neue Methode zur Behandlung der Nebenhöhleneiterungen der Nase.

Von

Dr. **G. Spiess** in Frankfurt a./M.

Die Eiterungen in den Nebenhöhlen der Nase, sind, abgesehen von den akuten Entzündungen, welche in der Mehrzahl der Fälle mit oder ohne Behandlung in wenigen Tagen verschwinden, für Alle, welche sich deren Heilung angelegen sein lassen, ein bis jetzt recht trostloses Gebiet. Wenn es uns auch gelingt, die Beschwerden derselben zu mildern und zu heben, so sind die Fälle absoluter Heilung im Verhältniss zu den vielen, in welchen jahraus jahrein bei jeder erneuten Ausspülung immer wieder Eiter zu Tage gefördert wird, doch nur verschwindend wenige.

Die beiden Methoden, welche bis jetzt angewendet werden, die chirurgische und die medicamentelle, liefern annähernd die gleichen Resultate.

Wenn auch die erstere als die einzig rationelle erscheinen dürfte, so ist einmal doch der Eingriff ein immerhin nicht unbedeutender und wird stets eine geraume Zeit zur direkten Nachbehandlung erfordern. Ganz abgesehen von der Möglichkeit äusserlich sichtbarer durch Narbenbildung bedingter Entstellungen, kann man aber auch hierbei mit Sicherheit die Ausheilung nicht versprechen.

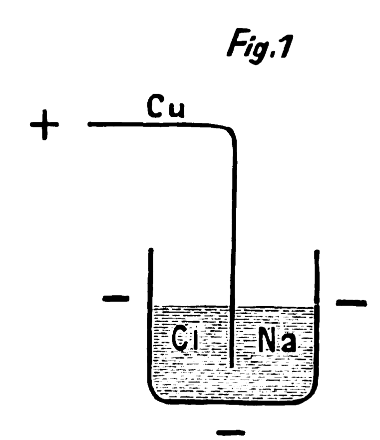
Die medicamentelle Behandlung, die theils im Auftragen von trocknen Pulvern, theils in Ausspülungen mit antiseptischen Lösungen besteht, ist noch weniger sicher im Erfolg. Einerlei, ob man Kal. hypermang., Kal. chloric., Carbol, Sublimat, ob man Diaphtherin, Alcohol oder sonst eines der neuen antiseptischen Mittel verwendet, so stark kann die Lösung nicht gemacht werden, namentlich aber so lange kann sie an Ort und Stelle nicht einwirken, um auch in die tieferen Schichten der alterirten Schleimhaut einzudringen und auf sie heilend einzuwirken.

Die Methode, die ich als dritte nun empfehlen will, möchte ich als die elektrisch-chemische bezeichnen, da diese beiden Processe in gleicher Weise an der zu erzielenden Wirkung betheiligt sind.

Nimmt man ein Gefäss (Fig. 1), welches mit einer 5 proc. ClNa Lösung gefüllt ist und verbindet seine Wandung mit dem — Pol (Kathode) eines konstanten Stromes, während die Anode (+) in einem Kupferdrath inmitten der Flüssigkeit endet, so wird unter dem Einfluss des kreisenden elektrischen Stromes ein elektrolytischer Vorgang sich abspielen, der zur Folge hat, dass sich auf der Gefässwandung überall ein Niederschlag von Chlorkupfer bildet.

Dies das Princip der neuen Methode. Bei dieser Anordnung kommt einmal die von d'Arsonval genauer untersuchte baktericide Wirkung der Pole, besonders des + Pols — die ich bei Wendung des Stromes noch extra ausnutze — zur Geltung, dann aber auch die von Cheval bei der Kupferelektrolysebehandlung der Ozaena verwendeten chemischen Eigenschaften des neugebildeten Chlorkupfers und drittens die Richtung des Stromes von der Anode nach der Kathode und sein Bestreben, durch die Schleimhaut hindurch zu dringen und das eben gebildete Kupfersalz mitzuführen (Kataphorese).

Fig. 1



Die Anordnung am Lebenden ist, wie umstehend (Fig. 2) kurz skizzirt, folgende:

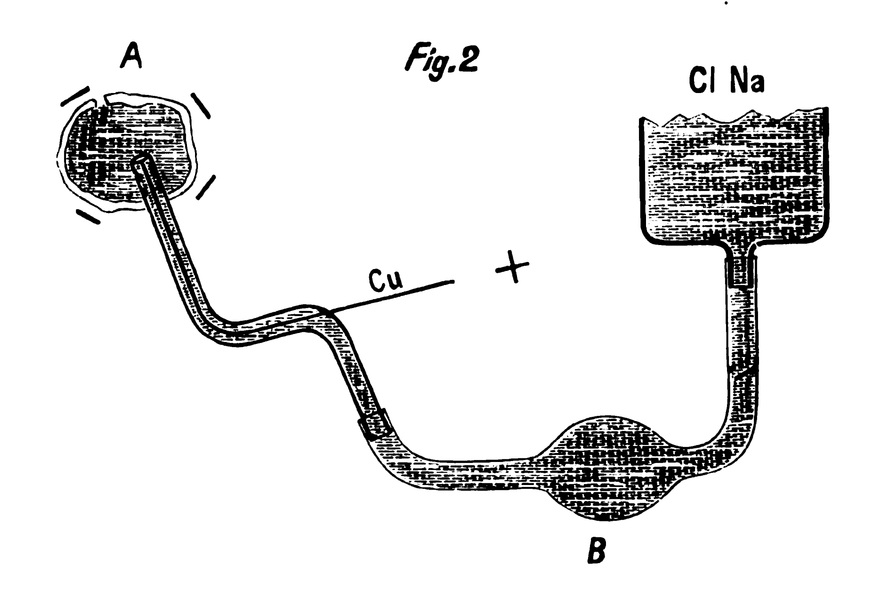
Ein Hartgummiröhrchen wird durch die künstlich angelegte Oeffnung — durch die Alveole, Fossa canina oder den unteren Nasengang — in das Antrum Highmori (A) eingeführt. Durch eine Clysopompe steht dasselbe mit einem die ClNa-Lösung enthaltenden Gefässe in Verbindung, wodurch alsdann die Füllung der Höhle erfolgt, nachdem der Kopf stark nach der erkrankten Seite und das Gesicht etwas nach vorn unten geneigt gelagert ist, zum Zwecke die natürliche Oeffnung möglichst an den höchsten Punkt zu bringen. In der Seele des Hartgummiröhrchens verläuft der Kupferdraht, welcher den einen Pol zuführt und dadurch, dass er das isolirende Röhrchen nicht überragt, nur mit der Kochsalzlösung in Kontakt steht. Auf der Höhlenwandung liegt der andere Pol, welcher durch eine auf Brust

oder Schulter aufgelegte grosse Pelotte, unter möglichster Vermeidung durch Stromschleifen das Centralnervensystem zu kreuzen, zugeführt wird.

Bei der Behandlung der Stirnhöhle, in welche das Röhrchen durch die natürliche, nöthigenfalls künstlich zu erweiternde, Oeffnung eingeführt wird, sitzt der Patient mit stark nach vorn übergeneigtem Kopfe, den er auf die Pelotte so auflegt, dass dieselbe die Aussenwand des Sin. frontalis bedeckt.

Lässt man nun den Strom circuliren, so wird der Ausschlag des in den Stromkreis eingeschalteten Milliampèremeters die Stärke des Stromes anzeigen, gleichzeitig aber auch den Beweis erbringen, dass die Anordnung richtig ist: dass die Flüssigkeit die beiden Pole verbindet.

Statt solcher Röhrchen verwende ich auch noch Kupferröhrchen, welche auf ihrer Aussenseite mit einer isolirenden Masse überzogen sind. Dieselben werden natürlich allmälig aufgelöst und durch neue zu ersetzen sein. Jedenfalls muss das verwendete Kupfer absolut chemisch rein, am besten auf elektrolytischem Wege gewonnen sein[1]).



Die Stärke des Stromes, welche durch einen Rheostaten regulirt wird, und allmälig einschleichend auf 10—15 M. A. gesteigert wurde, ist im Allgemeinen ohne jegliche Beschwerden und Folgen ertragen worden. Die einzelnen Sitzungen dehnte ich auf 10 Minuten aus, wobei ich erst etwa 5 Minuten den + Pol auf der Höhlenwandung seine baktericide Wirkung entfalten und dann durch Wendung des Stromes die Kupferelektrolyse folgen liess. Bis jetzt nahm ich die Behandlung in 8—14 tägigen Zwischenräumen

1) Die dazu geeigneten Röhrchen fertigt das Electrotechnische Institut von Emil Braunschweig in Frankfurt a. M. an.

vor, während in der Zwischenzeit mit den gewohnten Ausspülungen täglich fortgefahren wurde.

Die Resultate, die ich in der bis jetzt noch nicht sehr grossen Reihe von so behandelten Fällen von Antrum- und Stirnhöhleneiterungen beobachten konnte, liessen ohne Ausnahme eine unzweifelhafte günstige heilende Beeinflussung konstatiren, und der Zweck dieser vorläufigen Mittheilung soll nur der sein, auch andere Specialkollegen zu diesen Versuchen zu veranlassen, da nur eine grosse Reihe von so behandelten Fällen den Werth der Methode und die Art und Häufigkeit ihrer Anwendung wird klarstellen können.

XI.

Beiträge zur Operation des Kehlkopfkrebses.

Von

Dr. **W. Hansberg** in Dortmund.

(Hierzu Tafel I.)

Wenn wir die medicinische Literatur der letzten Jahre durchsehen, so finden wir, wie auch Semon hervorhebt, eine merkliche Abnahme der über den Kehlkopfkrebs veröffentlichten Arbeiten, die um so mehr in die Augen fällt, als die Literatur des Kehlkopfkrebses vorher eine ausserordentlich umfangreiche gewesen war. Ob indessen die operative Thätigkeit beim Kehlkopfkrebs auch eine Abnahme erfahren hat, ist fraglich, jedenfalls sind wir vorerst noch nicht berechtigt, aus dem Nachlassen kasuistischer Veröffentlichungen auf eine Verminderung der Zahl der wegen Kehlkopfkrebs operirten Kranken zu schliessen. Freilich, die bisher erschienenen Statistiken waren nicht dazu angethan, die Chirurgen zu dieser Operation zu ermuntern; nach Ausweis aller Statistiken war der Procentsatz der Mortalität ein aussergewöhnlich hoher, ungefähr die Hälfte der Operirten starb gleich oder in den ersten Wochen nach der Operation, ein grosser Theil bekam nach mehr oder weniger kurzer Zeit Recidiv, eine vollständige definitive Heilung konnte bislang nur an einem kleinen Bruchtheil der Fälle konstatirt werden.

Meiner Meinung nach sind indessen diese schlechten Resultate noch kein Grund, dieser Operation, wie es von manchen Seiten geschehen, jede Berechtigung abzusprechen, es liegt uns vielmehr ob, nach den Fehlern zu suchen, die ein so schlechtes Resultat bisher bedingt haben, und ich zweifle nicht, es wird der Operation beim Kehlkopfkrebs ebenso ergehen, wie solchen auf andern Gebieten, die sich auch erst langsam das unbestrittene Bürgerrecht erwerben konnten. Wie ausserordentlich hoch war nicht die Mortalität bei der Radikaloperation des carcinomatösen Uterus und bei der Ovariotomie! Von 75 pCt. Mortalität ist die letztere gegenwärtig auf 4—5 pCt. gesunken, und auch die Exstirpation des krebsigen Uterus liefert bei zweckmässiger Auswahl der Fälle erfreuliche Resultate.

Gerade die Auswahl der Fälle ist es aber besonders auch beim Kehlkopfkrebs, die in Zukunft für die Operation desselben eine Bedeutung

haben wird, denn es ist nicht zu leugnen, dass bei einer grossen Anzahl von Kranken die Operation noch unternommen wurde, wo sie besser unterblieben wäre, es gilt hier, wie beim Carcinom überhaupt, der Grundsatz: „Je früher der operative Eingriff und je sorgfältiger die Auswahl der Fälle, um so besser die Prognose."

Wie Butlin's und Semon's Tabellen zeigen, ist bei diesem Regime auch die Operation des Kehlkopfkrebses eine weniger gefährliche und prognostisch günstigere, die Resultate dieser Autoren sind im Verhältniss zu den bisherigen Statistiken bedeutend bessere geworden. Allerdings sind dieselben bei der Auswahl ihrer Fälle mit peinlicher Sorgfalt vorgegangen, sie haben nur solche für die Operation ausgewählt, die ihnen mit grosser Wahrscheinlichkeit einen sicheren und dauernden Erfolg in Aussicht stellten, was am besten schon daraus erhellt, dass die Totalexstirpation nicht ein einziges Mal unter 25 Fällen von Krebs des Kehlkopfes ausgeführt wurde.

Diese beiden englischen Laryngologen sind überhaupt nicht Anhänger dieser letzteren Operationsmethode, vorgeschrittene oder ungünstig sitzende Kehlkopfcarcinome, die die Totalexstirpation von vornherein bedingen, schliessen sie von der Operation aus, vor der Hand jedenfalls der einzig richtige Weg, der in der Aerzte- wie Laienwelt stark discreditirten Radikaloperation des Kehlkopfkrebses wieder das nöthige Ansehen zu verschaffen.

Bei den Operationsmethoden, die wegen Krebs des Kehlkopfes vorgenommen wurden, kam früher fast nur die Totalexstirpation in Frage, und noch auf dem internationalen Congress in London 1881 herrschte eine lebhafte Controverse über die Frage der Zulässigkeit der partiellen Exstirpation des Kehlkopfes. Foulis und Czerny vertheidigten die Totalexstirpation, während Schech dagegen warm für die partielle Exstirpation eintrat, die bei grösserer Ungefährlichkeit auch die besten functionellen Resultate liefere. Seitdem ist wohl allgemein dieser letzteren Operationsmethode als der schonenderen und weniger gefährlichen der Vorzug gegeben worden. Bemerkenswerth ist übrigens, dass damals noch die bei weitem grössere Zahl der Laryngologen, unter anderen auch Semon, sich abfällig über die totale wie partielle Exstirpation aussprach und nur die Tracheotomie, resp. endolaryngeale Vornahmen befürwortete. Erst geraume Zeit später trat ein Umschwung ein, und gegenwärtig dürfte es wohl wenige Laryngologen geben, die die äussere Operation principiell nicht zulassen wollen.

Die Operationsmethoden, welche beim Kehlkopfkrebs in Betracht kommen, sind folgende:

1. Exstirpation der Geschwulst per vias naturales.
2. Laryngotomie[1]) mit Entfernung von Weichtheilen (Excision).
3. Laryngotomie mit Entfernung von Knorpel und Weichtheilen. (Resectio laryngis.)
4. Totale Exstirpation, eventuell mit Fortnahme erkrankter Adnexa.

1) Als eine Abart der Laryngotomie kommt die Pharyngotomia subhyoidea in Betracht, die besonders bei im Aditus laryngis sitzenden Carcinomen geübt wird.

Die Exstirpation des Kehlkopfkrebses auf endolaryngealem Wege ist bisher nur selten mit Erfolg ausgeführt worden. Zuerst wurde von B. Fränkel ein solcher Fall beschrieben, bei dem von ihm eine durch mehrfache mikroskopische Untersuchung als Carcinom festgestellte Geschwulst des Kehlkopfes mit der Zange endolaryngeal entfernt wurde. Der Kranke wurde im Jahre 1886 auf dem Chirurgencongress in Berlin vorgestellt und ist bis zum Jahre 1889, in welchem B. Fränkel[1]) weiter über ihn berichtet, recidivfrei geblieben, also 5 Jahre nach der letzten Exstirpation im Jahre 1884. Seitdem hat Fränkel diese Operationsmethode noch mehrmals und mit Erfolg versucht, ebenso sind auch von andern Laryngologen ähnliche, zum Theil glücklich operirte Fälle mitgetheilt worden.

Es ist einzusehen, dass in geeigneten Fällen, vor Allem bei in polypoider Form aufsitzenden Krebsen, die sehr frühzeitig zur Beobachtung kommen, noch nicht weit in die Tiefe reichen, dabei einen für endolaryngeale Maassnahmen günstigen Sitz haben, es möglich sein wird, mittelst dieser Methode einen Krebs des Kehlkopfes dauernd und sicher zu heilen. Für den Patienten ist diese Methode sicher die schonendste und auch ganz ungefährlich, deswegen wird auch seine Einwilligung zu einer solchen wenig eingreifenden Operation leicht zu erlangen sein. Wie Fränkel übrigens ausdrücklich hervorhebt, ist diese Methode nur in solchen Fällen anzuwenden, in denen man begründete Aussicht hat, das Neoplasma bis in's Gesunde exstirpiren zu können und die Gefahr ausgeschlossen werden kann, dass durch unsere endolaryngealen Maassnahmen der günstige Zeitpunkt für die Radicaloperation von aussen verabsäumt wird.

Nach der mir zur Verfügung stehenden Literatur ist diese Methode der endolaryngealen Entfernung carcinomatöser Neoplasmen des Kehlkopfes bisher im Ganzen 18 mal[2]) geübt worden, darunter dreimal in palliativer Absicht, um das Leben des Kranken zu verlängern (Chiari und Scheinmann) und einmal als Explorativoperation (Semon). Vier Fälle sind definitiv geheilt, nämlich die Fälle von Schnitzler (20 Jahre recidivfrei), Fränkel (12 Jahre), M. Schmidt (10 Jahre) und Schech (8 Jahre). Die Heilung des Krebses wurde konstatirt 1 mal nach $2^1/_2$ Jahren (Semon), 1 mal nach 2 Jahren (Fränkel), 3 mal nach 6 Monaten (Fränkel, Scheinmann, Gouguenheim-Mendel), 1 mal nach 9 Monaten (Stoker), in zwei Fällen fehlen Angaben über den weiteren Verlauf, (Fränkel und Myles), 2 mal trat Recidiv nach 2, resp. $1^1/_2$ Jahren ein (Fränkel und Schech) und in dem geheilten Fall von Fränkel 4 mal ein solches im Zeitraum von 3 Jahren, in einem Falle erwies sich die endolaryngeale Methode alsbald als unzureichend und wurde die Thyreotomie vorgeschlagen (Fränkel). Definitive Heilung erfolgte demnach in

1) Der Kranke lebt auch jetzt noch und ist gesund laut Aussage des Herrn Geheimrath Fränkel, wie mir Herr College Scheier mittheilt (Juli 1896).

2) Von Scheier wurden 4 Fälle bereits angeführt (Fränkel, Schnitzler, Chiari, Myles), die ich in meine 18 Fälle miteinbezogen habe.

4 Fällen = 22,22 pCt., und wenn wir die 3 palliativ operirten Fälle abrechnen, die eigentlich nicht in Betracht kommen können, in 26,66 pCt., relative Heilung in 6 Fällen von 6 Monaten bis $2^1/_2$ Jahren, d. i. $33^1/_3$ pCt., Recidiv trat ein in 3 Fällen = 16,60 pCt.

Diese Resultate müssen als sehr günstige bezeichnet werden; doch ist zu berücksichtigen, dass es im Ganzen nur 18 Fälle sind, in denen die endolaryngeale Methode Anwendung bisher fand, und wenn wir weiter in Betracht ziehen, dass solche Kranke wohl fast immer einen Laryngologen consultiren, der doch gewiss versucht sein wird, wenn möglich, diese Methode anzuwenden, so darf daraus der Schluss gezogen werden, dass dieselbe nur in seltenen Fällen anwendbar ist.

In den meisten Fällen von Kehlkopfkrebs, auch bei frühzeitiger Diagnose, werden wir gezwungen sein, die Laryngotomie zu machen, um den carcinomatösen Tumor gründlich und weit im Gesunden herausschneiden zu können. Es ist bekannt, dass das laryngoskopische Bild uns über die wirkliche Grösse eines Kehlkopfcarcinoms arge Täuschungen bereiten kann; wir sind zwar im Stande, mittelst des Spiegels den Sitz und die Ausbreitung der Geschwulst auf der Oberfläche bestimmen zu können, dagegen nicht immer genau festzustellen, wie weit die Geschwulst in die Tiefe reicht, und häufig genug sind wir erstaunt, nach Spaltung des Kehlkopfes eine viel stärkere Ausdehnung der Geschwulst vorzufinden, als es uns das laryngoskopische Bild erwarten liess. Wo wir daher mittelst des Spiegels nicht mit Bestimmtheit erwarten können, dass das Carcinom nur oberflächlich sitzt, unterlassen wir lieber die endolaryngeale Operation und beschränken uns darauf, durch Entnahme von Stücken aus dem Tumor die Diagnose mikroskopisch zu sichern.

Die Spaltung des Kehlkopfes zum Zweck der Entfernung krebsiger Formationen aus dem Innern desselben ist älter als die Totalexstirpation, sie wurde, wie Bruns angiebt, schon im Jahre 1851 und zwar zum ersten Male von Buck ausgeführt. Bis zum Jahre 1878 zählte Bruns bereits 19 Operationen auf, die an 15 Kranken vorgenommen wurden, die indessen ausserordentlich schlechte Resultate gaben. Nur ein Kranker wurde geheilt, wie die 22 Monate nach der Operation ausgeführte Section bestätigte, bei der im Larynx keine Spur von Recidiv gefunden wurde. In 5 Fällen musste wegen abundanter Blutungen die Operation unterbrochen werden, in 2 Fällen trat der Tod in Folge der Operation ein und in allen andern Fällen erfolgte der Tod in Folge Recidivs nach mehr weniger kurzer Zeit.

Solche Resultate konnten natürlich auf die Chirurgen nicht ermunternd wirken, und es ist begreiflich, dass dieselben nur von einer radicaleren Operation, der Totalexstirpation, eine definitive Heilung des Kehlkopfkrebses erwarten konnten. Wenn wir uns indessen die von Bruns berichteten Fälle näher ansehen, so finden wir, dass zum allergrössten Theil die Kranken erst bei weit vorgeschrittenem Grade der Erkrankung zur Operation gelangten, eine Auswahl der Fälle fand nicht statt. Dagegen sind die Todesfälle, die in Folge der Operation entstanden, nicht sehr bedeutend, nur bei 2 Kranken war der letale Ausgang zu beklagen, das wären also 10,53 pCt. Mortalität.

Nach dieser Tabelle von **Bruns** ist demnach nur ein Kranker geheilt worden, doch wurde der Kehlkopf erst 22 Monate nach der Operation noch vernarbt gefunden, eine Zeil, die zur definitiven Heilung eines Krebses nicht für genügend erachtet werden kann.

Wenn wir nun die Fälle, die seit 1878 veröffentlicht sind, zusammenfassen, so verfüge ich im Ganzen über 52 Fälle[1]), einschliesslich eines weiter unten von mir zu beschreibenden Falles; an 2 Kranken wurde die Operation je zweimal ausgeführt.

Von diesen 52 Operirten starben in Folge der Operation 10 = 19,23 pCt. Die Todesursache war 4 mal Pneumonie, und erfolgte der Exitus am 2., 4., 5. und 17. Tage p. o., 2 Kranke starben an akuter Manie, resp. Pyämie 9 Tage, 1 an Sepsis 4 Tage, 1 an Synkope 6 Tage, 1 an akutem Lungenödem 13 Stunden, 1 Kranker 17 Tage p. o. ohne bekannte Todesursache.

Recidiv bekamen 17 Operirte = 32,69 pCt., 2 mal erfolgte continuirliches Recidiv, 5 mal nach einigen Wochen, 1 mal nach einigen Monaten, 1 mal nach 3 Monaten, 1 mal nach 5 Monaten, 2 mal nach 9 Monaten, 2 mal 11 Monate resp. 1 Jahr, 1 mal $1^1/_2$ Jahre und 1 mal 2 Jahre p. o. In Folge der Recidive starben später 9 und zwar 3 mal einige Monate, 1 mal 3 Monate, je 1 mal $7^1/_2$, $8^1/_2$, $11^1/_2$ und 16 Monate, 1 mal 4 Jahre p. o.

An anderen Krankheiten erfolgte der Tod 2 mal = 3,85 pCt.; 1 mal an Asphyxie nach 2 Monaten, als der Kranke bereits das Spital verlassen hatte und 1 mal nach 1 Jahre ohne nähere Angabe.

Als geheilt werden angeführt, aber zu kurze Zeit beobachtet sind 15 = 28,85 pCt. Von diesen waren gesund 8 je 1 mal nach $3^1/_2$, $4^3/_4$, 11, $11^1/_2$, 12 und 13 Monaten, nach 2 Jahren 2 Monaten und nach 2 Jahren 4 Monaten. Bei 7 Kranken fehlen Angaben über den weiteren Verlauf.

Definitiv geheilt sind 7 = 13,46 pCt. nämlich:

Solis Cohen . . 1 Fall (20jährige Beobachtungszeit)
Salzer-Billroth 1 „ (8 . „ „)

---

1) Die in den Statistiken von Scheier und Becker angeführten Laryngotomieen habe ich in meine Statistik miteinbezogen, indessen habe ich im Ganzen nur 11 Fälle von diesen übernommen, da ein Theil der verzeichneten Thyreotomien Resectionen waren und bei einzelnen Fällen aus den Berichten nicht zu entnehmen war, ob wirklich nur Weichtheile entfernt worden waren. Scheier führt im Ganzen 9 und Becker 19 Thyreotomien bei Carcinom an. Ich hielt es für angebracht, diese Fälle nochmals anzuführen, da meines Wissens nach 1878 Laryngotomien mit Entfernung nur von Weichtheilen statistisch nicht zusammengestellt worden sind. Die Fälle No. 2 und 9 der Statistik von Salzer (Arch. f. kl. Chir. 39. Bd. 1889. S. 398 und 400) sind ebenfalls hier nicht angeführt, da in Fall No. 2 nur die Spaltung des Kehlkopfes ohne chirurgische Behandlung der erkrankten Weichtheile gemacht wurde und in Fall 9 darüber Angaben ganz fehlen. In den 2 exploratorischen Thyreotomien von Butlin, die ich aufgenommen habe, wurden die kranken Theile theils excidirt, theils ausgekratzt. In Fall 1 von Hahn (Arch. f. klin. Chir. 37. Bd. 1887. S. 523), der von Scheier angeführt ist, handelt es sich um Carcinoma tracheae und fehlen Angaben, ob auch der Larynx dabei erkrankt war. Derselbe ist ebenfalls hier fortgelassen.

Kocher . . . . 1 Fall (7jährige Beobachtungszeit)
Semon . . . . 1 „ (3 „ „)
Butlin . . . . 3 Fälle (2 wurden nach 3 Jahren gesund befunden und der 3. bekam nach ungefähr 4 Jahren erst das tödtliche Recidiv, muss demnach unter die Rubrik der geheilten Fälle fallen.)

Die exploratorische Thyreotomie wurde 2 mal (Butlin) ausgeführt = 3,85 pCt.

Als häufigste Todesursache p. o. bestand Pneumonie 4 mal = 40 pCt.

Wenn wir diese Zusammenstellung mit den Angaben von Bruns vergleichen, so sind die Resultate gegen früher bedeutend besser geworden, es ist vor Allem eine erhebliche Anzahl Dauerheilungen erzielt worden. Während nämlich nach der Bruns'schen Tabelle fast alle Kranken nach mehr oder weniger kurzer Zeit Recidive bekamen — und wie ich schon oben erwähnte, kann der 22 Monate nach der Operation zur Section gekommene Fall nicht als definitiv geheilt gelten — betrugen dieselben bei unserer Tabelle nur 32,69 pCt. und zählen wir in der neueren Zeit, wenn wir nach Maydl 3 Jahre als die Zeitdauer festsetzen, wo der Kranke gegen ein noch auftretendes Recidiv relativ gesichert erscheint, bei dieser Methode Heilungen von 3—20jähriger Dauer. In 2 Fällen wurde diese dreijährige Frist annähernd erreicht, nämlich bei Lardy-Photiades, wo der Operirte 2 Jahre 4 Monate, und bei Newman, wo derselbe 2 Jahre 2 Monate p. o. noch ohne Recidiv war.

Dagegen sind nach der neueren Statistik die gleich oder bald nach dem operativen Eingriff eingetretenen Todesfälle ziemlich bedeutend, denn während nach der Tabelle von Bruns nur 2 von 19 an den Folgen der Operation starben = 10,32 pCt., beträgt die Mortalität nach meiner Zusammenstellung 19,23 pCt. Diese Todesfälle, die jedenfalls in Zukunft sich zum grössten Theil werden vermeiden lassen, wiegen indessen bei Weitem nicht die erzielten Dauererfolge auf, sie sind im Verhältniss zu der früheren Mortalitätsstatistik der partiellen und totalen Exstirpation immerhin noch geringe zu nennen. Jedenfalls sind wir indessen nicht, wie das Hoffa[1]) thut, berechtigt, die Laryngotomie eine ganz und gar ungefährliche Operation zu nennen, wir dürfen meiner Meinung nach nur so weit gehen, zu behaupten, dass sie bei richtiger Ausübung der Technik und peinlicher Desinfection im Allgemeinen nur in geringen Fällen tödtlich verlaufen wird.

Das soll allerdings nicht geleugnet werden, die Laryngotomie ist im Grossen und Ganzen ein wenig eingreifendes Verfahren für den Kranken, die Technik ist eine ausserordentlich einfache und die Ausführung der Operation auch für den weniger Geübten möglich. Gewiss ist die Laryngotomie im Allgemeinen nicht schwerer auszuführen als die Tracheotomie, die sich bekanntlich manchmal recht schwierig gestalten kann. Sehr zu empfehlen ist es indessen, die letztere immer der ersteren vorauszuschicken

1) Hoffa fand unter 104 Fällen eine Mortalität von 3,85 pCt., Becker unter 120 Fällen eine solche von 5,83 pCt. und neuerdings Leseigneur unter 362 Fällen 4,69 pCt.

und durch Einlegen einer Tamponcanüle, am besten der Hahn'schen Schwammcanüle, das Herabfliessen von Blut in die Trachea während der Operation zu verhindern, um sicher einer Schluckpneumonie vorzubeugen. Wird dies vermieden, sorgfältig aseptisch verfahren und eine zweckmässige Nachbehandlung eingeleitet, so dürfte auch nach ausgiebiger Entfernung von Weichtheilen aus dem Innern des Kehlkopfes nur selten ein Todesfall in Folge der Operation zu beklagen sein. Dieselbe wird ja durch das Bestehen einer krebsigen Neubildung im Kehlkopf an und für sich nicht erschwert, sie ergiebt quoad operationem dieselben Resultate, wie die aus anderen Ursachen ausgeführte Spaltung des Kehlkopfes. Es versteht sich indessen von selbst, dass die Indicationen[1]) für diesen Eingriff beim Carcinom des Kehlkopfes sehr engen Grenzen unterzogen werden müssen, man wird demgemäss denselben nur dann für indicirt halten, wenn das Carcinom sich noch im Anfangsstadium befindet, mit Wahrscheinlichkeit nicht weit in die Tiefe reicht und vor Allem einen günstigen Sitz hat. Hauptsächlich kommen daher hier diejenigen Carcinome in Betracht, die in der vorderen Hälfte des Larynx localisirt sind, und müssen solche, die bis nahe oder ganz bis zur hinteren Wand reichen, ganz von dieser Operationsmethode ausgeschlossen werden, da es in diesen Fällen nicht mehr möglich sein wird, ohne Resection von Knorpel den Krebs gründlich auszurotten. Ich würde es auch nicht befürworten können, ein krebsig vollständig infiltrirtes Stimmband zu entfernen, ohne gleichzeitig Theile des Aryknorpels mit fortzunehmen, wie das in verschiedenen Fällen geschehen ist, meines Erachtens bietet uns solches Vorgehen eine viel zu geringe Garantie für gründliche Beseitigung alles Krankhaften. Die Thatsache, dass trotzdem in einzelnen Fällen dabei günstige Erfolge erzielt wurden, spricht nicht gegen die Forderung, bei krebsiger Infiltration des ganzen Stimmbandes nur mit gleichzeitiger Resection, wenigstens eines Theiles des Aryknorpels, vorzugehen.

Ich lasse nun den von mir beobachteten Fall folgen.

August Dornsdorf, Kaufmann in Dortmund, 46 Jahre alt. Er stammt aus gesunder Familie, ist verheirathet und hat gesunde Kinder. Lues wird negirt. In den letzten Jahren stellten sich allmälig Halsbeschwerden ein, die sich hauptsächlich in Verschleimung im Halse, Räuspern und zeitweiliger stärkerer Heiserkeit äusserten; die Stimme war häufiger etwas belegt, bei längerem Sprechen zeigte sie leicht Ermüdung; Schmerzen und Beschwerden beim Schlucken fehlten.

Ich sah den Kranken am 27. April 1893 zum ersten Mal. Derselbe war sehr kräftig gebaut, übermittelgross und hatte ein gesundes und blühendes Aussehen. Seine Stimme war etwas heiser, das laryngoskopische Bild zeigte die Stimmbänder geschwollen und roth, die hintere Wand mit epithelialer Verdickung, im Inneren des Kehlkopfes einige schleimige Sekretmassen. Seitdem sah ich den Kranken

1) Ich will nicht unterlassen hervorzuheben, dass wohl in $^{1}/_{3}$ der angeführten 52 Fälle der carcinomatöse Process im Kehlkopf so weit vorgeschritten war, dass diese Methode nicht mehr indicirt war, und in einer nicht geringen Anzahl der Fälle hätte, wenn überhaupt eine Operation, nur die Totalexstirpation in Frage kommen können. Es ist mir nicht zweifelhaft, dass bei präciser Indicationsstellung in Zukunft bei dieser Methode die Resultate ganz erheblich besser werden.



nicht mehr bis zum 24. August 1894. Er erzählte mir, dass er auf Anordnung seines Hausarztes nach Soden gegangen sei, es sei indessen durch die Badekur keine Besserung eingetreten. Während derselben behandelte ihn College Haupt, der auf der Oberfläche des linken Stimmbandes einen kleinen Tumor constatirte, der trotz örtlicher Behandlung nicht schwand. Der Kranke consultirte dann von Soden aus Professor M. Schmidt in Frankfurt, der die Geschwulst für eine Verruca erklärte und mir den Patienten zur Operation überwies.

Befund: Beide Stimmbänder roth und aufgelockert, die hintere Wand zeigt epitheliale Verdickung. Auf der Oberfläche des linken Stimmbandes am Ende des vorderen Drittels findet sich eine circumskripte Geschwulst, ungefähr von der Grösse einer kleinen gespaltenen Erbse; sie liegt dem Stimmband flach auf, hat eine schmutzigweisse Farbe und zeigt deutlich eine zottige, warzenähnliche Oberfläche. Mit der Sonde konnte man die oberen äusseren Theile der Geschwulst etwas hin und her bewegen (Taf. I., Fig. 1).

Am 29. August entfernte ich mit der Zange den grössten Theil der Geschwulst und am 8. Oktober den Rest vollständig. Der Tumor zeigte makroskopisch genau das Bild einer Warze mit langen Zotten und auch die mikroskopische Untersuchung bestätigte die Diagnose. Es fand sich ein mächtiges Epithellager und schöne grosse Papillen, nirgends abnorme Epithelwucherung in die Tiefe.

Nach der Exstirpation war die Stimme, die bis dahin heiser geklungen hatte, wieder gut geworden, der Vorsicht wegen ging ich indessen am 2. November noch mit dem spitzen Galvanokauter ein und brannte tief nach, so dass ich wohl glauben durfte, einem Recidiv mit einiger Sicherheit vorzubeugen. Die Stimme wurde darnach vorerst allerdings wieder schlechter, nach einigen Wochen trat indessen wieder Besserung ein. Der Kranke konnte am 17. December 1894 ganz gesund und mit guter Stimme entlassen werden, das linke Stimmband war an der Stelle, wo die Warze gesessen hatte, eine Idee schmaler als das rechte.

Bis zum 13. Januar 1896 sah ich denselben nicht wieder. An diesem Tage kam er wieder zu mir und erzählte, dass bis Weihnachten 1895, also ein ganzes Jahr hindurch, die Stimme gut geblieben sei, dann habe sich allmälig zunehmende Heiserkeit eingestellt.

Befund: Beide Stimmbänder wie früher etwas roth und geschwellt, sie schliessen bei der Phonation. Am Rande des linken Stimmbandes findet sich eine Verdickung von grauweisser, etwas in's Röthliche schillernder Farbe, die vorn am Ansatz des Stimmbandes beginnt und bis zum hinteren Theil des vorderen Drittels sich erstreckt. Die Geschwulst bildet ein Ganzes mit dem Stimmbande, sitzt demselben nicht auf. Das linke Stimmband bewegt sich mit derselben Promptheit wie das rechte. Die Oberfläche der Geschwulst ist leicht uneben, zeigt nirgends Epithelverlust (Taf. I., Fig. 2). Mit der Zange entfernte ich sofort ein grösseres Stück aus der Mitte des Tumors, sodass ein ordentlicher Defect entstand. Das herausgenommene Stück sah weisslich aus, war von harter Consistenz und hatte eine unebene Oberfläche. Die mikroskopische Untersuchung, die von dem Assistenten des hiesigen Louisenhospitals, Dr. Lehmann, vorgenommen wurde, ergab das Bild eines Plattenepithelcarcinoms, es fanden sich tief im Bindegewebe und ohne Verbindung mit dem Oberflächenepithel Epithelnester, doch da der College nicht sicher war, die Schnitte ganz senkrecht zur Basis geführt zu haben, hielt ich es für nothwendig, nochmals Stücke zu entfernen.

8 Tage nach der ersten Operation zeigte sich nun folgendes Kehlkopfbild: In der Mitte des Tumors ein Defect mit rothem Grunde, an dem hinteren Theile

des Defects eine ganz weisse Stelle, die eine deutliche stärkere Hervorragung über das Niveau des Tumors bildet. Dieselbe fühlt sich mit der Sonde ganz hart an. Mit der Zange wurde nun am 20. März zuerst diese weisse Hervorragung entfernt, die hart wie Horngewebe war und aus verhorntem Epithel bestand. Sodann wurde noch ein zweites Stück entfernt und dasselbe an Professor Ribbert in Zürich gesandt. Derselbe schrieb mir am 28. März, dass er das Tumorstückchen nicht mit Bestimmtheit als Carcinom bezeichnen könnte und geneigt sei, dasselbe für eine epitheliale Warze zu halten.

Am 20. April sah ich den Kranken wieder. Das Bild war ein ganz verändertes geworden. Der Tumor war bedeutend gewachsen, hatte eine blassrosa Farbe und war etwas oedematös. Ungefähr entsprechend den Stellen, wo die Stücke exstirpirt waren, fanden sich weissliche Verfärbungen, eine ebensolche auf der oberen Fläche des Tumors. Ein Defect war nicht zu bemerken, die Contouren des Tumors waren abgerundet (Taf. I, Fig. 3). Das linke Stimmband war hinter dem Tumor intakt, schien nur etwas mehr roth als das rechte, die Bewegung beider Stimmbänder gleichmässig. Das stärkere Wachsthum des Tumors liess sich auch dadurch feststellen, dass beim tiefen Einathmen der vorderste Theil desselben dicht am rechten Stimmbande liegen blieb, während man früher in der vorderen Commissur noch deutlich eine Lücke nachweisen konnte.

23. April. Zwei Stücke werden exstirpirt. Dieselben sind grauweiss, haben eine höckerige Oberfläche und sind von harter Consistenz. Wie ich sah, hatte ich die ganze den Tumor bedeckende obere Schicht entfernt, die sich ohne starken Zug leicht extrahiren liess, ähnlich wie man ein verhorntes Gebilde der Haut von der Unterlage abzieht.

24. April. Ganz aus der Tiefe wird ein grosses Stück aus dem Tumor entfernt und sämmtliche 3 Stücke werden an Professor Ribbert geschickt. Ich theilte demselben gleichzeitig den klinischen Verlauf mit und betonte, dass der Tumor ganz das Bild eines Carcinoms darbiete. Die Antwort lautete:

„Es ist mir jetzt nicht mehr zweifelhaft, dass es sich um ein Carcinom handelt, aber es ist noch wenig vorgeschritten, reicht nur ganz gering in die Tiefe und wird daher verhältnissmässig günstige Aussichten für eine Exstirpation bieten."

30. April. Stimme etwas besser. Tumor ganz vorn noch erhalten, sonst in seiner ganzen Länge ulcerirt. Beweglichkeit des linken Stimmbandes normal. Es wird die Thyreotomie empfohlen.

2. Mai. Operation. Dieselbe wird von dem dirigirenden Arzt des hiesigen städtischen Krankenhauses, Dr. Gerstein, ausgeführt. Beim Auseinanderhalten der Schildknorpelhälften mit Langenbeck'schen Haken präsentirt sich der carcinomatöse Tumor, der fast ganz ulcerirt ist. Am Anfang des 2. Drittels des Stimmbandes hört er auf, hier ist das Epithel des Stimmbandes ganz intakt und das Gewebe desselben nicht infiltrirt, auch das rechte Stimmband wird ganz frei befunden. Bis zum Processus vocalis wird das linke Stimmband excidirt, nach oben bis zum Taschenband und nach unten circa 1 cm vom Tumor entfernt, sodann wird in der Tiefe noch mit dem Paquelin nachgebrannt und mit demselben auch die vordere Ansatzstelle des rechten Stimmbandes bearbeitet. Nun wird die Kehlkopfhöhle mit einem langen Jodoformgazestreifen austamponirt und dann ein Verband angelegt. Die Kehlkopfwunde wurde durch Naht nicht geschlossen und die Tamponcanüle vorerst in situ gelassen.

Gleich nach der Operation spürte der Patient Athembeschwerden, die nach Entfernung der Tamponcanüle schwanden, ein Zeichen, dass die Canüle Schuld gewesen war und vielleicht das Lumen derselben gegen die Trachealwandung gedrückt hatte. Es wurde eine gewöhnliche Canüle eingelegt.

3. Mai. Patient hat eine schlaflose Nacht verbracht und viel gehustet. Temp. 38,2, Puls 74. Appetit gering. Er kann gut schlucken.

5. Mai. Husten anhaltend. Fortdauernde Appetitlosigkeit, hat die Nacht nicht geschlafen. Kein Fieber. Verbandwechsel.

6. Mai. Entzündliche Anschwellung der Weichtheile, aus dem Kehlkopf und der Trachea starke Absonderung, die übelriechend ist. Wegen der starken Schwellung ist es nicht möglich, die Canüle in die Trachea einzulegen, es wird daher dieselbe entfernt und der äussere Spalt mit steriler Gaze bedeckt. Häufiger Verbandwechsel. Kehlkopfhöhle wird nicht mehr mit Jodoformgaze tamponirt. Carbolinhalationen. Patient kann durch den Mund ohne Canüle recht gut athmen. Ab und zu tritt Verschlucken ein. Beim Schlucken Schmerzgefühl.

9. Mai. Besserung. Schwellung lässt etwas nach, ebenso der üble Geruch. Fleissige Carbolinhalationen.

11. Mai. Bedeutende Besserung. Stark eitrige Absonderung, aber nicht übelriechend. Kehlkopfwunde hat sich geschlossen, breiter offener Spalt noch in der Trachea. Patient ist stets ausser Bett.

17. Mai. Trachealwunde hat sich mehr geschlossen, Absonderung unbedeutend geworden. Husten besteht fort, ist indessen lose.

19. Mai. Patient wird aus dem Krankenhause entlassen. Er spricht mit lauter, heiserer Stimme und fühlt sich wohl. Absonderung unbedeutend.

In diesem Falle handelte es sich also um ein umschriebenes Cancroid ganz im Anfangsstadium, das von der gesunden Umgebung sich deutlich abgrenzen liess und das auch bei der Inspection durch die laryngotomische Wunde uns keine andere Form zeigte, als das laryngoskopische Bild vermuthen liess. Das Carcinom fing ganz an der vorderen Commissur an und erstreckte sich nur bis zum Anfang des 2. Drittels des Stimmbandes, war demnach noch eine ziemliche Strecke von dem Processus vocalis entfernt. Es reichte nicht weit nach unten, nach oben ging es kaum über das Niveau des Stimmbandes hinaus. Zudem hatte die mikroskopische Untersuchung ergeben, dass das Neoplasma noch wenig in die Tiefe reichte, und nach Exstirpation desselben durch die Laryngotomie konnten wir hier an Schnitten deutlich feststellen, wie das Carcinom sich allseitig von dem umgebenden gesunden Gewebe absetzte, deutliche Abgrenzung des dunklen kranken von dem hellen gesunden Gewebe. Es war demnach hier durch die Untersuchung ante et post operationem eine ziemlich sichere Gewähr dafür gegeben, dass eine einfache Excision des Tumors ohne gleichzeitige Entfernung von Knorpel uns einen Dauererfolg geben würde. Allerdings war es nothwendig, wenn auch das rechte Stimmband, überhaupt die ganze rechte Seite des Larynx keinerlei krankhafte Veränderungen zeigte, den vorderen Theil des rechten Stimmbandes der Vorsicht wegen mit dem Paquelin gründlich zu bearbeiten, da die Geschwulst, wie bemerkt, ganz bis an die vordere Commissur reichte und es nicht ausgeschlossen war, dass bereits krebsige Gebilde sich im rechten Stimmbande formirt hatten.

Der Eingriff war in diesem Falle kein schwerer, der Patient würde sich bedeutend schneller erholt haben, wenn nicht bald nach der Operation eine entzündliche Schwellung der Weichtheile, die sich auch auf das Kehlkopfinnere erstreckte, aufgetreten wäre, die einerseits dem Kranken heftige

Beschwerden verursachte, sodann aber auch eine erhebliche fötide Secretabsonderung mit Hustenanfällen zur Folge hatte. Glücklicherweise gingen indessen diese Erscheinungen bald vorüber.

Der vorstehende Fall nimmt noch in anderer Beziehung unser Interesse in Anspruch, insonderheit durch die $1^1/_2$ Jahre vor der beobachteten Carcinombildung constatirte Pachydermia verrucosa, die auch auf dem linken Stimmbande und im vorderen Theile desselben gelegen war. Man könnte da die Frage aufwerfen, ob es sich hier nicht um eine Umwandlung einer ursprünglich gutartigen Geschwulst in eine bösartige gehandelt habe.

Wie ich bereits ausführte, gab uns die mikroskopische Untersuchung der, wie ich besonders hervorheben möchte, funditus exstirpirten Verruca die typischen Zeichen einer Pachydermie, eine dicke Lage z. Th. verhornten Epithels und infiltrirtes Bindegewebe mit schönen grossen Papillen, nirgends aber fanden wir carcinomverdächtige Stellen, nirgends eine Neigung des Epithels, an irgend einer Stelle in die Tiefe zu dringen. Um aber einer Wiederkehr der Warze vorzubeugen, da dieselben bekanntlich gern recidiviren, begnügte ich mich nicht allein mit der Exstirpation der Geschwulst mittelst der Zange, sondern ich senkte zum Ueberfluss auch noch energisch den Galvanokauter in die Tumorbasis. Es kam zur vollständigen Ausheilung, die Stimme wurde wieder deutlich und klar.

Ende December 1894 wurde der Kranke gesund entlassen und fast genau ein Jahr später bekam er allmälig zunehmende Heiserkeit, weswegen er mich 6 Wochen nach dem Auftreten derselben zu Rathe zog. Während eines ganzen Jahres hatte ich also den Kranken nicht gesehen, doch ist wohl von vornherein auszuschliessen, dass der Tumor schon längere Zeit in sichtbarer Weise bestanden hatte, sonst hätte man schwerlich das erste Symptom des Kehlkopfkrebses, die Heiserkeit, vermisst.

Meines Erachtens liegt nun kein Anlass vor, die Annahme von der Hand zu weisen, dass es sich von vornherein um eine maligne Neubildung handelte, dass die Verrucabildung bereits der Ausfluss eines bestehenden Carcinoms gewesen ist. Dagegen spricht keineswegs der Mangel einer Infiltration in der Umgebung der Warze, die hier fehlte; wie Gottstein anführt, ist das durchaus nicht erforderlich, es sind aber eine Menge Fälle bekannt, bei denen die sichtbaren Frühsymptome eines Kehlkopfkrebses in papillären Excrescenzen bestanden, die, beseitigt, bald wieder zum Vorschein kamen, bis an irgend einer Stelle das Carcinom sich an der Oberfläche zeigte und keinen Zweifel mehr an der ursprünglich unsicheren Diagnose liess. Solche Fälle erwähnt neben Anderen auch M. Schmidt in seinem Lehrbuch, die er besonders bei tief sitzenden Carcinomen beobachtete, welche er den vier von B. Fränkel angeführten Carcinomgruppen als fünfte beifügt. In unserem Falle bestand allerdings keine in die Tiefe reichende krebsige Infiltration, das Carcinom war, wie die mikroskopische Untersuchung später ergab, oberflächlich gelegen, und der Mangel einer Infiltration in der Umgebung der Warze musste uns natürlich in erster Linie an eine gutartige Neubildung, an eine Pachydermia verrucosa denken lassen. Zudem hatte der Sitz nichts Aussergewöhnliches, da diese Form

fast immer in den vorderen Theilen des Kehlkopfs gelegen ist, während im Gegensatz hierzu die diffuse Form der Pachydermie gewöhnlich an den Processus vocales oder der hinteren Wand sich localisirt, dagegen im vorderen Theil des Kehlkopfs selten und dann meistens doppelseitig vorkommt. Wenn wir irgenwie Verdacht auf eine beginnende bösartige Neubildung haben konnten, so war es das solitäre Bestehen der Geschwulst, da nach B. Fränkel auch die Warzen im Kehlkopf meistens multipel auftreten, ähnlich wie das bei den histologisch gleichen, aber klinisch besser getrennten Papillomen der Fall ist.

Von Virchow, Waldeyer u. A. wird hervorgehoben, dass Warzen die Neigung haben, durch uns unbekannte Einflüsse in Carcinom überzugehen, und Klebs geht sogar so weit, die Behauptung aufzustellen, dass die Pachydermie durch Hineinwuchern von Epithel in's Bindegewebe überhaupt zur Carcinombildung überleite, nach seiner Meinung sind wir schon berechtigt, beim Vorfinden von Epithelzapfen dicht an weiten klaffenden Blutgefässen die Diagnose „Krebs" zu stellen.

Wenn nun auch die Möglichkeit einer solchen Umwandlung zuzugeben ist, so ist dieselbe nach neueren Untersuchungen jedenfalls selten und speciell für die Geschwülste des Kehlkopfes ist durch die Sammelforschung von Semon, der ein Material von 10,747 Fällen unterliegt, endgültig festgestellt, dass das nur in extrem seltenen Fällen beobachtet wird. Es fanden sich nämlich nur 45 Fälle, die anscheinend eine solche Umwandlung erfahren hatten, darunter 12 spontan und 33 nach endolaryngealen Eingriffen, und von diesen letzteren konnten nur 5 als sichere und 7 als wahrscheinliche Fälle von Uebergang in Krebs angesehen werden. Wie Sturmann hervorhebt, ist speciell bei der Pachydermie dieser Uebergang noch nicht beobachtet worden. Ausdrücklich möchte ich aber auch für meinen Fall betonen, dass der operative Eingriff nicht als die Ursache der Umwandlung einer ursprünglich gutartigen in eine bösartige Geschwulst angesehen werden darf, dagegen spricht vor Allem das ausserordentlich späte Auftreten des Carcinoms nach der Operation; will man dieselbe hier beschuldigen, so kann das nur insoweit geschehen, als sie sich ungenügend erwies für vollständige Ausrottung der ursprünglich schon bösartigen Neubildung, demnach dieselbe ein Recidiv, wenn es auch erst spät erfolgte, nicht verhindern konnte.

Die partielle[1]) halbseitige Exstirpation des Kehlkopfes wurde zu-

1) Als partielle Exstirpationen, resp. Resectionen habe ich solche bezeichnet, bei denen Theile der Kehlkopfknorpel entfernt wurden, gleichgültig, ob eine geringe oder ausgedehnte Resection, oder die halbseitige Exstirpation vorgenommen wurde. Ich möchte dieses ausdrücklich hier hervorheben, damit keine falschen Deutungen entstehen. Ich habe verschiedene Fälle angeführt, die als Totalexstirpationen bezeichnet worden waren, aber in Wirklichkeit nur Resectionen waren, da noch ein Theil des Kehlkopfgerüstes bestehen blieb, sowie andere, die zu den einfachen Laryngotomien gerechnet wurden, weil mit den Weichtheilen nur kleine Knorpelstücke entfernt worden waren. Es scheint mir angebracht, diese rein anatomische Trennung, wie auch G. Fischer hevorhebt, anzuwenden, da sonst leicht Verwirrungen entstehen.



erst von Billroth im Jahre 1878 ausgeführt, indem er bei einem auf die eine Larynxhälfte beschränkten Carcinom nur diese entfernte. Diese Methode wurde später so modificirt, dass je nach der Ausdehnung und dem Sitze des Carcinoms verschieden grosse Knorpelstücke mit den Weichtheilen entfernt wurden, also eine partielle Exstirpation des Larynx, resp. eine Resectio laryngis vorgenommen wurde. Seit 1880 wurden an der Billroth'schen Klinik Totalexstirpationen überhaupt nicht mehr vorgenommen und der Methode der partiellen Entfernung der Vorzug gegeben. Man hatte allmälig erkannt, dass es beim Kehlkopfkrebs nicht immer der eingreifenden Methode der Totalexstirpation bedarf, dass man in vielen Fällen mit einer halbseitigen, resp. theilweisen Resection des Kehlkopfgerüstes auskommen kann, und zwar bei solchen, wo die Neubildung auf die eine Larynxseite beschränkt ist un dnoch keine zu grosse Ausdehnung angenommen hat. Thatsächlich ist dieser Operationsmethode in der letzten Zeit mehr und mehr der Vorzug gegeben worden, ihre Resultate sind nach der Statistik besser als bei der Totalexstirpation und vor Allem ist es in vielen, wohl den meisten Fällen möglich, das wichtige Organ des Kehlkopfes in seiner Functionsfähigkeit zu erhalten. Der Kranke kann bei nicht zu ausgedehnter Resection die Canüle entbehren, da für das Athembedürfniss ein genügend weites Lumen bleibt, er behält eine mehr weniger gute natürliche Stimme auch ohne künstlichen Kehlkopf. In vielen Fällen war die Stimme sogar überraschend gut geworden, in einzelnen sogar normal, häufiger bildete sich an der Stelle, wo das Stimmband exstirpirt wurde, eine narbige Falte, die das Stimmband ersetzte und bei der Phonation mit dem gegenüberliegenden Stimmbande einen Glottisschluss herbeiführte. Solcher Fälle sind verschiedene beschrieben, Semon erwähnt einen solchen, Solis Cohen u. A., und auch in dem weiter unten angeführten Fall findet sich ein solches Pseudostimmband, das zwar wegen des Fehlens des correspondirenden Aryknorpels unbeweglich ist, aber nach seinem Sitz und Aussehen einem wahren Stimmbande gleicht und dessen Functionen erfüllt. Sind die Kranken nicht gezwungen, eine Dauercanüle zu tragen, was bei nicht zu ausgedehnter Resection selten nöthig sein wird, so sind solche Operirte den Freuden des Lebens vollständig wiedergegeben, sie sprechen mit verständlicher, wenn auch manchmal heiserer Stimme, athmen normal und sind im Stande, ihren Beruf weiter auszuüben, vorausgesetzt, dass bei Ausübung desselben an die Stimme keine allzuhohen Anforderungen gestellt werden.

In unseren Fällen ist der Eine seit $6^1/_2$ Jahren gesund, er trägt keine Canüle, spricht zwar mit etwas rauher, aber deutlich vernehmbarer Stimme, hat ein Körpergewicht, wie nie zuvor und sieht ausserordentlich blühend und gesund aus. Der Andere, recidivfrei seit 6 Jahren, muss allerdings, da das Carcinom bereits beide Larynxseiten ergriffen hatte, eine Canüle tragen, befindet sich aber sonst wohl und ist trotz seiner 66 Jahre sehr rüstig, er spricht, wenn er die Canüle zuhält, mit lauter Stimme, so dass dieselbe wohl auf 50 Schritt und noch weiter vernehmbar ist. Das

sind gewiss erfreuliche Operationsresultate, ganz geeignet, der partiellen Resection Anhänger zu verschaffen.

Wenn wir nun bedenken, dass der Krebs des Kehlkopfes im Anfang wohl stets nur auf eine Stelle beschränkt ist und auch das Wachsthum des Kehlkopfkrebses ein solches ist, dass derselbe continuirlich, nicht sprungweise vorwärts schreitet, sondern erst allmälig die angrenzenden Gebilde in seinen Zerstörungsbereich zieht; wenn wir weiter berücksichtigen dass der Krebs des Kehlkopfes im Anfang ein rein locales Leiden darstellt, das zudem wegen der schwachen Entwickelung der Lymphgefässe im Kehlkopf nur geringe Neigung hat, frühzeitig Metastasen zu setzen, so ist nicht einzusehen, weshalb wir nicht in vielen Fällen mit einer einfachen Resection des Knorpelgerüstes auskommen sollen, natürlich nach dem einzelnen Fall in der Ausdehnung verschieden, je nach dem Sitz und der Grösse des Neoplasmas.

Es kommt hier, ähnlich wie bei der einfachen Excision des Carcinoms, hauptsächlich darauf an, die Diagnose möglichst frühzeitig zu stellen und dann den Kranken sofort den Chirurgen zu überweisen und nicht erst durch Vornahme von allerhand Manipulationen denselben hinzuhalten, bis der günstige Zeitpunkt für die Radicaloperation verabsäumt wird. Ist der Krebs des Kehlkopfes noch nicht zu weit vorgeschritten, so dass die Ausrottung desselben durch eine partielle Resection noch möglich erscheint, so ist der Arzt meines Erachtens verpflichtet, dem Kranken reinen Wein einzuschenken, denselben auf die Gefahren und Folgen hinzuweisen, in denen er ohne operativen Eingriff schwebt und die Operation dringend anzurathen, vorausgesetzt, dass nicht bestimmte Gründe dieselbe contraindiciren, wie hohes Alter, Respirationserkrankungen etc. Nur wenige Fälle bleiben übrig, die von vornherein ihres ungünstigen Sitzes wegen die Totalexstirpation bedingen, es sind das solche Carcinome, die an der hinteren Wand in der Interarytänoidfalte ihren Sitz haben oder von der hinteren Fläche der Aryknorpel ausgehen. Solche Fälle schliessen Butlin und Semon von der Radicaloperation überhaupt aus, diese Autoren lassen mit Gouguenheim nur solche Krebse als für die Operation zulässig gelten, die intrinsic sitzen, d. h. an den Stimm- und Taschenbändern, dem Morgagnischen Ventrikel und dem Cavum subglotticum, solche Krebse dagegen, die extrinsic sitzen, die von der Interarytänoidfalte, den aryepiglottischen Falten, der hinteren Ringknorpelplatte und der Epiglottis ausgehen, oder von benachbarten Theilen auf den Kehlkopf überwuchern, contraindiciren im Allgemeinen die Operation, mit anderen Worten: Die Totalexstirpation wird verworfen und eine solche Auswahl der Fälle getroffen, dass nur noch die partielle Exstirpation in Frage kommt.

Wir werden also zur partiellen Resection des Larynx übergehen, wenn wir keine Aussicht mehr haben, durch eine einfache Excision des Krebses eine Dauerheilung zu erreichen, und wenn das Carcinom im Innern des Larynx nicht eine solche Ausdehnung erreicht hat, dass die Totalexstirpation indicirt ist. Es ist dabei selbstverständlich, dass es unser Bestreben

sein muss, möglichst conservativ vorzugehen, um dem Kranken einen grossen Theil des Kehlkopfgerüstes zu erhalten, da dadurch die Operation nicht allein weniger eingreifend ist und geringere Gefahren im Gefolge hat, sondern auch bessere Functionsfähigkeit des Kehlkopfes in Aussicht stellt, aber wir dürfen uns nicht verleiten lasssen, den Kranken in diesem Bestreben den Gefahren eines Recidivs auszusetzen, es muss daher so vorgegangen werden, dass wir sicher sind, alles Kranke entfernt und mindestens 1 cm uns vom Tumor entfernt im Gesunden gehalten zu haben. Das ist um so mehr nothwendig, als B. Fränkel bei einem carcinösen Ulcus des Kehlkopfes nachweisen konnte, dass noch 1 cm von dem Carcinom entfernt Krebsnester constatirt werden konnten. Das muss uns zur Vorsicht mahnen.

Wie bei der einfachen Laryngotomie, ist es auch bei der Resection des Kehlkopfes erforderlich, die Tracheotomie derselben vorauszuschicken, es herrscht nur noch ein Streit darüber, ob die präliminare Tracheotomie vorzuziehen ist, oder ob man derselben die Laryngotomie unmittelbar folgen lassen soll. Letzteres wird besonders von Hahn empfohlen, ebenso von Billroth, sowie von Butlin und Semon, während Wassermann dem präventiven Verfahren das Wort redet und auch Kocher gewöhnlich die Tracheotomie eine Zeit lang vor der Exstirpation macht.

Es ist ja nicht zu bestreiten, dass dieses Verfahren seine grossen Vorzüge hat, insbesondere bei heruntergekommenen, durch die Krankheit geschwächten Kranken, die an Dyspnoe leiden und denen durch die präliminare Tracheotomie Zeit gegeben werden soll, sich zu erholen und bereits vorliegende Respirationskrankheiten zur Heilung resp. Besserung zu bringen. Es sind das also Kranke, bei denen der carcinomatöse Process im Kehlkopf bereits weit vorgeschritten ist, bei denen die Operation vielleicht überhaupt nicht mehr indicirt ist; haben wir sonst noch rüstige und durch die Erkrankung wenig geschwächte Individuen vor uns, wie das in nicht vorgeschrittenen Fällen die Regel ist, so liegt kein Grund vor, beide Operationen nicht miteinander zu verbinden. Von den meisten Operateuren wird die tiefe Tracheotomie bevorzugt, Billroth dagegen wendet wegen der in Oesterreich so häufig vorkommenden Vergrösserung der Schilddrüse die Tracheotomia superior an, Kocher, der mit demselben Material arbeiten muss, durchschneidet den medianen Theil der Drüse nach doppelter Unterbindung und macht dann die tiefe Tracheotomie.

In unseren Fällen wurde stets die Operation an die Tracheotomie unmittelbar angeschlossen, ein Schnitt vom Zungenbein bis zum Jugulum geführt, die Trachea möglichst tief eröffnet und dann eine Schwammcanüle nach Hahn eingelegt. Letztere functionirte in allen unseren Fällen ausgezeichnet bei vier Krebsoperationen des Kehlkopfes und drei aus anderen Ursachen, sie schloss die Trachea vollständig von der Wunde ab, indessen wurde der Vorsicht wegen nach Spaltung des Kehlkopfes noch eine Lage Jodoformgaze auf die Canüle tamponirt, um einen möglichst sicheren Abschluss zu erzielen. Semon räth, nach eingelegter Canüle 10 Minuten zu warten, bis der Schwamm sich angesogen und überall an die Wandungen

sich fest angelegt hat. Die Trendelenburg'sche Tamponcanüle und die anderen angegebenen haben wir nicht versucht, die Hahn'sche genügte vollkommen, so dass wir keinen Grund hatten, von derselben abzugehen. Jedenfalls ist aber eine sorgfältige Blutstillung anzurathen, in einem unserer Fälle trat verschiedentlich aus Venen im oberen Wundwinkel heftige Blutung ein, wodurch die Operation sehr gestört wurde.

Die Laryngotomie ist eine wenig blutreiche Operation; wenn man vorher die Aa. cricoideae unterbindet, wird man wenig durch Blutungen gestört werden, es ist daher auch ganz unnöthig, wie es Bottini vorschlägt und auch Schönborn nach ihm anwandte, die Eröffnung des Kehlkopfes mit dem Galvanocauter vorzunehmen. Die Schleimhautblutungen werden am besten durch Einträufeln einer 20 proc. Cocainlösung verhindert, auch werden die störenden Hustenbewegungen dadurch vermieden. Nach Beseitigung alles Krankhaften, wobei man noch mit dem Paquelin irgendwie unsichere Stellen bearbeiten kann, wurde hier die Kehlkopfhöhle mit einem einzigen langen Jodoformgazestreifen vollständig tamponirt und keine Naht angelegt. Kocher hat bei der Jodoformgaze Vergiftungserscheinungen gehabt und ersetzt dieselbe durch Carbolgaze, Butlin und Semon wenden die Tamponade überhaupt nicht mehr an, sie bestäuben die Wunde mit Jodoform und entfernen dann die Schwammcanüle, ohne eine andere einzulegen. Hahn und Billroth lassen die Tamponcanüle gewöhnlich 24 Stunden liegen und ersetzen sie dann durch eine gewöhnliche, ebenso wurde auch in unsern Fällen verfahren, während Kocher gleich nach der Operation die Schwammcanüle entfernt und eine Lüer'sche einlegt. Letzterer empfiehlt vor Allem fleissigen Verbandwechsel, am besten täglich 1—2 mal, Billroth dagegen lässt die Jodoformgaze, die bei fester Tamponade der Kehlkopfhöhle auch den Schluckakt sehr erleichtere, 8—10 Tage liegen, wenn nicht entzündliche Erscheinungen die frühzeitigere Entfernung fordern. In dem Falle Klappert wurde der Tampon ebenfalls erst nach 8 Tagen entfernt und dann ganz geruchlos befunden, in dem Falle Dorndorf musste indessen wegen aufgetretener entzündlicher Schwellung der Weichtheile der Tampon bereits nach 3 Tagen entfernt werden. Schlucken konnten unsere Kranken gewöhnlich recht bald, die Schlundsonde wurde nur in dem einen Fall von Totalexstirpation angewandt, wo dieselbe nach dem Vorgange von Maas dauernd liegen gelassen wurde. Der Patient Dorndorf konnte sofort nach der Operation Flüssigkeiten ohne besondere Beschwerden schlucken, nach dem Auftreten der entzündlichen Schwellung der Weichtheile indessen verursachte ihm das Schlucken heftige Schmerzen und verschiedentlich verschluckte er sich und kamen flüssige Mengen in den Kehlkopf, glücklicherweise ohne Schaden zu bringen. Auch die beiden partiell Operirten lernten bald schlucken, in den ersten Tagen gelangte immer noch Flüssigkeit in den Kehlkopf, aber bald functionirte der Schluckapparat vollkommen, sodass auf eine Ernährung mit der Sonde verzichtet werden konnte. Beide Patienten befanden sich übrigens noch in ziemlich gutem Kräftezustand, sodass die Ernährung mit der Sonde nicht unbedingt erforderlich war. Semon perhorrescirt die Schlundsonde, seitdem er da-

durch einen Todesfall zu beklagen hatte. Beim Eingiessen von Milch in die Schlundröhre traten Würgbewegungen ein, in Folge dessen das Rohr herausgeschleudert wurde und eine Menge Milch in den Kehlkopf und die Luftröhre gelangte. Der Kranke ging bald darauf an Pneumonie zu Grunde.

Unsere Kranken wurden auf den Rücken mit etwas erhöhtem Kopfe gelagert, dem Patienten Dorndorf wurde indessen gleich nach der Operation gestattet, sich im Bett aufrecht zu setzen, hauptsächlich auch deshalb, weil er unter Husten zu leiden hatte.

Manche Autoren, wie Landerer, empfehlen die schräg abhängende Rückenlage, Butlin und Semon legen die Operirten horizontal auf die eine Seite, mit der operirten Larynxhälfte nach unten, nur ein Kissen wird unter den Kopf gelegt.

In dem Falle Dorndorf, wo die Sekretion eine sehr starke war, dabei einen fötiden Geruch zeigte, wurde neben fleissiger Reinigung der Wunde von Inhalationen mit Carbolsäurelösung Gebrauch gemacht, die recht gute Dienste leisteten.

Nach der bisherigen Statistik sind die Endresultate auch für die partielle Exstirpation immer noch recht mässige; ich will kurz die Resultate der Statistiken von Scheier und Wassermann angeben, die beide sehr sorgfältig angefertigt sind.

Nach Scheier starben unter 23 Fällen von partieller Exstirpation in den ersten 14 Tagen nach der Operation 2 = 9 pCt.

Von der 3.—6. Woche starben 3 = 13 pCt., also zusammen Todesfälle in Folge der Operation 22 pCt.

Recidiv trat auf in 5 Fällen = $21^1/_2$ pCt.

Zu kurze Zeit beobachtet sind 8 = 35 pCt.

Definitive Heilung erfolgte 5 mal = $21^1/_2$ pCt.

Da Scheier 16 Monate als Heilungsfrist festsetzt, so müssen, wenn wir 3 Jahre für definitive Heilung verlangen, noch weitere 3 Fälle wegen zu kurzer Beobachtungszeit abgezogen werden, es bleiben dann 2 Fälle = 9 pCt. definitiver Heilung.

Nach Wassermann starben von 55 Fällen in den ersten 14 Tagen 16 = 29,09 pCt.

An Nachkrankheiten gingen zu Grunde innerhalb der ersten 2 Monate 9 = 16,36 pCt., also zusammen Todesfälle in Folge Operation 45,45 pCt.

Recidiv bekamen 14 = 25,45 pCt.

An intercurrenten Krankheiten starben 3 = 5,45 pCt.

Zu kurze Zeit beobachtet sind 10 = 18,18 pCt.

Dauernd geheilt sind 4 = 7,69 pCt. (3jährige Beobachtungszeit).

Ich habe in der Literatur 54 Fälle gesammelt, die seit den letzten Statistiken veröffentlicht sind (einschliesslich 2 hier operirter Fälle). An einem Kranken wurde die Operation 2 mal ausgeführt (G. Fischer).

Von diesen 54 Fällen starben bald nach der Operation im Verlauf von 2—21 Tagen 10 = 18,52 pCt.

Nach 2 Monaten starb 1 = 1,85 pCt.; demnach im Ganzen in Folge der Operation 11 = 20,37 pCt.

Recidiv bekamen 17 = 31,48 pCt. und an den Folgen dieser Recidive starben später 7 und zwar 2mal 3 Monate, 1mal 6 Monate, 2mal 9 Monate, 1 mal 10 Monate und 1 mal 2 Jahre p. o.

Als geheilt werden angeführt, aber zu kurze Zeit beobachtet sind 17 Fälle = 31,48 pCt. Von diesen waren 13 ohne Recidiv 1 mal 6 Wochen je 1 mal $4\frac{1}{2}$, resp. 5 Monate, 3mal 10 Monate, 2mal 1 Jahr, 1mal 16 Monate, 3mal $1\frac{1}{2}$ Jahre, 1 mal 1 Jahr 10 Monate p. o. und über weiteren Verlauf nach der Operation fehlen nähere Angaben bei 4 Kranken.

Definitiv geheilt sind 9 = 16,66 pCt. (3jährige Beobachtungszeit) nämlich:

Billroth 1 Fall (nach mehr als $3\frac{1}{2}$ Jahren gesund),
Fischer in Breslau 1 Fall (6 Jahre p. o. gesund),
Semon (Hahn) 1 Fall (starb $6\frac{3}{4}$ J. p. o. ohne Recidiv),
Semon (Butlin) 1 Fall ($5\frac{1}{2}$ Jahre p. o. gesund),
Schmidt (Pinner) 1 Fall (Tod nach 6 Jahren an Magenkrebs; soviel bekannt, ohne örtliches Recidiv),
Fischer in Hannover 1 Fall (4 Jahre p. o. gesund),
Störk (Gersuny) 1 Fall (3 Jahre p. o. gesund)

und unsere beiden Fälle mit $6\frac{1}{2}$, resp. 6jähriger Beobachtungszeit.

An Pneumonie starben 4 = 38,18 pCt., 1 mal Tod in Folge von Aether mit Bronchitis und Entzündung des Intestinaltractus, 3 mal Tod an Herzparalyse und 1 mal an Pleuritis, 2 mal fehlen nähere Angaben.

In der Tabelle von Wassermann finde ich unter 55 Fällen von partieller Exstirpation noch 4 definitiv geheilte Fälle verzeichnet, nämlich:

Hahn 1 Fall (Recidiv nach 9 Jahren an derselben Stelle),
Billroth 1 Fall (Tod $3\frac{1}{2}$ Jahre p. o. ohne locales Recidiv).
Störk (Gersuny) 1 Fall (Heilung 4 Jahre p. o. ohne Recidiv).
Fränkel (v. Bergmann) 1 Fall (Heilung $3\frac{1}{2}$ Jahre p. o. ohne Recidiv).

Im Ganzen sind also bis jetzt definitiv geheilt 13 Fälle[1]) unter 55 + 54 Fällen = 109 d. i. 11,93 pCt.

Aus dem Vergleich dieser Statistiken ergiebt sich, dass in der neueren Zeit die Resultate gegen früher ganz unvergleichlich bessere geworden sind, wir zählen an Todesfällen nach der Operation nur 20,37 pCt. gegen 22 pCt. nach Scheier und 45,45 pCt. nach Wassermann, dabei bei uns definitive Heilungen 16,66 pCt. gegen 9, resp. 7,69 pCt.

Die beiden hier operirten Fälle sind folgende:

Wilhelm Klappert, Hauptlehrer in Dortmund, 60 Jahre alt. Patient will früher immer gesund gewesen sein, insbesondere nie an Halserkrankungen gelitten haben. Er ist verheirathet und hat gesunde Kinder, eine Tochter starb mit 17 Jahren an akuter Lungentuberculose.

Im Februar 1890 verspürte Patient eine allmälig zunehmende Heiserkeit, die ihm indessen keine Beschwerden verursachte. Da dieselbe nicht nachliess, zog er seinen Hausarzt zu Rathe, der ihn längere Zeit mit Pinselungen behandelte, und kam dann am 16. Juli, weil die Heiserkeit nicht nachlassen wollte, in meine Behandlung.

1) Von Fischer (Hannover) wurden bereits 8 geheilte Fälle angeführt.

Der Kranke ist von grosser, schlanker Figur, kräftig gebaut, sieht gesund aus und spricht stark heiser. Schmerzen empfindet er nicht, auch das Schlucken ist nicht schmerzhaft. Lungen und innere Organe gesund. Das Spiegelbild zeigt beide Stimmbänder von grauweisser Farbe, sie bewegen sich gleichmässig; an der linken Seite im Kehlkopf ein bohnengrosser, höckeriger, oberflächlich ulcerirter Tumor von schmutzigweisser Farbe, der aus dem linken Ventrikel herausgewachsen zu sein scheint. Der Tumor verdeckt z. Th. das linke Stimmband, nur der vordere und hintere Theil desselben ist sichtbar, so dass es zweifelhaft bleibt, ob das Stimmband selbst mitafficirt ist. Nach oben hat die Neubildung das Taschenband ergriffen; die hintere Kehlkopfseite, die Aryknorpel etc. sind frei. Die linke Seite des Kehlkopfes scheint stärker congestionirt als die rechte. Diese Seite erweist sich intakt bis auf eine kleine Stelle am Taschenbande, das am vorderen Theil gegenüber der linksseitigen Neubildung einen kleinen Defect aufweist mit schmutziggelbem Grunde, vielleicht durch Contactinfection entstanden, die vordere Commissur ist wenigstens frei von jeder irgendwie sichtbaren Unregelmässigkeit, ebenso die hintere Wand (Taf. I, Fig. 4).

Mit der Taschenband- und Doppelcürette entfernte ich in einer Sitzung die Geschwulst, die Stimme wurde darnach sofort besser und der Kranke verliess mich in der freudigen Erwartung einer baldigen vollständigen Wiederherstellung. Wenn auch für mich in Anbetracht des Alters des Kranken und des Aussehens der Geschwulst es kaum einem Zweifel unterliegen konnte, dass es sich nur um Carcinom handeln konnte, schickte ich doch zur Sicherung der Diagnose die exstirpirten Stücke nach Bonn zum pathologischen Institut (Professor Köster), das die Diagnose „Carcinom" bestätigte. Der Kranke entschloss sich, die vorgeschlagene partielle Exstirpation vornehmen zu lassen und wurde deshalb dem hiesigen Luisenhospital überwiesen, wo von Dr. Gerstein am 22. Juli die Operation ausgeführt wurde. Nach Spaltung des Kehlkopfes präsentirt sich der Tumor in der oben beschriebenen Weise; er nimmt auch den mittleren Theil des Stimmbandes ein, ist aber nicht nachweislich auf die vordere Commissur und die hintere Wand übergegangen. Bei Fixirung der linken Hälfte des Schildknorpels mit Kugelzange werden die Weichtheile von demselben abgelöst, derselbe vollständig enucleirt, wobei die durchschnittene Art. laryngea superior unterbunden wird. Ebenso vollständige Entfernung des linken Aryknorpels, der Ringknorpel bleibt dagegen in toto erhalten. Das rechte Taschenband wird in seiner vorderen Hälfte entfernt, dann die Kehlkopfhöhle mit einem Jodoformgazestreifen tamponirt und ohne Nähte ein Verband angelegt. Nach der Operation Befinden ein zufriedenstellendes, Brechen trat nicht ein.

23. Juli. Patient hat die Nacht etwas geschlafen. Er versucht Kaffee zu trinken, derselbe fliesst indessen aus der Wunde vorn wieder heraus. Kein Fieber. Die Tamponcanüle wird mit einer gewöhnlichen vertauscht.

25. Juli. Husten und stärkere Absonderung aus der Canüle. Genossene Flüssigkeit kommt noch durch die Wunde, Patient weigert sich indessen, sich die Schlundsonde einführen zu lassen. Allgemeinbefinden sehr gut.

26. Juli. Der Kranke verlässt das Bett auf kurze Zeit, beim Schlucken kommt nur noch wenig Flüssigkeit durch die Wunde.

28. Juli. Patient ist viel ausser Bett. Reichliche Absonderung mit Husten. Sonst Wohlbefinden. Schlucken geht bedeutend besser.

29. Juli. Verbandwechsel. Die Gaze ist vollständig geruchlos. Von jetzt ab täglicher Verbandwechsel.

4. August. Patient verlässt das Spital. Die äussere Kehlkopfwunde schloss

sich bald und im Kehlkopf machte die Heilung auch sehr rasche Fortschritte. Leider liess sich eine Stenose nicht vermeiden, die Oeffnung im oberen Theil des Kehlkopfes wurde mit zunehmender Granulirung immer kleiner, sodass darauf verzichtet werden musste, die Canüle wegzulassen. Spätere Versuche, die stenotische Oeffnung mit Bougies zu erweitern, misslangen, und Patient war nicht zu bewegen, nochmals aussen aufschneiden zu lassen, um längere Zeit eine Schornsteincanüle einzulegen. Derselbe trägt seitdem die Canüle dauernd, fühlt sich aber bis jetzt, fast 6 Jahre nach der Operation ausgezeichnet, ich habe ihn jährlich mehrere Male untersucht und auch noch vor Kurzem, ein Recidiv hat sich nicht wieder eingestellt (Taf. I, Fig. 5).

Die Heilung war in diesem Falle eine definitive und würden wir einige Zeit nach der Operation eine Schornsteincanüle eingelegt haben, so würde es vielleicht gelungen sein, die Canüle auf die Dauer fortzulassen, doch befindet sich der Kranke auch hierbei ganz wohl, die Stimme ist, wie ich schon oben hervorhob, eine deutliche und weithin vernehmbare.

Ein auffälliger Befund war in diesem Fall das gewissermassen symmetrische Auftreten des Carcinoms, da ja auf dem gegenüberliegenden rechten Taschenband ein umschriebenes carcinöses Ulcus gefunden wurde, das völlig isolirt und von gesundem Gewebe weithin begrenzt war. Allerdings ist diese Stelle nicht mikroskopisch untersucht worden, wenn man aber auf das makroskopische Bild des Carcinoms irgendwie noch Werth für die Diagnose legen will, so konnte es keinem Zweifel unterliegen, dass nur diese Deutung zugelassen werden konnte. Was sollte es auch anders sein? Lues wurde bestimmt negirt und für Tuberculose fanden sich keine Anhaltspunkte, ganz abgesehen davon, dass ein gleichzeitiges Vorkommen von Carcinom mit Lues, resp. Tuberculose, wenn auch möglich und schon beobachtet, doch immerhin sehr selten ist. In diesem Fall fand sich das Carcinom des rechten Taschenbandes dem grösseren primären Tumor in der linken Kehlkopfhälfte gegenüberliegend, und man muss demgemäss annehmen, dass durch Berührung der gegenüberliegenden Gebilde bei der Phonation eine directe Inoculation stattgefunden hat. Es wäre ausserordentlich interessant gewesen, hätte man den Kranken von Anfang an beobachten können, man würde wahrscheinlich dann in der Lage gewesen sein, die allmälige Entwickelung des Carcinoms bis zu dem Bilde, wie ich es sah, genau studiren zu können. Newman beschreibt einen solchen Fall, wo ein kleines Epitheliom zuerst am linken falschen Stimmbande sich zeigte, welches, indem es bei der Phonation gegen eine entsprechende Stelle der gegenüberliegenden Seite des Larynx stiess, zunächst eine Hyperämie und hernach ein Epitheliom hervorrief. Im Ganzen hat Newman 3 mal solche Autoinoculation beim Kehlkopfkrebs beobachten können. Auch Semon erwähnt einen ähnlichen Fall von Contactcarcinom, der in der Lancet ausführlich beschrieben worden ist. Bei der Thyreotomie fand man neben einem laryngoskopisch bereits vorher constatirten Epitheliom der rechten Kehlkopfhälfte an der unteren Fläche des mittleren Theiles des linken Stimmbandes eine kleine epitheliomatöse Insel, die ganz von gesundem Gewebe umgeben war. Die mikroskopische Unter-

suchung erwies sowohl, dass es sich um eine völlig isolirte, krebsige Stelle handelte, wie auch, dass die Structur derselben völlig identisch mit der des Krebses der rechten Kehlkopfhälfte war. Weitere Fälle über Contactcarcinom des Kehlkopfes sind mir aus der Literatur nicht bekannt.

Der zweite hier operirte Fall gehört meinem hiesigen Specialcollegen Dr. Hengesbach; ich gebe nachstehend die mir von demselben gütigst überlassene Krankengeschichte und will bemerken, dass ich nach der Operation häufiger Gelegenheit hatte, den weiteren Verlauf verfolgen zu können.

Wilhelm Oelmann aus Barop ist Bergmann und 45 Jahre alt. Sein Vater ist an Alterschwäche, seine Mutter im 44. Lebensjahre am Magenkrebs gestorben. Im Jahre 1883 ist er 3 Monate an Typhus erkrankt gewesen. Ende 1888 wurde er zeitweise von Heiserkeit befallen. Dazu trat allmälig eine gewisse Müdigkeit, so dass es ihm schwer wurde, seine Arbeit zu verrichten. Vom 1. Juni 1889 an ist er immer heiser gewesen und fühlte sich allmälig schwächer. Auch nahm sein Körpergewicht ab, dasselbe war von 140 auf 120 Pfund gesunken. Vom 1. August ab musste Oelmann feiern. Am 4. November kam derselbe in meine Behandlung. Befund: Das vordere Drittel des linken Stimmbandes schien in einen Tumor aufzugehen, welcher eine unebene Oberfläche hatte und nach innen durch Druck des vorderen Stimmbandes abgeplattet war. Es wurden einige Stücke mit der Schrötter'schen Pincette entfernt und das Stimmband später galvanocaustisch behandelt. Nach einigen Wochen zeigte sich die Affection wieder in derselben Grösse und war der Process nach hinten, der Mitte zu vorgeschritten. Es wurden dann abermals einige Stückchen entfernt und ergab die mikroskopische Untersuchung derselben (Bonner Universität), dass sie carcinomverdächtig waren. Infolge dessen wurde am 15. Januar 1890 zur Operation geschritten, die von Dr. Gerstein ausgeführt wurde. Der Befund war insofern ein etwas anderer geworden, als jetzt etwa zwei Drittel des linken und auch der vordere Theil des rechten Stimmbandes afficirt waren. Ersteres wurde in toto mit dem linken Thyreoid- und Aryknorpel entfernt, ebenso das vordere Drittel des rechten Stimmbandes. Die irgendwie verdächtige Nachbarschaft wurde mit dem Pacquelin behandelt. Es wurde mit der Hahn'schen Tamponkanüle operirt und dieselbe 24 Stunden liegen gelassen. Die Kehlkopfhöhle wurde mit Jodoformgaze ausgefüllt. Vom 2. Tage ab wurde eine gewöhnliche Kanüle getragen, am 18. wurde die Jodoformgaze entfernt, Kanüle wurde weiter getragen; am 27. konnte auch diese entfernt werden.

Etwa am 10. Tage konnte Patient sich schon wieder durch seine Sprache, wenn auch noch leise, verständlich machen, die Flüstersprache besserte sich dann allmälig immer mehr. Trotz vollständiger Entfernung des linken und theilweiser Entfernung des rechten Stimmbandes ist dieselbe jetzt eigentlich mehr eine laute Sprache zu nennen, Patient kann sich mit Jedem ohne Anstrengung ziemlich laut und deutlich unterhalten.

Der spätere Befund war folgender:

Die linke Kehlkopfhälfte ist nur in geringem Maasse beweglich; in der Gegend des exstirpirten Stimmbandes hat sich ein Narbengewebe gebildet, ebenso rechts an Stelle des entfernten vorderen Theiles des Stimmbandes, letzteres bildet in Gemeinschaft mit den noch erhaltenen zwei Drittheilen des Stimmbandes das rechte Stimmband und nähert sich bei der Phonation dem entsprechenden Narbengewebe links, jedoch nicht vollständig, indem eine kleine Lücke bleibt. Sehr schön sieht man, wie sich die Taschenbänder stark nähern, um bei der Stimm-

bildung behülflich zu sein, so dass also die Stimmritze durch die Taschenbänder zum Theil neugebildet wird, indem diese das Kehlkopfinnere wesentlich verengern helfen. Bei starker Phonation sind die Stimmbänder, bezw. Narbengewebe etc. nicht zu sehen und sieht man nur die beinahe sich berührenden Taschenbänder, wodurch ein schmaler Spalt gebildet wird. Bei der letzten Untersuchung, welche am 4. Juli stattfand, war keine wesentliche Veränderung zu constatiren. Patient ist seit Jahren Flaschenbierhändler und fühlt sich sehr wohl. (Taf. I, Fig. 6.)

Der exstirpirte Tumor wurde an Geheimrath Waldeyer in Berlin gesandt, der die Diagnose „Echtes Carcinom" stellte.

Die Totalexstirpation des Kehlkopfes wurde im Jahre 1873 zum ersten Male von Billroth wegen Krebs ausgeführt, indessen ist diese Operation, wie man damals allgemein annahm, nicht von Billroth zuerst gemacht worden, Watson in Edinburgh nahm dieselbe bereits im Jahre 1866 bei einem Kranken vor, der an hochgradiger luetischer Stenose litt. Die Erfolge waren im ersten Jahrzehnt ausserordentlich schlechte, über 60 pCt. gingen durch die Operation allein zu Grunde und bis zum Jahre 1878 lebten von 15 Operirten nur noch 2; 7 waren bald nach der Operation und 6 an den Folgen der gewöhnlich bald auftretenden Recidive gestorben. Mit der zunehmenden Verbesserung in der Technik und Nachbehandlung wurden allerdings auch die Resultate besser, was schon daraus erhellt, dass nach dem Jahre 1881, wie Wassermann feststellte, nur 36,35 pCt. Mortalität auf die Operation selbst zurückzuführen waren gegen 60,96 pCt. vor dem Jahre 1881, indessen auch gegenwärtig können die Endresultate keineswegs erfreuliche genannt werden. Die Gefahren liegen weniger in dem operativen Eingriff selbst begründet, wiewohl derselbe immerhin ein eingreifender genannt werden muss, zumal wenn wir berücksichtigen, dass die meisten Kranken erst in weit vorgeschrittenem Stadium der Krankheit und bei stark heruntergekommenem Körper zur Operation gelangen, sondern in der Schwierigkeit, die bald nach der Operation auftretenden Folgekrankheiten, in erster Linie solche des Respirationsapparates zu verhüten. Allerdings setzen uns die verschiedenen Tamponcanülen oder auch die Rose'sche Lagerung in die Lage, die Lungen vor dem Hinabfliessen von Blut während des operativen Eingriffs zu schützen, aber nach der Operation ist es sehr schwer, die Luftröhre von Infectionskeimen abzuschliessen, Schleim, Eiter, Speisemassen etc. gelangen durch die Trachea in die Lungen und verursachen tödtliche Pneumonie, oder aber das peritracheale Bindegewebe wird inficirt, es kommt zu septischer Phlegmone, die sich weiter auf das Mediastinum und die Lungen erstreckt, und der Kranke geht zu Grunde. Das Hauptaugenmerk der Chirurgen war daher von jeher darauf gerichtet, neben der Hintanhaltung des Einfliessens von Blut in die Trachea während der Operation auch die Nachbehandlung so zu leiten, dass die erwähnten Gefahren vermieden werden konnten.

Gluck und Zeller gaben 1881 eine Methode an, die darin bestand, die Trachea quer zu durchtrennen, das untere Ende derselben vorzuziehen und an die äussere Haut anzunähen, so dass die Trachea keine Communi-

cation mehr mit dem Kehlkopf, resp. nach Entfernung desselben mit der Mundrachenhöhle hat. Die Oeffnung der Trachea sieht dann nach vorn oben, die hintere Wand ist jetzt die obere geworden und herabfliessende Infectionsmassen können nicht in die Luftröhre gelangen; durch Jodoformgaze kann auch das peritracheale Bindegewebe gegen Infection geschützt werden. Diese Methode wurde auch von Solis Cohen und Terrier geübt, hat aber in Deutschland wenig Anhänger gefunden.

Eine zweite sehr zweckmässige Methode stammt von Bardenheuer. Derselbe hatte im Anfang sehr schlechte Resultate bei der Totalexstirpation, unter 5 Fällen verlor er 4 und zwar alle erst während der Nachbehandlung. Er sucht nun während der Operation, soweit das möglich ist, die Schleimhaut der vorderen Wand des Oesophagus zu schonen, ebenso die hintere Fläche der Epiglottis, resp. die unterhalb dieser liegenden Theile und näht nun diese letzteren nach Anfrischung mit der vorderen Wand des Oesophagus zusammen, so dass über der Wundhöhle ein abschliessendes Dach geschaffen wird. Der Kranke kann gewöhnlich ohne Schlundsonde schlucken, es gelangen keine septischen Stoffe in die Wunde und die Lungen, nach 14 Tagen werden die Nähte entfernt und wird die Communication der Kehlkopfhöhle mit dem Mund und Rachen wieder hergestellt. Die Gefahr einer Sepsis ist dann ausgeschlossen, da die Granulirung der Wunde bereits begonnen hat. Diese Methode wurde auch von Poppert angewandt und insofern verbessert, als er zur Erreichung eines sicheren Verschlusses eine doppelte Etagennaht machte, und Rotter operirte neuerdings einen Kranken, bei dem er auch die Muskelstümpfe in die Naht einbezog und dadurch einen ganz festen und sicheren Abschluss erzielte. Der Kranke konnte bereits am Tage nach der Operation ohne Schlundrohr schlucken und nach 7 Tagen aufstehen. Die Methode dieser beiden letzteren Operateure unterscheidet sich auch insofern von der ursprünglichen Bardenheuer'schen, als eine spätere Communication mit der Mundrachenhöhle nicht angestrebt wird, der Abschluss bleibt ein dauernder. Merkwürdigerweise erlangen solche Kranke manchmal eine ganz gute Stimme; Solis Cohen erwähnt 2 Fälle, bei denen die Sprache laut und verständlich war, und in dem Schmidt'schen Falle in Stettin, bei dem ohne Absicht ein solcher Verschluss sich gebildet hatte, erlangte der Kranke sogar eine auffallend kräftige Stimme. Auf die Erklärung dieses wunderbaren Naturproductes will ich hier nicht weiter eingehen.

Dank der Fortschritte in der Technik und Nachbehandlung ist die Statistik nach der Totalexstirpation gegen früher erheblich besser geworden, wie die Sichtung der von mir zusammengestellten Fälle beweist, deren ich in der Literatur einschliesslich eines unten zu erwähnenden Falles 30 gesammelt habe.

Von diesen starben im Zeitraum von einigen Stunden bis zu einigen Wochen nach der Operation 6 = 20 pCt. und zwar 3 mal an Pneumonie = 50 pCt., 1 mal an Herzlähmung, 1 mal 11 Tage p. o. aus unbekannter Ursache und 1 mal unter Lähmungserscheinungen.

Recidiv bekamen 6 = 20 pCt. und in Folge dieses starben vier 5 Monate, 7½ Monate, 10 Monate und 2½ Jahre p. o.

Als geheilt werden angeführt, aber zu kurze Zeit beobachtet sind 15 = 50 pCt., und zwar wurden 8 gesund befunden nach 5, 6, 7, 9, 11, 12, 14 und 16 Monaten p. o. In 7 Fällen fehlen nähere Angaben über den weiteren Verlauf.

Definitiv geheilt sind 3 = 10 pCt., nämlich:

Copanotto . . . (3 Jahre)
Bardenheuer . . (3 „)
Roser . . . . . (3 „)

Vergleichen wir hiermit die früheren Statistiken, so starben unter 68 Fällen nach Scheier durch die Operation und Nachbehandlung 14 = 34 pCt.

Recidiv bekamen 17 = 25 pCt.

An intercurrenten Krankheiten starben 6 = 9 pCt.

Als geheilt werden angeführt, aber zu kurze Zeit beobachtet sind 20 = 29,41 pCt.

Definitiv geheilt sind 2 = 2,94 pCt., wenn ich 3 Jahre und nicht, wie Scheier es thut, 16 Monate als Heilung ansetze.

Nach Wassermann starben von 121 Fällen durch die Operation und Nachbehandlung (bis zu 2 Monaten p. o.) 53 = 43,80 pCt.

Recidiv bekamen 40 = 33,05 pCt.

An intercurrenten Krankheiten starben 11 = 9,09 pCt.

Als geheilt werden angeführt, aber zu kurze Zeit beobachtet sind 9 = 7,44 pCt.

Definitiv geheilt sind 8 = 6,61 pCt.

Ein Vergleich dieser Statistiken zeigt, dass die Todesfälle in Folge Operation und Nachbehandlung ausserordentlich zurückgegangen sind, nämlich in der neueren Zeit auf 20 pCt. gegen 34 pCt. bei Scheier und 43,80 pCt. bei Wassermann. Auch sind bei meiner Tabelle weniger Recidive zu verzeichnen, nämlich nur 20 pCt. gegen 25 pCt. bei Scheier und 33,05 pCt. bei Wassermann, und endlich sind auch die definitiven Heilungen der neueren Zeit günstiger, nämlich 10 pCt. gegen 2,94 pCt. bei Scheier und 6,61 pCt. bei Wassermann.

Von letzterem werden als definitiv geheilt angeführt unter 121 Fällen:

Thiersch, 4½ Jahre p. o. an Pneumonie gestorben,
v. Winiwarter, 4½ Jahre p. o. an Apoplexie gestorben,
Gussenbauer, 7½ Jahre p. o. gesund,
Derselbe, 6 Jahre p. o. an Pleuritis gestorben,
Derselbe, 5¾ Jahre p. o. gesund,
Fischer, 3½ Jahre p. o. gesund,
Schede, 4½ Jahre p. o. gesund,
v. Bergmann, 4 Jahre p. o. gesund.

Im Ganzen sind also 11 Fälle geheilt unter 121 + 30 Fällen = 151, d. i. 7,28 pCt.

In dem einzigen Fall, in welchem hier die Totalexstirpation gemacht wurde, wurde nicht nach diesen neueren Methoden verfahren, der Kranke

ging am 8. Tage zu Grunde, nachdem er sich in den ersten Tagen nach der Operation sehr wohl befunden hatte.

Landwirth Havermeyer aus Osnabrück, 70 Jahre alt. Derselbe ist früher immer gesund gewesen und hat nie an Halsbeschwerden gelitten, auch seine Kinder sind gesund. Er ist von kaum mittelgrosser, graciler Figur, hat aber eine kräftige Muskulatur und scheint sehr widerstandsfähig zu sein. Lungen und Herz gesund. Keine Arteriosklerose.

Anfangs des Jahres 1891 merkte Patient, wie die Stimme allmälig heiser wurde, ohne dass er deshalb Beschwerden empfand. Erst in der letzten Zeit empfand er beim Schlucken ein unangenehmes drückendes, manchmal stechendes Gefühl, weshalb er mich am 9. Juli zu Rathe zog.

Laryngoskopisch sieht man die hintere Wand des Keplkopfes von einem Tumor eingenommen, der eine schmutzig-graue Farbe zeigt und ulcerirt ist. Die übrigen Theile des Kehlkopfes sind frei, Stimmbänder bewegen sich gleichmässig, bilden aber bei der Phonation einen breiten Spalt. (Taf. I, Fig. 7.) Am Rande des linken Sternocleidomastoideus eine harte Drüse. Mit der Doppelcurette wird sofort ein Stück aus dem Tumor entfernt und dasselbe an das pathologische Institut in Bonn geschickt. Von Professor Ribbert erhielt ich die Nachricht, dass es sich um „Carcinom“ handele. Dem Kranken wird die Totalexstirpation vorgeschlagen, mit der er und seine Angehörigen sofort einverstanden sind. Dieselbe wird von Dr. Gerstein am 18. Juli im hiesigen Luisenhospital ausgeführt.

Nach Spaltung des Kehlkopfes zeigt sich, dass die hintere Wand von dem Tumor vollständig eingenommen ist, der in seiner ganzen Ausdehnung ulcerirt ist. Die übrigen Theile im Kehlkopf sind frei. Zuerst wird nun die rechte Schildknorpelhälfte ausgelöst, sodann die linke, dabei mehrmals starke Blutung, die schnell durch Unterbindung gestillt wird. Sodann Entfernung des Ringknorpels, die leicht von statten geht. Epiglottis wird nicht fortgenommen. Annähen der Pharynxschleimhaut an die äussere Haut, Umsäumung des Trachealstumpfes, Tamponade mit Jodoformgaze und Einlegen eines elastischen Schlundrohres. Excision der infiltrirten Drüse am Sternocleidomastoideus.

Patient überstand die Operation sehr gut, Puls nach derselben etwas verlangsamt, aber kräftig. Statt der Schwammkanüle wird eine gewöhnliche eingelegt.

19. Juli. Patient hat die Nacht etwas geschlafen, er fühlt sich gut. Kein Fieber. Durch die Schlundsonde wird reichlich Nahrung zugeführt.

20. Juli. Andauerndes Wohlbefinden. Leichte Schwellung der Schleimhaut in der Umgebung der Nähte. Schlundsonde, die bis dahin dauernd liegen blieb, wird ab und zu auf Wunsch des Kranken herausgenommen.

22. Juli. Ve-bandwechsel, der von jetzt ab täglich vorgenommen wird. Gaze durchtränkt, aber nicht übelriechend.

24. Juli. Es stellt sich Husten ein. Temperatur 37,8, hinten unten links leichte Dämpfung mit Rasseln. Patient fühlt sich schwach, Puls klein.

25. Juli. 1 Uhr Nachts Exitus letalis. Sektion nicht gestattet.

Das hohe Alter des Kranken bot in diesem Fall eigentlich eine Contraindication für die Operation, im Allgemeinen gilt es wenigstens als Regel, Kranke, die das 70. Lebensjahr erreicht haben, nicht mehr einer solchen Operation zu unterwerfen. Unser Kranker befand sich indessen in guten Kräfteverhältnissen, er war für sein Alter noch sehr rüstig, Respirations- und Circulationsorgane waren gesund, so dass wir nicht ablehnen zu

müssen glaubten, zudem der Kranke und vor Allem seine Angehörigen die Operation wünschten. Im Allgemeinen wird es sich gewiss empfehlen, die Indicationen der Operation etwas einzuschränken, abgesehen von hohem Alter und vorliegenden Respirationserkrankungen wird man gut thun, allzu vorgeschrittene Fälle von Kehlkopfkrebs nicht mehr dieser eingreifenden Operation zu unterwerfen. Ist daher das Carcinom bereits auf das Nachbargewebe übergegangen, sind Pharynx, Zunge und die benachbarten Drüsen schon ergriffen, so unterlassen wir lieber den Eingriff, da das Recidiv die Regel ist und in den meisten Fällen sehr bald sich einzustellen pflegt. Dann hat aber die Operation keinen Nutzen gebracht, selbst wenn wir die Indication gelten lassen wollen, das Leben des Kranken für längere Zeit erträglicher zu gestalten und denselben der Hoffnung auf Genesung nicht zu berauben, wir erreichen dasselbe und vielleicht noch mehr durch die palliative Tracheotomie. Andererseits scheint es mir aber auch nicht angebracht, die Totalexstirpation ganz zu verwerfen und ihr, wie es von Tauber geschehen, jede Existenzberechtigung abzusprechen. Es mag gewiss kein beneidenswerthes Loos sein, ohne Kehlkopf ein Leben weiterführen zu müssen, und verschiedene nach der Operation beobachtete Selbstmorde lassen uns einen Blick in das Seelenleben solcher Kranken gewinnen, es sind aber doch auch eine Anzahl Fälle bekannt, wo die Kranken glücklich und zufrieden nach der Operation waren, sodann zählen wir eine Anzahl Dauerheilungen, allerdings im Verhältniss zur Zahl der Operationen verschwindend gering.

Ist eine Totalexstirpation nicht mehr zu umgehen, so kann man M. Schmidt gewiss beipflichten, wenn er dem Kranken nicht unbedingt zuredet, sondern demselben die Entscheidung selbst überlässt, nachdem er über seinen Zustand schonend aufgeklärt worden ist. „Jeder Fall wird eben nach dem Naturell und den sonstigen äusseren Umständen anders beurtheilt werden müssen; der eine Kranke denkt: Lieber sterben, wie einem Leben voll Schmerzen entgegengehen, ein anderer sieht die Operation wie eine erlaubte Art von Selbstmord an, der Dritte will lieber oder muss manchmal Alles erdulden, um nur länger zu leben."

Durch Einlegen eines künstlichen Kehlkopfes ist der Kranke im Stande, mit deutlicher, wenn auch monotoner Stimme zu sprechen, in der neueren Zeit ist dieser Apparat von J. Wolff wesentlich verbessert worden, so dass sein Kranker mit einer lauten, sogar modulationsfähigen Stimme sprechen konnte, doch hat ein solcher Apparat grosse Unbequemlichkeiten im Gefolge, die meisten Kranken verzichten daher lieber auf einen solchen und begnügen sich mit der Flüsterstimme.

Wenn nun auch zugegeben werden darf, dass, abgesehen von dem bei jeder Krebsoperation zu befürchtenden Recidiv, der Kranke durch die Totalexstirpation eine erträgliche Existenz zu führen im Stande ist, so kann doch nicht genug hervorgehoben werden, wie sehr es die Pflicht eines jeden Arztes ist, durch möglichst frühzeitige Diagnose eine solche verstümmelnde Operation, wie es die Totalexstirpation des Kehlkopfes immerhin ist, von seinen Kranken fernzuhalten, resp. nur auf einzelne Fälle zu

beschränken. Ich habe schon vorhin die Vorzüge der partiellen, nicht zu ausgedehnten Resection hervorgehoben, sowie die der einfachen Excision, die zwar auch, wie die Statistik beweist, grosse Gefahren im Gefolge haben, aber den Kranken wieder unter fast normale Verhältnisse bringen. Wenn man die Krankengeschichten der Operirten liest, so müssen wir uns leider davon überzeugen, dass gewöhnlich erst dann dieselben der Radicaloperation unterzogen wurden, wenn das Carcinom bereits eine grosse Ausdehnung angenommen hatte, so dass nur eine ausgedehnte Entfernung, womöglich des ganzen Kehlkopfes alles Krankhafte beseitigen konnte. Mit Recht beklagt sich daher Lanz, dass fast in sämmtlichen Fällen, die an der Kocher'schen Klinik zur Operation kamen, von vornherein nur die Totalexstirpation in Frage kam und auch dabei ein Recidiv in baldige Aussicht gestellt werden konnte. Jeder Arzt sollte sich vor Augen halten, welch' schwere Unterlassungssünde er begeht, wenn er Wochen, Monate hindurch eine Heiserkeit, bekanntlich gewöhnlich das erste Symptom des Kehlkopfkrebses und nicht, wie noch vielfach geglaubt wird, Schmerzen im Halse etc., hinzieht, ohne in der Untersuchung des Kehlkopfes die erforderliche Uebung zu besitzen. Ein Blick des Geübten genügt ja in der Regel, sich ein Urtheil über den Charakter des Leidens zu verschaffen und bei wirklich beginnender maligner Neubildung die Chancen des Kranken für eine vollständige Wiederherstellung durch eine zeitige Operation möglichst günstig zu gestalten. Wie ganz anders würden bei solchem Regime die Endresultate der Operation werden! Zudem ist die Diagnose des Kehlkopfkrebses, auf die ich hier natürlich nicht näher eingehen will, in der Mehrzahl der Fälle auch im Anfangsstadium keine allzu schwere; in vielen Fällen ist das Bild ein so charakteristisches, dass man ohne Weiteres mit grosser Wahrscheinlichkeit die Diagnose machen kann. In den Fällen Klappert und Havermeyer konnte ich unter Berücksichtigung des Alters auch ohne mikroskopische Untersuchung nicht einen Augenblick im Zweifel sein, dass es sich nur um Carcinom handeln konnte. Die mikroskopische Untersuchung lässt uns bekanntlich häufig im Stich und wollten wir uns auf sie allein verlassen, so würde wohl mancher Kranke hoffnungslos für die Operation dahin siechen. Sie ist, wie Semon hervorhebt, ein werthvolles Hülfsmittel für die Diagnose, die sie bei positivem Befund sichert, aber in einer grossen Zahl von Fällen erhalten wir eine negative Auskunft von dem Pathologen, da die aus dem Carcinom entfernten Stücke gewöhnlich nicht der Basis entstammen, die allein die charakteristischen Stellen liefert. In den Fällen Dorndorf und Oelmann war das Resultat im Anfang ebenfalls ein negatives, und würde es im Falle Dorndorf nicht gelungen sein, bei der dritten Exstirpation ganz aus der Tiefe ein Stück zu entfernen, das Ergebniss wäre sicher wieder resultatlos gewesen, wobei ich hervorheben will, dass auch die in den vorhergehenden Sitzungen entnommenen Stücke ziemlich tief aus dem infiltrirten Stimmbande herausgeschnitten waren. Mit Recht heben daher B. Fränkel und Semon hervor und auch Pathologen, wie Waldeyer und Shattock schliessen sich dem an, dass man in zweifelhaften Fällen

bei negativem mikroskopischen Befunde nicht zu lange mit der Eröffnung des Larynx warten solle, sobald man sich überzeugt habe, dass die Geschwulst wächst und Lues und Tuberculose mit grosser Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden können. „Zagen zögert den Tod heran", sagt Fränkel, „ein dem Kranken nachtheiliger Irrthum entsteht nur dann, wenn die rechtzeitige Exstirpation eines Carcinoms unterlassen wird." Ist die Geschwulst wirklich bösartig, so war die Operation eben indicirt, ist sie gutartig, so begeht der Kranke kein allzu grosses Risiko, und handelt es sich um einen tuberculösen Tumor, so dürfte die Aussicht auf definitive Heilung nach laryngealer Spaltung gewiss eine mehr gesicherte sein, als bei der endolaryngealen Methode. Natürlich darf in solchen zweifelhaften Fällen nicht von vornherein die Totalexstirpation in Frage kommen, die thatsächlich sowohl bei Tuberculose als auch Lues irrthümlicherweise gemacht worden ist, es handelt sich vorerst nur um eine einfache exploratorische Spaltung des Kehlkopfes, die Geschwulst wird tief excidirt und je nach dem Ausfall der mikroskopischen Untersuchung wird man seine ferneren Massnahmen treffen. Dabei kann es dem Operateur überlassen bleiben, ob er nach der mikroskopischen Untersuchung der excidirten Geschwulst die Operation in derselben Sitzung zu Ende führen oder später fortsetzen will. Die Handhabung eines solchen activen Regimes wird dem Patienten gewiss weniger Gefahren bringen als ein exspektatives Verfahren, das den Kranken den günstigen Zeitpunkt für die Operation leicht verabsäumen lässt.

Wenn wir nun die sämmtlichen von mir statistisch angeführten Fälle zusammenfassen, so sind es im Ganzen 154 Fälle, und zwar 18 endolaryngeale Operationen, 52 Laryngotomien mit Entfernung von Weichtheilen, 54 Resectionen und 30 Totalexstirpationen, 123 Kranke waren Männer, 29 Frauen und in 2 Fällen fehlt die Angabe über das Geschlecht.

Dem Alter nach vertheilen sich die Operirten in folgender Weise:

Von	20—29	Jahren	3 mal,
„	30—39	„	13 „
„	40—49	„	34 „
„	50—59	„	57 „
„	60—69	„	25 „
„	70—79	„	9 „

In 13 Fällen fehlt die Angabe des Alters.

Den höchsten Procentsatz der Heilungen finden wir bei der endolaryngealen Methode verzeichnet, nämlich 22,22 pCt., dann folgen die Resectionen mit 16,66 pCt., die Laryngotomien mit Entfernung von Weichtheilen mit 13,46 und endlich die Totalexstirpationen mit 10 pCt. Bei den endolaryngealen Operationen sind 4 Heilungen erzielt, bei den Laryngotomien mit Entfernung von Weichtheilen 7, den Resectionen 9 und den Totalexstirpationen 3, im Ganzen also 23 Heilungen, d. i. 14,93 pCt. der Gesammtfälle.

Bei den endolaryngealen Operationen betrugen die Todesfälle in Folge Operation 0 pCt., bei den Laryngotomien 19,23 pCt., den Resectionen

20,37 pCt. und den Totalexstirpationen 20 pCt., der Durchschnitt demnach 17,53 pCt. der Gesammtfälle.

Wenn wir nun in Betracht ziehen, dass ich 15 Fälle in meine Statistik aufgenommen habe, die in den Statistiken von Scheier und Becker bereits angeführt sind, nämlich 4 endolaryngeale Operationen mit 2 Heilungen (Fränkel und Schnitzler) und 11 Laryngotomien mit Entfernung von Weichtheilen mit 2 Heilungen (Billroth und Solis Cohen) und 2 Todesfällen (Billroth und Schönborn), so würden 139 Fälle übrig bleiben mit 19 Heilungen = 13,67 pCt. und mit 25 Todesfällen in Folge Operation = 17,98 pCt. Eine besondere Verschiebung würde hierdurch also nicht entstehen.

Vergleiche ich nun diese Resultate meiner sämmtlichen Fälle mit der Statistik von Scheier, der in ähnlicher Weise die verschiedenen Operationsmethoden zusammengestellt hat, so finden wir Folgendes:

Scheier[1]) führt 104 hierhergehörige Fälle an. Von diesen wurden geheilt im Ganzen 6 = 5,77 pCt. (bei 3jähriger Beobachtungszeit). Es starben 22 in Folge Operation = 21,15 pCt. der Gesammtfälle.

Will ich die Statistik von Wassermann, der nur partielle und totale Exstirpationen anführt, in Vergleich ziehen, so finden wir bei demselben unter 176 Fällen 12 Heilungen = 6,82 pCt. (darunter 8 Fälle nach Totalexstirpation) und 78 Todesfälle in Folge Operation = 44,32 pCt. der Gesammtfälle.

Daraus können wir entnehmen, dass die Heilungen der neueren Zeit sich gegen früher verdoppelt haben und die Todesfälle in Folge Operation ausserordentlich zurückgegangen sind. Vor Allem möchte ich aber hervorheben, dass die definitiv Geheilten der neueren Zeit vorzugsweise solche sind, die nach den konservativen, schonenderen Methoden operirt sind, indem wir nur 3 Heilungen bei den Totalexstirpationen verzeichnet finden. Daraus resultirt gleichzeitig ein höherer Werth der Heilungen, insofern als die Geheilten in der grössten Mehrzahl der Fälle später nicht gezwungen waren, eine Dauerkanüle zu tragen und der Kehlkopf die frühere, wenn auch gewöhnlich herabgesetzte natürliche Functionsfähigkeit wiedererlangte.

Es hat demnach gegen früher ein vollständiger Umschwung stattgefunden. Die Totalexstirpation, welche in den bisherigen Statistiken an der Spitze marschirte, ist in den Hintergrund gedrängt worden, sie macht in meiner Zusammenstellung nicht einmal $^1/_5$ meiner sämmtlichen Fälle aus, sie beträgt 19,48 pCt. gegen 54,40 pCt. bei Scheier und 67,05 pCt. bei Wassermann. Dagegen sind in der neueren Zeit die konservativen Methoden in den Vordergrund getreten, sie betragen in meiner Tabelle, selbst

---

1) Scheier berichtet im Ganzen über 125 Fälle, darunter 17 Tracheotomien und 4 Fälle, bei denen kein operativer Eingriff stattfand. Ich habe es unterlassen, solche Fälle in meine Statistik aufzunehmen, da ich nur diejenigen Methoden berücksichtigen wollte, die auf wirkliche Heilung des Kehlkopfkrebses abzielen.

die endolaryngealen Operationen abgerechnet, fast 4 mal so viel als die Totalexstirpationen.

Diese Thatsache kann uns nur freudig überraschen, die Operationen der neueren Zeit liefern uns den unumstösslichen Beweis, dass die konservativen Methoden in vielen Fällen genügen, den Kehlkopfkrebs gründlich und dauernd auszurotten, und dass deren Gesammtresultate ganz unvergleichlich bessere sind, als bei der Totalexstirpation.

Damit wäre also die Operation des Kehlkopfkrebses in der neueren Zeit in neuere Bahnen gelenkt worden, die schonenderen Methoden prävaliren, die vorzüglichen Erfolge, die mit denselben erzielt sind, lassen uns das Beste für die Zukunft hoffen. Eins aber ist klar: Die Operation des Kehlkopfkrebses ist eine vollständig gesicherte, sie darf sich solchen auf andern Gebieten würdig an die Seite stellen, ihre Resultate werden noch bessere werden, wenn sich noch mehr wie bisher die Ueberzeugung Bahn bricht, dass zur Erzielung dauernder Erfolge unbedingt erforderlich sind: Frühzeitige Diagnose und alsbaldiger chirurgischer Eingriff[1]).

---

1) In nachstehenden Tabellen habe ich mich bemüht, die sämmtlichen wegen Kehlkopfkrebs operirten Fälle anzuführen, die in der Literatur seit dem Jahre 1889 veröffentlicht worden sind. In diesem Jahre erschienen die grösseren Statistiken von Wassermann und von v. Krajewski-Wroblewski und bald darauf die von Pinçonnat und Tauber, welch' letzterer nur Totalexstirpationen anführt. Fälle, die in den vorerwähnten statistischen Arbeiten bereits angeführt sind, habe ich fortgelassen, mit Ausnahme der Fälle No. 10 und 33 bei den Resectionen und No. 3 bei den Totalexstirpationen, da dieselben inzwischen definitiv geheilt sind. Die Statistik von E. Kraus, welche 1/2 Jahr nach der Wassermann'schen erschien (Anfang 1890), habe ich nicht berücksichtigen können, da dieselbe vergriffen und im Buchhandel nicht zu erhalten war. Vielleicht finden sich deshalb einige Fälle dieser Statistik in meinen Tabellen, wahrscheinlich die Billroth'schen Fälle, da die Arbeit von Salzer bereits im Jahre 1889 erschien.

In der Mehrzahl der Fälle standen mir die Originalberichte zur Verfügung, in einer Anzahl war ich indessen auch auf Referate angewiesen, die manchmal leider die gewünschte Genauigkeit vermissen liessen. Zweifelhafte Fälle habe ich ganz weggelassen, ebenso solche, deren Angaben zu oberflächlich waren. Wo es möglich war, habe ich besonders angegeben, ob die mikroskopisshe Untersuchung erfolgt war. Die Todesfälle in Folge der Operation habe ich in den Tabellen vor der laufenden Nummer mit einem † bezeichnet und die definitiv geheilten Fälle mit einem ! —

[Tabellen umstehend.]



I. Exstirpationen

No.	Operateur	Patient: Alter	Patient: Geschlecht	Datum der Operation	Art der Erkrankung.
! 1	B. Fränkel, Berlin.	70	Mann	17. Septbr. 1881 15. Septbr. 1882 Januar 1883 Februar 1884 Juni 1884	Carcinoma keratoides (mikrosk.). Bohnengrosser Tumor in der Mitte des rechten Stimmbandes.
2	Derselbe.	57	Mann	Juli 1887	Carcinoma keratoides (mikrosk.). Bohnengrosser Tumor des rechten Stimmbandes.
3	Derselbe.	67	Mann	1. Octbr. 1886 28. Decbr. 1888	Carcinoma simplex (mikrosk.). Höckeriger Tumor des linken Stimmbandes, bis zur Mitte der Pars ligamentosa reichend, dringt ca. 8 mm tief in die subglottische Gegend.
4	Derselbe.	49	Mann	3. Juni 1889	Carcinoma keratoides (mikrosk.). Linsengrosse höckerige Geschwulst von der Mitte des linken Stimmbandes.
5	Derselbe.	59	Mann	29. Juni 1888	Carcinoma simplex (mikrosk.). Breitbasiger Tumor des ganzen linken Stimmbandes.
6	Derselbe.	?	Mann	4. April 1888	Carcinoma keratoides (mikrosk.). Breitbasiger Tumor des mittleren Theiles des rechten Stimmbandes, in das Cavum subglotticum reichend.
! 7	Schnitzler, Wien.	28	Frau	1867	Epitheliom beider Stimmbänder (mikrosk.). Asphyktische Erscheinungen.
! 8	M. Schmidt, Frankfurt.	?	Mann	1884	Warzenähnliches polypoides Carcinom des linken Stimmbandes (mikrosk.).
! 9	Schech, München.	47	Mann	Juli 1888 Octbr. 1888	Epitheliom des Larynxeingangs, breitgestielt der Innenfläche des linken Lig. aryepiglott. aufsitzend, den Larynxeingang ausfüllend und bis zu den Stimmbändern reichend (mikrosk.).
10	Derselbe.	75	Mann	1895	Carcinom des rechten Stimmbandes.
11	Semon, London.	70	Mann	1887	Epithelioma laryngis (mikrosk.).
12	Chiari, Wien.	65	Mann	Juli 1885	Carcinom des rechten Ventrikels, bohnengross (mikrosk.), vorderen Theil des rechten Stimmbandes überdeckend.
13	Myles.	54	Mann	22. Juni 1887	Epitheliom der Epiglottis (mikrosk.), dieselbe ist mit papillären Vegetationen besetzt. Cachexie. Pharynx gesund.

per vias naturales.

Operation	Verlauf und Ausgang	Quelle	Sonstige Bemerkungen
Tumor aus der Tiefe mit Schlinge u. Zange entfernt. Nachätzung mit Galvanocauter.	4 mal Recidiv. Seit 1884 recidivfrei. Ist Juli 1896 gesund. Klare und laute Stimme.	Langenbeck's Arch. Bd. 34. Heft 2.	1884 zeigte sich carcinomatöse Drüse am mittl. Sternocleidom., die am 1. Apr. 1894 entfernt wird. Durch mikroskop. Untersuchung wird auch hier Carcinom festgestellt.
Entfernung des Tumors bis in die Tiefe in mehreren Sitzungen.	Unbekannt.	B. Fränkel, Der Kehlkopfkrebs, seine Diagnose und Behandlung. 1889.	—
Entfernung, beide Male bis in die Tiefe.	2 Jahre nach der ersten Operation Recidiv, späterer Verlauf unbekannt.	Ebenda.	—
Tiefe Exstirpation.	Nach 2 Jahren recidivfrei.	Ebenda.	—
Tiefe Exstirpation in mehreren Sitzungen.	Nach $1^1/_2$ Jahr recidivfrei.	Ebenda.	—
Unmöglichkeit, bis in die Tiefe zu entfernen.	5. Nov. 1888 Laryngofissur u. Entfernung des rechten Stimmbandes.	Ebenda.	—
Entfernung alles Krankhaften zuerst durch Türck mit Messer und später von Schnitzler mit Galvanocauter.	Nach 21 Jahren (1888) gesund.	Schnitzler, Intern. kl. Rundsch. No. 47 1867 u. No. 43 u. 45 1888.	—
Zerstörung mit spitzem Galvalnocauter.	Gesund nach 10 Jahren.	M. Schmidt, Die Krankheiten d. oberen Luftwege. Berlin 1894.	—
Operation mit Glühschlinge, bei der zweiten Operation Glühschlinge und Nachätzen mit Milchsäure.	Recidivfrei seit 8 Jahren. Leidet jetzt an Lungentuberculose und Diabetes.	Briefliche Mittheilung.	—
Entfernung.	Recidiv nach $1^1/_2$ Jahren.	Briefliche Mittheilung.	—
Explorativoperation.	Nach $2^1/_2$ Jahren Heilung constatirt.	Intern. Centralblatt. Jahrg 5. p. 134 u. Jhrg. 6. p. 261 u. 287.	—
Entfernung des grössten Theils der Neubildung. Palliativoperation.	Tod am 12. Dec. 1885 an epileptischem Anfall ohne laryngoskopische Erscheinungen.	Chiari, Erfahrungn. auf dem Gebiete der Hals- und Nasenkrankheiten.	—
Entfernung mit Mackenzie'schem Epiglottom.	8 Tage p. o. schmerzloses Schlucken.	New Orleans med. and surg. Journ. October 1887 u. Revue mensuelle de lanryngol. No. 3. 1888.	—

No.	Operation	Patient Alter	Geschlecht	Tag der Operation	Art der Erkrankung
14	Gouguenheim u. Mendel, Paris.	36	Frau	December 1890	Epitheliom des linken Taschenbandes in polypoider Form (mikrosk.).
15	Stoker, London.	67	Mann	1890	Epitheliom des vorderen Theils der oberen Fläche des linken Stimmbandes.
16	Scheinmann, Berlin.	45	Mann	25. Octbr. 1890	Carcinom des linken Taschenbandes, auf linken Aryknorpel, Epiglottis und Plica pharyngo-epiglottica übergreifend (mikrosk.).
17	Derselbe.	53	Frau	26. Aug. 1890	Carcinom der hinteren Fläche des rechten Aryknorpels, der fixirt ist (mikrosk.).
18	Derselbe.	53	Frau	1. Aug. 1890	Carcinom des linken Stimmbandes in Form spindelförmiger Verdickung (mikrosk.).

II. Laryngotomien mit Ent-

No.	Operation	Alter	Geschlecht	Tag der Operation	Art der Erkrankung
! 1	Butlin, London.	51	Mann	19. Juli 1888	Epitheliom des linken Stimmbandes (mikrosk.). Stimmband fixirt. Dyspnoe seit 3 Tagen. Sehr enges Lumen für die Athmung wird fast ganz von der Neubildung ausgefüllt.
! 2	Derselbe.	27	Frau	17. Novbr. 1888	Erbsengrosses, warziges Epitheliom der vorderen Commissur, sich ausdehnend auf das rechte Stimmband. Dasselbe scheint fixirt (mikrosk.). Seit 16 Monaten Aphonie, zunehmende Dyspnoe seit 7 Monaten. Kleine bewegliche Halsdrüse an der linken Nackenseite.
† 3	Derselbe.	60	Mann	5. Juni 1889	Epitheliom beider Larynxseiten mit ulcerirender Oberfläche (mikrosk.). Seit 2 Jahr. Heiserkeit, in letzten 2 Monaten Flüsterstimme. Anfälle von Dyspnoe.
4	Derselbe.	40	Frau	12. Septbr. 1891	Drüsencarcinom des rechten Stimmbandes (mikrosk.). Heiserkeit und Anfälle von Dyspnoe.
5	Derselbe.	Dieselbe		12. Juni 1892	Recidiv in d. vorderen Commissur. Nackendrüse infiltrirt.
6	Derselbe.	54	Mann	24. Mai 1894	Ulcerirtes, warziges Epitheliom des mittleren Theiles des rechten Stimmbandes (mikrosk.).

Operation	Verlauf und Ausgang	Quelle	Sonstige Bemerkungen
Exstirpation mit schneidender Zange.	Nach 6 Monaten recidivfrei.	Annales des maladies de l'oreille etc. Aug. 1891. p. 505.	—
Entfernung mit der galvanocaustischen Schlinge.	Nach 9 Monaten ohne Recidiv.	Journ. of Laryngolog. Mai. 1891.	—
Entfernung des grössten Theiles des Tumors in 3 Sitzungen. Palliativoperat.	Nach 5 Monaten Besserung constatirt.	Verhandl. d. larygol. Gesellsch. zu Berlin. 2. Bd. S. 38.	—
Entfernung mit galvanocaustischer Schlinge u. Zange. Palliativoperation.	Unbekannt.	Ebenda.	—
Entfernung mit der Zange.	Nach 6 Monaten recidivfrei.	Ebenda.	—

fernung von Weichtheilen.

Tracheotomie, dann Thyreotomie. Stimm- u. Taschenband ergriffen. Rechtes Stimmband an der Stelle, wo es der Neubildung des linken Stimmbandes gegenüberlag, weiss, Entfernung der Weichtheile der linken Larynxhälfte u. d. hinteren Hälfte des rechten Stimmbandes. Thyreoidknorpel ausgekratzt.	Nach 3 Jahren gesund, klare, kräft. Stimme.	Briefliche Mittheilung, Tabelle aller von Butlin ausgeführten Thyreotomien.	—
Entfernung alles Krankhaften mit Scheere und scharfem Löffel. Neubildung sitzt hauptsächlich auf d. linken Seite.	Wird 11. Febr. 1888 mit guter Stimme entlassen. Gesund nach mehr als 3 Jahr.	do.	—
Entfernung der kranken Weichtheile mit Scheere und scharfem Löffel.	Tod 9 Tage p. o. an Pyämie.	do.	Section ergiebt Phlegmone der Nackenmuskeln und Abscesse der Lungen. Keine Metastasen in den Unterleibsorganen.
Excision des Tumors bis auf den Knorpel.	Rasche Heilung. Nach 9 Monaten Recidiv.	do.	—
Entfernung des Tumors.	Tracheotomie einige Monate später. Tod nach mehreren Mon.	do.	—
Vollständige Entfernung des rechten Stimmbandes bis auf den Knorpel, der ausgekratzt wird.	Heilung, heis. Stimme. Nach 13 Monaten noch gesund.	do.	—

No.	Operateur	Patient Alter	Geschlecht	Datum der Operation	Art der Erkrankung
7	Butlin, London.	54	Mann	7. August 1895	Epitheliom des linken Stimmbandes (mikroskopisch).
8	Derselbe.	39	Mann	3. August 1887	Epitheliom der rechten aryepiglottischen Falte (mikrosk.). Heiserkeit seit 2 Monat., Blutauswurf, Dyspnoe.
! 9	Derselbe.	Derselbe		27. Juli 1889	—
† 10	Derselbe.	59	Mann	28. Juni 1888	Klein. Epitheliom der linken aryepiglottischen Falte (mikrosk.) .Schmerzen besond. beim Schlucken.
11	Derselbe.	53	Mann	9. Decbr. 1892	Epitheliom des Larynx (mikrosk.). Laryngoskop ergiebt kein definitives Resultat. Schilddrüse symmetrisch vergrössert und hart. Heiserkeit seit 17 Monaten, seit $5^1/_2$ Monaten Dyspnoe.
12	Derselbe.	62	Mann	5. Septbr. 1894	Drüsencarcinom des Larynx (mikrosk.). Ausgedehnte Schwellung im Innern desselben. Stimmverlust, starke Dyspnoe.
† 13	Derselbe.	62	Mann	9. Juni 1890	Epithelialcarcinom der ganzen rechten Hälfte des Larynx mit Ausnahme der Epiglottis (mikrosk.).
14	Semon, London.	40	Mann	2. Juni 1891	Epitheliom des linken Stimmbandes und link. Morgagni'schen Ventrikels (mikrosk.).
† 15	Derselbe.	72	Mann	22. Febr. 1894	Epitheliom des linken Stimmbandes, das fixirt ist (mikrosk.).
† 16	Derselbe.	44	Mann	1. Octbr. 1891	Carcinom der linken aryepiglottischen Falte (mikrosk.).
17	Billroth, Wien.	36	Mann	27. Novbr. 1873	Carcinom des linken Stimmbandes (mikrosk.).
! 18	Derselbe.	45	Frau	16. Mai 1881	Carcinom des rechten Stimmbandes (mikrosk.).

Operation	Verlauf und Ausgang	Quelle	Besondere Bemerkungen.
Entfernung d. linken Stimmbandes bis auf d. Knorpel.	Heilung mit heiserer Stimme. Gesund n. 11 Monaten.	BrieflicheMittheilung, Tabelle aller von Butlin ausgeführt. Thyreotomien.	—
Thyreotomie und Pharyngotomia subhyoidea nach rechts. Entfernung des orangegrossen Tumors mit dem Finger.	Mit Canüle entlassen, Recidiv nach 2 Jahr. an d. früheren Stelle.	do.	—
Operation wie früher. Entfernung der Weichtheile an d. inneren Seite d. rechten Hälfte d. Thyreoidknorpels und der rechten aryepiglottischen Falte.	Ununterbrochene Heilung. Mit Canüle entlassen. Recidiv in d. Nackendrüsen um 1893. Tod in Folge Exstirpation derselb.	do.	—
Pharyngotomia subhyoidea. Entfernung alles Krankhaften mit dem Galvanokauter.	Tod nach 9 Tagen an akuter Manie.	do.	—
Thyreoidknorpel und umgebendes Gewebe infiltrirt. Ausgekratzt mit scharfem Löffel. Explorativoperation.	Wird 19. Januar 1893 entlassen.	do.	—
Thyreotomie mit Entfernung eines Stückes zur mikroskopischen Untersuchung. Explorativoperation.	Wohlbefinden. Tod einigeMonate später.	do.	—
Entfernung der Weichtheile der rechten Seite des Larynx und der rechten aryepiglottischen Falte.	Tod am 2. Tage an Pneumonie.	Semon, The results of radical operations for the malignant disease of larynx. Lancet. No. 25. of Vol. II. 1894.	—
Entfernung aller Weichtheile der linken Seite des Larynx und des linken Stimmbandes.	Heilung mit normaler Stimme. Nach 3 Jahr. noch gesund.	Ebenda.	An Stelle d. exstirpirten Stimmbandes eine narbige Falte.
Entfernung aller Weichtheile über den erkrankten Stellen und ihrer Nachbarschaft.	Tod am 6. Tage p. o. an Synkope.	Ebenda.	Bei d. Thyreotomie zeigte sich d. Erkrankung ausgedehnter, als d. laryngoskop. Bild vermuthen liess. Ausdehn. nach d. Cavum subglotticum u. auf d. r. Seite d. Larynx.
Pharyngotomia subhyoidea. Entfernung der linken aryepiglottischen Falte.	Tod am Ende des 4. Tages in Folge Sepsis.	Ebenda.	—
Exstirpation der Geschwulst.	Rasche Heilung der Wunde. Nach 1 Mon. Recidiv, später Totalexstirpation.	Fritz Salzer, Arch. f. klin. Chir. 39. Bd. 1889.	—
Exstirpation des rechten wahren Stimmbandes.	Rasche Heilung, heis. Sprache. Nach 8 Jahr. kein Recidiv.	Ebenda.	—

No.	Operateur	Patient: Alter	Patient: Geschlecht	Datum der Operation	Art der Erkrankung
† 19	Billroth, Wien.	66	Mann	27. Mai 1881	Carcinom beider Stimmbänder (mikrosk.).
20	Derselbe.	41	Mann	17. Januar 1883	Epithelialcarcinom der vorderen Wand der Trachea. Im Larynxinnern links papilläre Wucherungen (mikrosk.).
21	Derselbe.	59	Mann	Mai 1889	Epithelialcarcinom des linken Stimmbandes (mikrosk.).
22	Roser, Marburg.	62	Mann	19. Mai 1867	Carcinom des rechten Stimmbandes (mikrosk.).
23	M. Schmidt, Frankfurt.	67	Mann	22. Juni 1869	Ausgedehntes Epitheliom des Larynx, vorzugsweise an der hint. Wand (mikrosk.).
24	Dudon, Bordeaux.	34	Frau	24. Juni 1881	Ausgedehntes Carcinom des Larynx.
25	Moure, Bordeaux.	58	Frau	25. Juli 1888	Epitheliom des linken Stimm- u. Taschenbandes.
26	Derselbe.	48	Mann	11. März 1888	Epitheliom des linken Ventrikels (mikrosk.).
27	Hahn, Berlin.	37	Mann	12. Decbr. 1886	Carcinoma laryngis. Ulcerirender Tumor des rechten Stimmbandes, rechten Seite des Schildknorpels und recht. Aryknorpels.
! 28	Solis Cohen, Philadelphia.	30	Mann	1867	Epitheliom des linken Stimmbandes.
29	Stewart, London.	45	Mann	1887	Breites Epitheliom, vom linken Stimmband ausgehend.
30	Kocher, Bern.	71	Mann	15. März 1889	Cancroid des recht. Stimmbandes (mikrosk.).
31	Derselbe.	31	Mann	24. Juli 1889	Cancroid des linken Ligamentum aryepiglotticum (mikrosk.).

Operation	Verlauf und Ausgang	Quelle	Besondere Bemerkungen
Exstirpation beider Stimmbänder.	Tod an akutem Lungenödem 13 Std. p. o.	Fritz Salzer, Archiv für klin. Chir., 39. Bd. 1889.	—
Exstirpation von Schleimhaut der linken Hälfte und der Vorderwand.	Wunde heilt rasch. Letzte Nachricht 3 Wochen p. o.	Ebenda.	—
Exstirpation d. linken Stimmbandes.	Canüle liegt 8 Tage. Schlucken schmerzh. doch gelangt Nichts i. d. Luftröhre. Rauhe tönende Stimme.	Ebenda.	—
Entfernung der kranken Theile mit Scheere und scharfem Löffel.	Bald Recidiv. Tod nach $7^1/_2$ Monaten.	M. Schmidt, Archiv f. klin. Chir. 38. Bd. 1889.	—
Auskratzung und Cauterisation mit Glüheisen. Unmöglichkeit, alles Krankhafte zu entfernen.	Continuirliches Recidiv. Tod einige Monate später.	Ebenda.	—
Entfernung des Krankhaften und Nachbrennen mit dem Galvanokauter.	Nach 14 Tagen ausgedehntes Recidiv. Tod nach $8^1/_2$ Monaten.	Moure, De la thyrotomie dans le cancer du larynx. Revue de laryngol. etc. 1891. No. 21.	2 Monate vor Thyreotomie wurde wegen Asphyxie Tracheotomie gemacht.
Excision und Behandlung mit Galvanokauter.	Recidiv bald nachher. Tod nach 11 Monat.	Ebenda.	—
Entfernung d. linken Stimmbandes und aller Weichtheile über dem linken Ventrikel. Galvanokauter.	Recidiv nach $1^1/_2$ Jahren. Später Totalexstirpation.	Ebenda.	Tracheotomie 8 Tage vor der Thyreotomie.
Laryngofissur, Excision und Cauterisation.	Geheilt. Nach 3 Wochen Stenosen-Erscheinung u. Recid.	Hahn, Archiv f. klin. Chir. 1888. 37. Bd. u. Cohn, Deutsche medic. Wochenschr. 1887. No. 22.	5 Monate nachher Totalexstirpation. Tod vier Wochen später.
Entfernung d. linken Stimmbandes u. der den link. Ventrikel bedeckend. Schleimhaut.	Geheilt mit rauher Stimme. Nach 2 Jahren ohne Recidiv.	Solis Cohen, Philad. Med. News. 3. December 1887.	Pat. kam nach 20 Jahren zur Section. Es zeigte sich ein compensatorisches Gewebe, das d. Dienst d. linken Stimmbandes versieht. Kein Recidiv im Larynx.
Aetzung.	Nach 4 Wochen Stimme noch nicht zurückgekehrt, wurde nicht weiter beobachtet.	Lancet. 21. Mai 1887.	—
Excision des rechten Stimmbandes.	Recidiv nach 10 Monaten.	Lanz, Die Laryngotomien an d. Kocher-schen Klinik. Arch. f. klin. Chir. 44. Bd. 1892.	Am 7. Juni 1890 Totalexstirpation.
Excision nach Pharyngotomia subhyoidea.	Heilung mit guter Stimme, Recid. nach 1 Jahr.	Ebenda.	Am 11. Juli 1890 partielle Exstirpation.

No.	Operateur	Patient		Datum der Operation	Art der Erkrankung
		Alter	Geschlecht		
! 32	Kocher, Bern.	51	Mann	23. Octbr. 1889	Cancroid des linken Stimmbandes (mikr.).
33	Pieniazek, Krakau.	50	Mann	Sommer 1889	Carcinom beider Kehlkopfseiten (mikrosk.). Papillomatöse Wucherungen.
34	Derselbe.	40	Mann	October 1890	Carcinom beider Larynxseiten unter dem Bilde von Papillomen, die zuerst endolaryngeal entfernt werden (mikrosk.).
35	Derselbe.	46	Mann	Februar 1892	Carcinom des rechten Stimmbandes. Unbeweglichk. des recht. Aryknorpels (mikroskopisch). Unter beiden Stimmbändern papillomatöse Wucherungen.
36	Schönborn, Würzburg.	70	Mann	25. April 1881	Carcinom der hinteren Wand, der wahren und falschen Stimmbänder.
37	Derselbe.	41	Mann	11. Januar 1884	Ausgedehntes Carcinom beider Kehlkopfseiten.
† 38	Derselbe.	65	Mann	11. Januar 1884	Ausgedehntes Carcinom beider Kehlkopfseiten. Tiefgehende Zerstörung beider Stimmbänder. Kehlkopfknorpel stark degenerirt.
39	Krönlein, Zürich.	38	Frau	16. April 1886	Plattenepithelcarcinom beiderStimmbänder u. des Cavum subglotticum (mikrosk.).
40	Jowler, New York.	?	?	1889	Epithelioma laryngis.
† 41	Demons, Bordeaux.	53	Mann	22. Febr. 1890	Epitheliom des linken Stimmbandes (mikrosk.).
42	Nicolaysen, Christiania.	66	Mann	1889	Carcinom der rechten aryepiglottischen Falte.
43	Lardy, Konstantinopel.	49	Mann	6. Juni 1890	Erbsengrosses Cancroid am vordern Drittel des linken Stimmbandes. Heiser seit 2 Jahren.
44	David Newman, Glasgow.	40	Mann	1891	Epitheliom des linken Stimmbandes.

Operation	Verlauf und Ausgang	Quelle	Besondere Bemerkungen
Excision des linken Stimmbandes.	Nach 7 Jahren ohne Recidiv (briefliche Mittheilung von Dr. Jonquière i. Bern).	Lanz, Die Laryngotomien a. d. Kocher-schen Klinik. Arch. f. kl. Chir. 1892. 44. Bd.	—
Excision und Behandlung mit Galvanokauter.	Recidiv nach 5 Monaten, später Totalexstirpation.	Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 36. Bd. 1893.	—
Excision d. erkrankten Weichtheilpartien. Gebrauch des Thermokauters.	Recidiv nach 1 Jahr, dann Totalexstirpation.	Ebenda.	—
Entfernung des ganzen rechten Stimmbandes u. Auskratzung der Papillome.	Nach 2 Monaten Erstickungsanfall und Tod.	Ebenda.	—
Eröffnung des Larynx mit Paquelin und Zerstörung des Carcinoms mit letzterem.	Wird mit Stenose des Larynx entlassen u. stirbt 1 Jahr p. o. an unbek. Krankheit.	Streiter, Zehn Fälle von Thyreotomie. Inaug.-Diss. Würzburg. 1888.	—
Cauterisation der carcinomatös infiltrirten Partien.	Nach 35 Tagen mit Canüle entlassen. Ueber weiteren Verlauf nichts bekannt.	Ebenda.	Cricotomie w. Asphyxie 14 Tage vor der Laryngotomie. 29. December 1883.
Gebrauch des Ferrum candens im Innern des Kehlkopfes.	Tod am folgenden Tage an Pneumonie.	Ebenda.	—
Auskratzung mit scharfem Löffel.	Continuirliches Recidiv, nach 5 Monaten Totalexstirpation.	Billeter, Ueber operative Chirurgie des Larynx u. d. Trachea. Inaug.-Diss. Zürich. 1888.	—
Entfernung aller Weichtheile des Innern des Kehlkopfes.	Unbekannt.	Intern. Journal of the med. science. Octob. 1889. Ref. im Intern. Centralblatt. No. 12. 1890. S. 609.	—
Entfernung d. linken Stimm- u. Taschenbandes. Cauterisation mit Galvanokauter.	Tod nach 5 Tagen an Pneumonie.	Lichtwitz, Carcinome de la corde vocale gauche. Ann. des maladies de l'oreille etc. No. 11. Nov. 1891.	Tracheotomie am 4. Februar 1890.
Nach Laryngotomie Excision mittelst Scheere u. scharfen Löffels.	Recidiv nach 3 Monaten.	Norsk Magazin for Laegevidenskaben. Dec. 1890.	—
Excision des linken Stimmbandes und Galvanokaustik der Basis.	Heilung nach 1 Monat. Nach 2 Jahren 4 Monat. noch kein Recidiv. Sprache deutlich.	Lardy u. Photiades, Contribution à l'étude des voies respiratoires. Revue méd. suisse romande. Nov. 1. 1893.	—
Excision.	Heilung. Nach 2 Jahren 2 Monaten noch kein Recidiv.	British med. Journal 28. März 1891 und Glasgow med. Journal 1893.	—

No.	Operateur	Patient Alter	Ge-schlecht	Datum der Operation	Art der Erkrankung
45	Köhler, Berlin.	54	Mann	1. Septbr. 1891	Carcinom beider Stimmbänder und des rechten Taschenbandes, sowie der Hinterwand.
46	Walker Downie, Glasgow.	56	Mann	1893	Bohnengrosses Epitheliom d. linken Stimmbandes (mikrosk.). Seit 6 Monaten heiser.
47	Störk-Gersuny Wien.	54	Mann	19. Aug. 1892	Exulcerirtes Carcinom des rechten Stimmbandes (mikrosk.).
† 48	Charles Phelps, New York.	?	Mann	8. Febr. 1894	Epitheliom des linken Stimmbandes, das den Larynx fast ganz ausfüllt. Geschwulst im October 1892 bereits konstatirt (mikrosk.).
49	Gerstein, Dortmund.	45	Mann	2. Mai 1896	Plattenepithelcarcinom d. vorderen Theiles des linken Stimmbandes (mikrosk.),
50	Bruns, Tübingen.	52	Mann	Juli 1883	Carcinom des linken Stimmbandes auf das rechte übergreifend (mikrosk.).
51	Riedel, Jena.	66	Mann	10. Novbr. 1890	Epitheliom des linken Stimmbandes, übergreifend in der Commissur auf das rechte.
† 52	Zeller, Stuttgart.	63	Mann	4. Febr. 1891	Carcinom des Schleimhautüberzuges der Rückenfläche der Arygegend.

III. Resectiones

No.	Operateur	Alter	Geschlecht	Datum der Operation	Art der Erkrankung
! 1	Billroth, Wien.	55	Frau	16. Novbr. 1885	Carcinoma laryngis.
† 2	Derselbe.	51	Mann	19. Decbr. 1885	Carcinoma laryngis dextrae.
† 3	Derselbe.	48	Mann	10. Aug. 1886	Carcinom der rechten Seite des Larynx.

Operation	Verlauf und Ausgang	Quelle	Besondere Bemerkungen.
Entfernung alles Krankhaften mit Messer und Scheere. Galvanokaustische Aetzung.	Nach $4^{3}/_{4}$ Monaten Wohlbefinden.	Berliner kl. Wochenschr. 1892. No. 8. Ges. der Charitéärzte am 19. Nov. 1891.	—
Excision des linken Stimmbandes mit Messer und Scheere.	Fast klare Stimme. Nach 17 Monaten noch gesund.	Glasgow med. Journ. Mai u. Juni 1893 u. British med. Journal 17. März 1894.	Tracheotomie 7 Tage vor der Laryngotomie.
Excision des rechten Stimmbandes und plastischer Ersatz des entfernten Stimmbandes durch Annähen des abgelösten Taschenbandes. Entfernung eines 3 mm grossen Stückes vom vorderen Theil des linken Stimmbandes.	Heilung. Stimme 10 Tage nachher laut und kräftig. Nach 6 Monaten ohne Recidiv.	Störk, Wiener klin. Wochenschr. 1893. No. 15.	—
Frühtracheotomie und nach Thyreotomie Entfernung d. Tumors mit Scheere. Curettement und Aetzung mit Chromsäure.	Tod nach 17 Tagen.	New York med. Journal. 23. Juni 1894.	—
Excision des linken Stimmbandes bis zum Aryknorpel. Cauterisation des vorderen Theils des rechten Stimmbandes mit Paquelin.	Heilung. Nach $3^{1}/_{2}$ Mon. noch gesund.	—	Anderthalb Jahre vor d. Auftreten d. Carcinoms umschriebene Warze a. d. ob. Fläche d. vorderen Theils d. linken Stimmbandes. Dieselbe wurde mit Zange entfernt.
Exstirpation des ganzen l. Stimm- u. Taschenbandes, rechts deren vordere Hälften.	Nach 11 Monaten Recidiv. Tod nach 16 Monaten.	Krieg, Atlas d. Kehlkopfkrankheit. S. 45.	—
Exstirpation des linken und grössten Theiles d. rechten Stimmbandes.	17. 12. 90 geheilt entlassen. Nach $11^{1}/_{2}$ Monat. gesund. Verständliche Sprache.	Haeckel, Correspondenzbl. d. allg. ärztl. Vereins i. Thüringen. 12. 1890. (Briefliche Mittheilung von Prof. Haeckel.)	—
Pharyngotomia subhyoidea u. Exstirpation mit Scheere.	Tod am 4. Tage an hypost. Pneumonie.	Krieg, Atlas d. Kehlkopfkrankheiten.	—

laryngis.

Operation	Verlauf und Ausgang	Quelle	Besondere Bemerkungen.
Exstirpation der rechten Hälfte.	Nach mehr als $3^{1}/_{2}$ J. gesund.	Salzer, Zur Casuistik der Kehlkopfoperationen. Arch. f. Chir. 39. Bd. 1889.	—
Resection der recht. Hälfte. Schlundrohr bleibt dauernd liegen.	Tod 22 Stunden p. o. an Herzparalyse.	Ebenda.	—
Laryngotomie und Resection der rechten Hälfte desselb.	Heilung mit heiserer Stimme. Canüle dauernd getrag. 14 Tag. Ernährg. m. Schlundrohr. Tod nach ca. 2 Monat. an Pleuritis.	Ebenda.	—

No.	Operateur	Patient Alter	Patient Geschlecht	Datum der Operation	Art der Erkrankung
4	Billroth, Wien.	50	Mann	3. Juli 1888	Epitheliom der rechten Seite des Larynx (mikrosk.).
5	Derselbe.	53	Mann	13. Juli 1888	Ulcerirtes Epitheliom des rechten Stimmbandes (mikrosk.).
† 6	Derselbe.	56	Mann	25. Novbr. 1888	Carcinom des linken Stimmbandes.
7	Derselbe.	48	Frau	21. Octbr. 1888	Carcinom der hinteren Larynxwand. Halsdrüsen infiltrirt.
8	Derselbe.	?	Mann	1. April 1889	Papillomata laryngis. Carcinoma gland. colli (mikrosk.).
9	Hahn, Berlin.	53	Mann	8. Novbr. 1888	Cancroid des linken Stimm- u. Taschenbandes (mikrosk.). Seit 1885 heiser.
! 10	Derselbe.	52	Mann	3. Mai 1886	Carcinom des linken Ventrikels (mikrosk.).
† 11	Fischer, Breslau.	60	Mann	20. Juni 1879	Carcinom der Epiglottis und Aditus laryngis.
12	Derselbe.	62	Mann	Juni des Jahres?	Ausgedehntes Carcinom der rechten Kehlkopfseite von der hinteren Wand ausgehend und auf die linke Seite des Larynx übergreifend.
13	Derselbe.	54	Mann	7. Decbr. 1888	Carcinoma laryngis unterhalb des vorderen Theils der Stimmbänder.
14	Derselbe.	51	Mann	1. Juli 1889	Carcinom des linken Randes der Epiglottis u. linken aryepiglottischen Falte (mikrosk.).

Operation	Verlauf und Ausgang	Quelle	Besondere Bemerkungen
Laryngotomie und Resection der rechten Hälfte desselb.	Canüle 7 Tag. getrag. 5 Tg. Ernährg. durch Schlundsonde. Rauhe Stimme. Nach circa 1 Jahr gesund.	Salzer. Zur Casuistik der Kehlkopfoperationen. Arch. f. Chir. 39. Bd. 1889.	—
Laryngotomie und Excision der rechten Larynxhälfte.	Canüle 12 Tg. getrag. 8 Tg. Ernährg. durch Schlundsond. Rauhe verständl. Stimme. Nach 11 Mon. gesund.	Ebenda.	—
Atypische Excision eines Theiles der linken Hälfte d. Cart. thyreoidea. Exstirpation d. Stimmbandes.	Tönende Stimme. Tod 6 Tage p. o. an Herzparalyse.	Ebenda.	—
Laryngotomie. Exstirpation des grössten Theils des Larynx, der vordern Oesophaguswand u. zahlreicher Lymphdrüsen.	Canüle dauernd getragen. Künstlich. Ernährg. Locale Recidive. Nachoperat. Lebt noch nach 8 Mon.	Ebenda.	—
Laryngotomie 4 Tage vor der Resection. Resection der rechten Hälfte. Exstirpation der carcinomatösen Drüsen.	Rasche Heilung. Canüle nach 9 Tg. entfernt. Laut tönende Stimme. Recid. Lebt noch nach 2 Monat.	Ebenda.	—
Excision des Tumors und Entfernung d. untern Theils d. linken Cart. thyreoidea.	Nach 12 Monaten Recidiv.	Schäffer, Larynxcarcinom. Deutsche med. Wochenschrift. 1890.	—
Entfernung des linken Thyreoid- und Aryknorpels u. aller Weichtheile d. linken Seite.	Vollständige Wiederherstellung mit ausgezeichneter Stimme. Versah sein Amt als Richter fast 6 Jahre nach der Operation.	Semon, The results of radical operation in malignant disease of the larynx. Lancet. No. 25 of Vol. II. 1894.	Patient starb im December 1892, also $6^3/_4$ Jahre p. o. an den Folgen eines organischen Herzfehlers.
Entfernung der Epiglottis, des obern Theils des Kehlkopfes bis zur Glottis.	Tod nach 3 Wochen.	Tietze, Mittheilung. aus d. chirurg. Klinik in Breslau. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. 32. Bd. 1891.	—
Entfernung der vorderen Wand d. Oesophagus, des Schildknorpels, der rechten Cart. thyreoidea und der Hinterwand d. Schleimhaut des Kehlkopfes.	Heilung. Tod nach $^3/_4$ Jahr. an Recidiv.	Ebenda.	—
Entfernung d. grössten Theils des Schildknorpels und der vordern Hälfte des Aryknorpels.	Nach 4 Woch. m. Canüle entlassen. Bald darauf Recidiv und spät. Totalexstirpat.	Ebenda.	—
Entfernung d. grössten Theils d. linken Thyreoidknorpels, linken Aryknorpels u. Epiglottis. Exstirpation infiltrirter Halsdrüsen.	Nach $^1/_4$ Jahr Recidiv, später Totalexstirpation.	Ebenda.	—

No.	Operateur	Patient Alter	Patient Geschlecht	Datum der Operation	Art der Erkrankung
15	Fischer, Breslau.	53	Frau	25. Novbr. 1889	Ausgedehntes Carcinom beider Larynxhälften, besonders rechts.
† 16	Derselbe.	54	Mann	12. Febr. 1890	Ausgedehntes Carcinom der rechten Kehlkopfseite (mikrosk.).
† 17	Derselbe.	56	Mann	29. März 1890	Ausgedehntes Carcinom der rechten Kehlkopfhälfte (mikrosk.).
! 18	Derselbe,	63	Mann	25. Septbr. 1890	Carcinom des vorderen Theils des linken Stimmbandes bis hoch in den Sinus Morgagni reichend.
† 19	Sir William Mac Cormac, London.	53	Mann	1. Novbr. 1887	Carcinom der rechten Hälfte des Larynx mit Ausnahme der Epiglottis (mikrosk.).
† 20	Semon, London.	58	Mann	19. Juli 1891	Carcinom der linken Hälfte des Larynx, beginnendes an der rechten Seite (mikr.).
! 21	Butlin, London.	53	Frau	16. Mai 1889	Epitheliom der vorderen Commissur und des vorderen Drittels beider Stimmbänder (mikrosk.).
22	Semon, London.	54	Mann	18. Aug. 1894	Carcinom des rechten Stimm- u. Taschenbandes (mikrosk.).
23	Butlin, London.	51	Mann	26. Juni 1886	Carcinom des linken Stimmbandes (mikr.). Heiserkeit.
24	Derselbe.	45	Mann	12. Juni 1889	Carcinom des linken Stimmbandes, das fixirt ist (mikrosk.). Heiserkeit seit 6 Monaten. Später Dyspnoe und Abnahme des Körpergewichts.

Operation	Verlauf und Ausgang	Quelle	Besondere Bemerkungen
Entfernung des ganzen Kehlkopfes bis auf die Hälfte der linken Schildknorpelplatte u. eines Theils des l. Stimmbandes, die erhalten bleiben.	Nach 4 Wochen mit Canüle entlassen. Tod nach 10 Monaten an Recidiv.	Tietze, Mittheilung. aus d. chirurg. Klinik in Breslau. Deutsch. Zeitschr. f. Chirurg. 32. Bd. 1891.	Tracheotomia infer. 1. November u. Laryngofissur 22. Nov. 1889.
Entfernung d. recht. Hälfte der Cart. thyreoidea u. des Aryknorpels.	Tod nach 4 Tagen.	Ebenda.	Tracheotomie am 10. Januar 1890.
Entfernung d. rechten Kehlkopfhälfte ohne vorherige Tracheotomie.	Tod am 17. Tage an hypostat. Pneumon.	Ebenda.	—
Entfernung der linken Kehlkopfhälfte.	Nach 3 Wochen Entfernung d. Canüle u. Entlassg. Nach brieflicher Mittheilung v. Dr. Tietze (26. Juli 96) gegenwärtig gesund u. berufsfähig als Bürgermeister.	Ebenda.	—
Entfernung d. recht. Hälfte des Larynx und Excision einer carcinomatösen Insel am linken Stimmband, die laryngoskopisch nicht gesehen worden war.	Tod am 3. Tage an septischer Pneumonie.	Semon, The results of radical operation in malignant disease of the larynx. Lancet. No. 25. of Vol. II. 1894.	—
Resection der ganzen linken Kehlkopfhälfte u. des vorderen Theils des rechten Schildknorpels mit d. entsprechenden Weichtheilen.	Tod nach 24 Stunden an den Folgen von Aether, der statt Chloroform zur Narcose benutzt worden war; derselbe wurde per rectum gegeben.	Ebenda.	—
Excision der vorderen Theile der Stimmbänder u. Resection des vorderen Theils des Schildknorpels.	Heilung mit schwacher Stimme. Nach $5^1/_2$ Jahren noch ohne Recidiv.	Ebenda.	—
Partielle Resection der infiltrirten rechten Hälfte d. Cricoidplatte. Entfernung sämmtlicher Weichtheile d. rechten Seite u. der vorderen Hälfte d. link. Stimmbandes.	Nach 4 Monaten Recidiv wahrscheinlich.	Ebenda.	—
Entfernung der link. Hälfte des Larynx u. des ganzen rechten Stimmbandes, dessen unterer Theil erkrankt war.	Gute, aber heisere Sprache. Recidiv, deshalb 1 Jahr nachher Tracheotomie. Tod 28. Aug. 1888.	Briefliche Mittheilung. Tabelle aller von Butlin ausgeführt. Thyreotomien.	—
Entfernung d. link. Stimmbandes, des linken Aryknorpels und der linken aryepiglottisch. Falte, ebenso eines Theils vom recht. Stimmband.	Wohlbefinden. Hahn's Kanüle nach 24 Std. entfernt. Einige Wochen später wegen Dyspnoe erneute Tracheotomie.	Ebenda.	25. Juli carcinomatöse Wucherung durch die Trachealwunde. Tod am 19. Septemb. 3 Monate p. o.

No.	Operateur	Patient		Datum der Operation	Art der Erkrankung
		Alter	Geschlecht		
25	Butlin, London.	40	Mann	2. Juli 1894	Ulcerirtes Epitheliom des linken Stimmbandes und der Umgebung, bis zum Aryknorpel reichend (mikrosk.).
26	Roser, Hanau.	53	Frau	23. Aug. 1889	Ulcerirtes Epitheliom der hinteren $^{2}/_{3}$ des rechten Stimmbandes (mikrosk.).
27	Zeller, Stuttgart.	66	Mann	26. Octbr. 1889	Carcinom des rechten Lig. aryepiglott. u. Taschenbandes, Kehldeckels und der rechten Pharynxwand (mikrosk.).
28	Chiene, Edinburgh.	44	Mann	10. März 1889	Epitheliom beider Stimmbänder, besonders an der rechten Seite (mikrosk.).
29	Cisneros, Madrid.	25	Mann	19. Novbr. 1890	Epitheliom des Larynx, von links bis zum Grunde des Kehldeckels reichend (mikr.).
30	Derselbe.	48	Mann	10. Mai 1892	Epitheliom des rechten Stimmbandes.
31	Derselbe.	55	Mann	30. Mai 1892	Epitheliom des linken Stimmbandes.
! 32	Störk-Gersuny Wien.	37	Mann	1. Juli 1887	Carcinom der linken Kehlkopfseite.
! 33	Pinner, Frankfurt.	47	Mann	16. Juli 1886	Haselnussgrosses Epitheliom des rechten Stimmbandes (mikrosk.).
34	G. Fischer, Hannover.	59	Mann	14. Octbr. 1889	Epitheliom des linken Stimmbandes (mikr.).
! 35	Derselbe.	Derselbe		13. Mai 1890	Recidivcarcinom s. No. 34.
! 36	Gerstein, Dortmund.	45	Mann	15. Januar 1890	Carcinom der vorderen Hälfte des linken Stimmbandes, auf den Anfang des rechten übergehend (mikrosk.). Seit 1 Jahr Heiserkeit.

Operation	Verlauf und Ausgang	Quelle	Besondere Bemerkungen
Entfernung der Weichtheile der linken Hälfte des Larynx und des linken Aryknorpels.	Wohlbefinden. Baldiges Recidiv, deshalb Tracheotomie 4. September 1894.	Briefliche Mittheilung. Tabelle aller von Butlin ausgeführt. Thyreotomien.	—
Exstirpation d. recht. Kehlkopfhälfte.	Mit guter Sprache entlassen. Nach 1 Jahr Recidiv, später Totalexstirpation. S. bei Totalexstirpation No. 13.	Meder, Ueber Nachbehandlung b. Kehlkopfexstirpation. Inaug.-Diss. Marburg. 1893.	—
Entfernung d. recht. Kehlkopfhälfte. Resect. pharyngis u. Entfernung einiger Drüsen.	Heilung. Tod nach $4^1/_2$ Monaten ohne Recidiv an Inanition. Section ergiebt Narbenstrang von Trachea zum Oesophagus u. dadurch bewirkte winklige Abknickung der Speiseröhre.	Krieg, Atlas d. Kehlkopfkrankheit. S. 41.	—
Entfernung d. recht. Schildknorpelhälfte u. aller kranken Theile im Larynx.	Nach $1^1/_2$ Jahren gesund. Trägt dauernd Kanüle.	D. Wallace, Two cases of laryngectomy. Edinburgh Med. Journal. Oct. 1890.	Tracheotomie 3 Wochen vorher.
Entfernung d. link. Schild- und Aryknorpels.	Recidiv nach 16 Monaten.	Archivo internacional de rino-laryngo-oto-logia. April 1893.	Tracheotomie wurde 8 Monate vor der Thyreotomie gemacht.
Entfernung der recht. Kehlkopfhälfte.	Nach 6 Monaten Recidiv. Tod nach 9 Monaten.	Ebenda.	10 Wochen vor d. Thyreotomie wurde Tracheotomie gemacht.
Entfernung der link. Kehlkopfhälfte.	Nach 10 Monaten ohne Recidiv. Gute Stimme.	Ebenda.	4 Monate nach der Resection konnte Canüle weggelassen werden.
Entfernung des linken Aryknorpels, Ring- u. Schildknorpel bleiben erhalten.	3 Jahre p. o. ohne Recidiv.	Wiener med. Wochenschr. No. 32. 1890.	—
Entfernung der recht. Kehlkopfhälfte.	Heilung. Trägt künstlichen Kehlkopf. Kein Recidiv $2^3/_4$ Jahre p. o. Tod nach 6 Jahren an Magenkrebs, soviel bekannt ohne örtliches Recidiv.	M. Schmidt, Arch. f. klin. Chir. Bd. 38. 1889. S. 690. Als geheilt. Fall angeführt bei Fischer (Hannover). Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 38. Bd. 1894. S. 434.	—
Entfernung der link. Hälfte des Schildknorpels.	Nach 14 Tagen Recidiv.	Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 38. 1894.	—
Entfernung des vord. Viertels der rechten Schildknorpelhälfte und eines Theils vom vordern Bogen des Ringknorpels.	Nach 4 Jahren gesund. Lange bestehende Stenose, die schliesslich beseitigt werden konnte.	Ebenda.	—
Entfernung des link. Schild- und Aryknorpels mit entsprechenden Weichtheilen u. des vorderen Theils des rechten Stimmbandes.	Seit $6^1/_2$ Jahren ohne Recidiv. Spricht mit rauher, lauter Stimme. Trägt keine Kanüle.	Hengesbach, Vorstellung a. d. Naturforscherversammlg. i. Bremen 1891 u. im ärztl. Verein in Dortmund Herbst 1891.	—

No.	Operateur	Patient Alter	Geschlecht	Datum der Operation	Art der Erkrankung
! 37	Gerstein, Dortmund.	60	Mann	22. Juli 1890	Carcinoma ventriculare sinistrum (mikr.). Heiser seit ½ Jahr. Contactcarcinom am vorderen Theil des rechten Taschenbandes.
38	Kocher, Bern.	31	Mann	11. Juli 1890	Cancroid des linken Ligam. aryepiglott. (mikrosk.).
39	Derselbe.	58	Mann	13. Januar 1890	Diffuse Wucherung im oberen Theil des Larynx nach primärem Zungencarcinom (mikrosk.).
40	Socin, Basel.	60	Mann	Anfang Decbr. 1889	Carcinom der linken Larynxseite.
41	Derselbe.	58	Frau	21. März 1892	Carcinom des rechten Taschenbandes und Aryknorpelwulstes. Secundärer Drüsentumor.
42	Ström, Christiania.	?	Mann	1890	Epitheliom des rechten Stimmbandes (mikrosk.).
† 43	Max Thorner, Cincinnati.	51	Frau	1890	Linksseitiges Carcinoma ventriculare von Kirschgrösse.
44	Kulenkampff, Bremen.	59	Mann	19. Octbr. 1891	Carcinom des rechten Stimmbandes (mikr.).
45	Rob. Abbe, New York.	45	Mann	1891	Carcinom beider Kehlkopfhälften.
46	v. Eiselsberg, Wien.	?	Mann	14. Septbr. 1891	Ausgedehntes Carcinom des Larynx, das sich weit nach oben erstreckt und den rechten Schildknorpel durchwuchert hat.
† 47	Zeller, Stuttgart.	56	Mann	19. Januar 1891	Epitheliom des rechten Stimmbandes (mikrosk.).
48	Tillmanns, Leipzig.	46	Mann	23. März 1891	Carcinom des rechten Taschenbandes.
49	Toti, Florenz.	66	Frau	1892	Epitheliom d. linken Stimmbandes (mikr.).
† 50	Solis Cohen, Philadelphia.	54	Mann	1892	Adeno-Carcinom der linken Kehlkopfhälfte (mikrosk.).

Operation	Verlauf und Ausgang	Quelle	Besondere Bemerkungen
Entfernung des link. Schild- und Aryknorpels mit entsprechenden Weichtheilen und des rechten Taschenbandes bis zur Mitte.	Nach 6 Jahren ohne Recidiv. Trägt Kanüle, spricht mit lauter Stimme.	Hansberg, Vorstellung im ärztl. Verein in Dortmund 14. Mai 1891.	—
Pharyngotomia subhyoidea und Entfernung des linken Aryknorpels.	Tod 6 Monate später in Folge von Drüsenexstirpation.	Lanz, Die Laryngotomien an d. Kocher-schen Klinik. Arch. f. klin. Chir. Bd. 44. 1892.	—
Exstirpation der Zunge, des Mundbodens, Zungenbeins, Pharynx, Schildknorpels u. Unterkiefers.	Nach 11½ Monaten Recidiv.	Ebenda.	—
Halbseitige Exstirpation.	Nach 1½ Jahren vollständig gesund.	Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1891. No. 16.	—
Exstirpation der Drüsen u. Entfernung d. recht. Kehlkopfhälfte.	Heilung am 1. April 1892.	Ebenda. 1893. Heft 5. S. 179.	—
Halbseitige Exstirpation.	Lebt nach 5 Monaten.	Verhandlungen der med. Gesellschaft zu Christiania. S. 148.	—
Partielle Laryngectomie.	Tod am 6. Tage p. o. an Herzschwäche.	The Journal of the Amer. Med. Assoc. 21. Juni 1890.	—
Halbseitige Exstirpation des Larynx.	Nach 10 Monaten noch gesund.	Noltenius, Ein durch halbseit. Exst. bislang geheilt. Fall von Carcinoma laryngis. Berlin. klin. Wochenschr. 1892. No. 36.	—
Entfernung beider Kehlkopfhälften mit Zurücklassung eines Theils des Schildknorpels.	Trägt Kanüle und kann vollständig sprechen.	N. Y. Med. Record. 26. November 1891.	—
Exstirpation des ganz. Kehlkopfes bis auf die Hinterwand des Ringknorpels. Entfernung d. Zungenbeins und eines Theils d. recht. Schilddrüse.	6 Wochen p. o. gesund. Spricht mit künstlichem Kehlkopf.	Wiener klin. Wochenschrift. 1891. K. k. Gesellsch. d. Aerzte in Wien 30. October 1891.	—
Exstirpation der rechten Larynxhälfte.	Tod am 3. Tage an hypostatischer Pneumonie.	Krieg, Atlas d. Kehlkopfkrankheit. S. 45.	—
Exstirpation d. recht. Kehlkopfhälfte.	Günstiger Verlauf, nähere Angaben fehlen.	Med. Gesellschaft zu Leipzig. 28. März 1891.	Tracheotomie am Tage vor der Exstirpation.
Entfernung der link. Hälfte des Thyreoidknorpels.	22 Monate p. o. gesund.	Sperimentale. 1892. Mem. originali. Heft 5 und 6.	—
Einseitige Laryngectomie.	Tod nach 48 Stunden an Schluckpneumonie.	N. Y. Med. Journal. 12. November 1892.	—

No.	Operateur	Patient Alter	Patient Geschlecht	Datum der Operation	Art der Erkrankung
51	Gluck, Berlin.	68	Mann	Juni 1892	Carcinom des linken Stimm- u. Taschenbandes, übergreifend auf die hintere Larynxwand.
52	Kosinski, Krakau.	?	Mann	19. Novbr. 1892	Carcinom des linken wahren und falschen Stimmbandes, sowie des linken Santorinischen Knorpels (mikrosk.).
53	Péan, Paris.	41	Frau	2. Decbr. 1892	Carcinom nach Exstirpation der rechten Schilddrüse, das den Ringknorpel und die 5 ersten Trachealringe durchwuchert hat (mikrosk.).
54	Trendelenburg, Bonn.	63	Mann	5. Juni 1893	Carcinom des rechten Lig. aryepiglott., in die Epiglottis übergehend.

IV. Total-

No.	Operateur	Alter	Geschlecht	Datum der Operation	Art der Erkrankung
† 1	Chiene, Edinburgh.	32	Frau	31. Decbr. 1884	Epitheliom des oberen Theiles des Oesophagus und der linken Seite des Larynx (mikroskop.).
! 2	Bardenheuer, Köln.	66	Mann	5. Octobr. 1887	Ausgedehntes Carcinom beider Larynxhälften.
! 3	Roser, Hanau.	47	Frau	13. Novbr. 1888 15. Novbr. 1888	Ausgedehntes Epithelialcarcinom des Kehlkopfes, vom rechten Stimmbande ausgehend (mikrosk.). Drüseninfiltration.
4	Fischer, Breslau.	54	Mann	13. Mai 1889	Recidivcarcinom s. bei Resectionen No. 13.
† 5	Derselbe.	51	Mann	November 1889	Recidivcarcinom s. bei Resectionen No. 14.
† 6	Derselbe.	57	Frau	12. Decbr. 1889	Ausgedehntes Carcinom der rechten Kehlkopfhälfte auf die linke übergreifend.
7	Obalinski, Krakau.	50	Mann	Ende 1889	Recidivcarcinom 5 Monate nach der Thyreotomie (mikrosk.)
! 8	Copanotto, Turin.	57	Frau	1889	Carcinoma laryngis.
9	Kocher, Bern.	71	Mann	7. Juni 1890	Recidivcarcinom nach Excision des rechten Stimmbandes (mikrosk.) S. Tabelle über Laryngotomien mit Entfernung von Weichtheilen No. 30.

Operation	Verlauf und Ausgang	Quelle	Besondere Bemerkungen
Halbseitige Exstirpation.	Nach $1^1/_2$ Jahren ohne Recidiv.	Berl. kl. Wochenschr. 1893. No. 51.	—
Entfernung des Stimm- und Taschenbandes, Resection des linken Aryknorpels u. eines Theils des linken Schildknorpels.	Gute Sprache durch Faltenbildung an Stelle des exstirpirten Stimmbandes. Nach 1 Jahre ohne Recidiv.	Kijewski, Ueber Laryngofissur. Arch. f. Laryngol. etc. Berlin. 1893. 3. Bd. S. 133.	—
Stückweise Abtragung der Geschwulst. Entfernung d. Ringknorpels und der 5 obersten Trachealringe. Ein Theil der hinteren Ringknorpelplatte bleibt erhalt.	Trägt einen von Dr. Kraus construirten künstlichen Kehlkopf. Spricht verständlich, nach 16 Monaten noch gesund.	E. Kraus, Ueb. künstliche Sprachbildung nach Kehlkopfexstirpationen. Allg. Wien. med. Zeitung. 1894. No. 19 u. 20.	—
Halbseitige Exstirpation.	Wird mit Kanüle entlassen, weitere Angaben fehlen.	Dtsch. med. Wochenschr. 1894. No. 4. S. 90.	—

exstirpationen.

Operation	Verlauf und Ausgang	Quelle	Besondere Bemerkungen
Exstirpatio totalis et resect. partis superioris oesophagi.	Tod nach 13 Tagen an sept. Pneumonie.	D. Wallace, Two cas. of laryngect. Edinburgh. Med. Journal. October 1890.	—
Entfernung des ganzen Larynx. Dauernder Verschluss zwischen Pharynx-Mundhöhle und Trachea.	Schnalzende Sprache. Nach 3 Jahren vollkommen gesund und arbeitsfähig.	Schmidt, Beitrag z. operativen Chirurgie des Larynx. Inaug.-Diss. Berlin. 1891.	—
Exstirpation des ganzen Kehlkopfes, eines Theils des Zungenbeins und eines Theils beider Schilddrüsenlappen. Resectio pharyngis.	November 1891 gesund. April 1892 Abscess in der Narbe am rechten Kieferwinkel, sicheres Recidiv August 1892.	Meder, Ueber Nachbehandlung b. Kehlkopfexstirpation. Inaug.-Diss. Marburg. 1893.	Am 5. Februar 1889 operativ. Eingriff wegen Recidiv der Narbe, später mehrere plastische Operationen.
Totalexstirpation.	Anfang August Recidiv, Tod Ende October 1889.	Tietze, Deut. Zeitschrift für Chirurgie. 32. Bd. 1891.	—
Totalexstirpation. Unterbindung der Vena jugularis und Carotis communis.	Rechtsseitige complete Lähmung. Tod nach 1 Monat.	Ebenda.	—
Totalexstirpation.	Tod nach 11 Tagen.	Ebenda.	—
Exstirpatio totalis.	Nach 1 Jahr recidivfrei.	Pieniazek, Deutsch. Zeitschr. f. Chirurgie. 36. Bd. 1893.	S. Laryngotomien mit Entfernung von Weichtheilen No. 33.
Totalexstirpation.	Nach 3 Jahren gesund.	Copanotto, Gazetta medica. 21. Jan. 92.	—
Entfernung des ganzen Larynx.	Nach 6 Monaten recidivfrei.	Lanz, Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 44. 1892.	—

No.	Operateur	Patient Alter	Geschlecht	Datum der Operation	Art der Erkrankung
10	Lande, Bordeaux.	48	Mann	22. Juni 1890	Recidivcarcinom nach Thyreotomie (mikrosk.). S. Laryngotomien mit Entfernung von Weichtheilen No. 26.
11	Cisneros, Madrid.	46	Mann	1890	Ausgedehntes Carcinom beider Seiten des Kehlkopfes.
12	Trendelenburg, Bonn.	?	Frau	3. Juli 1890	Carcinom beider Stimmbänder.
13	Roser, Hanau.	53	Frau	26. Febr. 1891	Recidivcarcinom nach partieller Resection. S. bei Resectionen No. 26.
† 14	Gerstein, Dortmund.	70	Mann	18. Juli 1891	Carcinom der hinteren Wand des Larynx (mikrosk.). Infiltrirte Halsdrüse.
15	Obalinski, Krakau.	40	Mann	September 1891	Recidivcarcinom 1 Jahr nach Thyreotomie (mikrosk.). S. Laryngotomien mit Entfernung von Weichtheilen No. 34.
16	Vinci, Rimini.	?	Frau	1891	Carcinoma laryngis.
† 17	Poulsen, Kopenhagen.	56	Mann	1891	Carcinom des Larynx und Pharynx.
18	Orechia, Massa-Carrara.	55	Mann	14. Mai 1892	Epithelioma laryngis (mikrosk.).
19	J. Wolff, Berlin.	41	Mann	8. Octbr. 1891	Ausgedehntes Carcinom des Larynx, das auch die Sinus pyriformes ergriffen hat (mikrosk.).
† 20	Toti, Florenz.	?	?	1892	Carcinoma laryngis.
21	Solis Cohen, Philadelphia.	?	Mann	1892	Adeno-Carcinom des Kehlkopfes an der Stelle, wo vor 14 Jahren ein Papillom entfernt wurde (mikrosk.).
22	Poppert, Giessen.	68	Frau	12. Septbr. 1892	Ausgedehntes Carcinom beider Stimmbänder und der Hinterwand (mikrosk.).
23	Hubbard, New York.	?	Mann	1893	Epithelioma laryngis.
24	Périer.	62	Mann	12. Juni 1893	Epitheliom des linken Stimmbandes, vorn auf die andere Larynxseite übergreifend (mikrosk.).
25	Jeannel.	45	Mann	23. Decbr. 1893	Ausgedehntes Epitheliom des Larynx. Beide Cricoarytaenoidgelenke immobil (mikrosk.).
26	Mannoury, Chartres.	38	Mann	1894	Carcinoma laryngis.

Operation	Verlauf und Ausgang	Quelle	Besondere Bemerkungen
Exstirpatio totalis laryngis, Resectio pharyngis et tracheae.	Recidiv nach 2 Monaten, Tod nach $7^1/_2$ Monaten.	Moure Revue de laryngolog. etc. No. 21, 1891.	—
Totalexstirpation des Larynx.	Nach kurzer Zeit Recidiv.	Cisneros, Revista clinica de los hospitales. Juni 1890.	—
Totalexstirpation und Annähen der vorderen Wand des Oesophagus an den Kehldeckel.	Nach 7 Monaten noch ohne Recidiv. Trägt Kanüle, spricht mit Flüsterstimme.	Deut. med. Wochenschrift. No. 40. 1889. S. 1138.	—
Exstirpatio totalis laryngis et resectio pharyngis.	Nach 5 Monaten Recidiv, daher Nachoperation. Tod 3. Januar 1892.	Meder, Ueber Nachbehandlung b. Kehlkopfexstirp. Inaug.-Diss. 1893. Marburg.	—
Totalexstirpation. Exstirpation der Halsdrüse.	Tod am 8. Tage an Pneumonie.	—	—
Exstirpatio totalis.	Einige Wochen p. o. Nichts mehr über Patienten bekannt.	Pieniazek, Deutsch. Zeitschrift f. Chirurg. B. 36. 1893.	—
Totalexstirpation. Resectio tracheae et pharyngis. Entfernung der Epiglottis.	Einige Tage nach der Operation Wohlbefinden.	Vinci, Il Faro medico. Mai 1891.	—
Totalexstirpation u. Resectio pharyngis.	Tod einige Wochen p. o. an septischer Pneumonie.	Poulsen, Centralbl. für Chirurgie. 1891.	—
Totalexstirpation.	Nach $3^1/_2$ Monaten ohne Recidiv.	Riforma medica. 31. August 1891.	—
Exstirpatio totalis laryngis et Resectio pharyngis.	Tod $2^1/_2$ Jahre p. o. an krebsiger Metastase.	Wolff, Berlin. klin. Wochenschr. 1892. No. 21.	—
Totalexstirpation.	Tod 56 Stunden p. o. an Herzlähmung.	Toti, Sperimentale 1892. Mem. originali. II. 5-6. Deutch. med. Woch. No. 4. 1892.	—
Totalexstirpation mit Erhaltung der Epiglottis.	Nach 5 Monaten noch ohne Recidiv.	Solis Cohen, N.-Y., Med. Journ. 12. November 1892.	—
Totalexstirpation. Dauernder Abschluss der Mundrachenhöhle von d. Trachea durch Etagennaht.	Nach 11 Monaten noch recidivfrei. Spricht mit Flüsterstimme.	Poppert, Deutsche med. Wochenschrift. No. 35. 1893.	1 Tag vor der Operation Tracheotomie und Thyreotomie. Excision eines Stückes zur mikroskopischen Untersuchung.
Totalexstirpation und Entfernung einer vergrösserten Maxillardrüse.	War eine Woche p. o. noch gesund.	Hubbard, New York, Med. Journ. 27. Jan. 1894.	Tracheotomie vorher gemacht.
Totalexstirpation ohne vorausgeschickte Tracheotomie. Annähen der Luftröhre in den unteren Wundwinkel.	Patient spricht mit künstlichem Kehlkopf verständlich.	Annales des maladies de l'oreille etc. No. 6. 1890.	—
Totalexstirpation nach der Methode von Périer.	Nach 16 Monaten noch ohne Recidiv.	Archives médicales de Toulouse. No. 11. 15. Juni 1895.	Tracheotomie 7 Tage vorher.
Totalexstirpation nach der Périer'schen Methode.	Weitere Angaben fehlen.	Société de chir. 26. December 1894.	—

No.	Operateur	Patient		Datum der Operation	Art der Erkrankung
		Alter	Geschlecht		
27	Rotter, Berlin.	72	Mann	2. Mai 1894	Plattenepithelcarcinom der linken Kehlkopfseite, auf die rechte übergehend (mikrosk.). Infiltrirte Lymphdrüsen.
28	Péan, Paris.	50	Mann	1894	Ausgedehntes Carcinom des Kehlkopfes (mikrosk.).
29	Chiene, Edinburgh.	57	Mann	26. Septbr. 1894	Epitheliom beider Stimmbänder (mikrosk.).
30	Hochenegg, Wien.	51	Mann	29. Juni 1891	Ausgedehntes Carcinom des Larynx und Pharynx (mikrosk.) Infiltrirte Halsdrüsen.

Erklärung der Tafel I.

Figur 1. Warzige Neubildung auf der oberen Fläche des vorderen Theiles des linken Stimmbandes.

„ 2. Kolbige Verdickung des vorderen Theils des linken Stimmbandes, vom Ansatz desselben bis zum Anfang des zweiten Drittels reichend. Farbe: grau-röthlich.

„ 3. Derselbe Tumor stärker gewachsen, mit weisslich verfärbten pachydermischen Stellen.

„ 4. Bohnengrosses Carcinom des linken Ventriculus Morgagni, den mittleren Theil des linken Stimmbandes verdeckend. Contactcarcinom am vorderen Theil des rechten Taschenbandes.

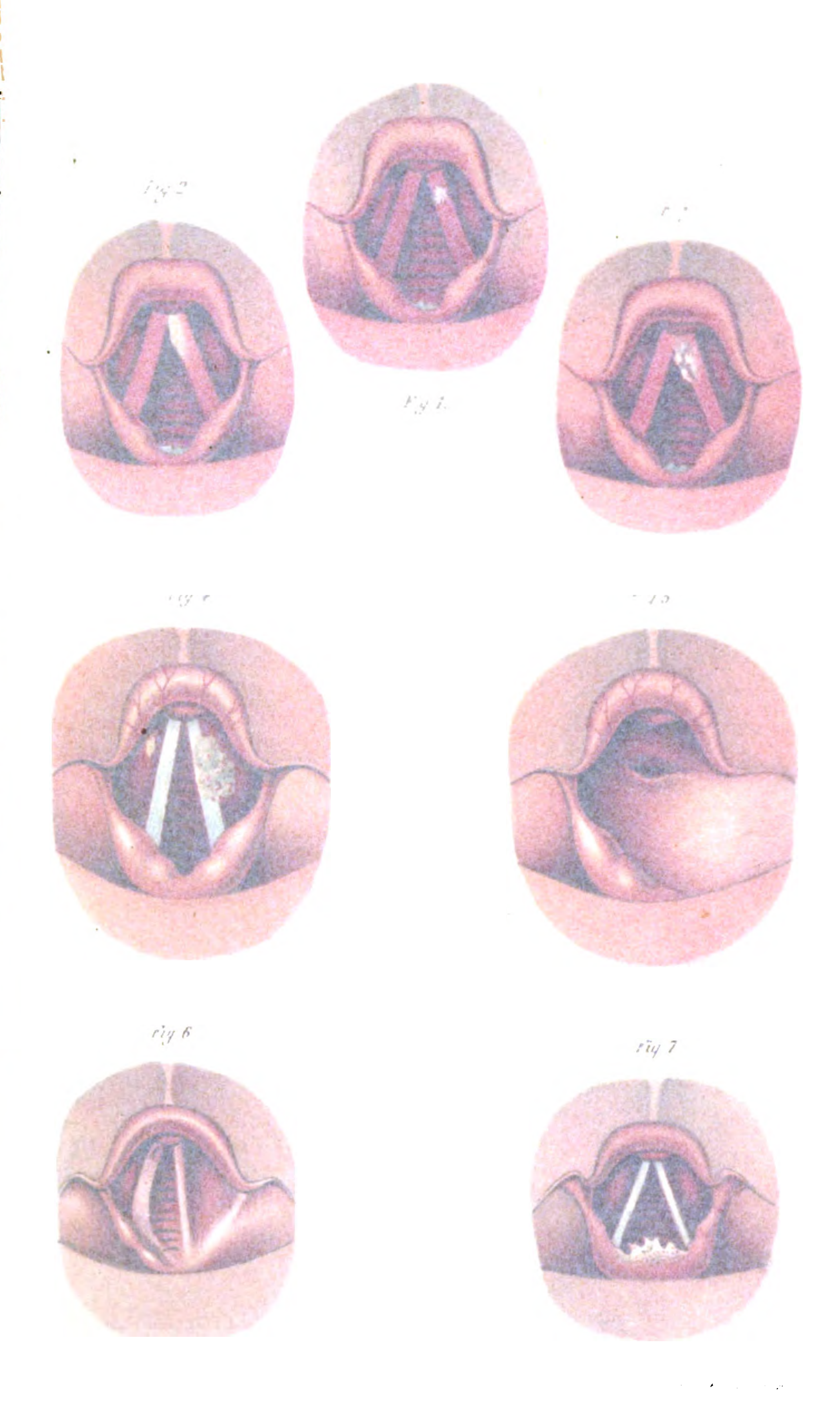


Fig. 1.

Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.

Fig. 5.

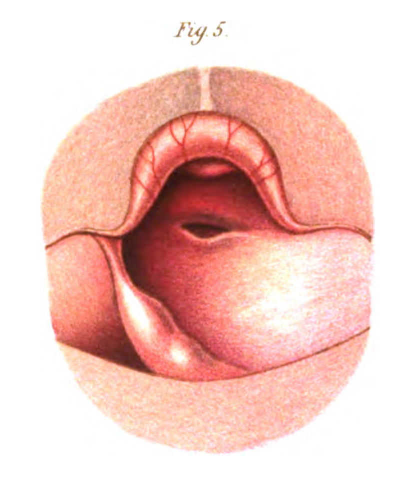
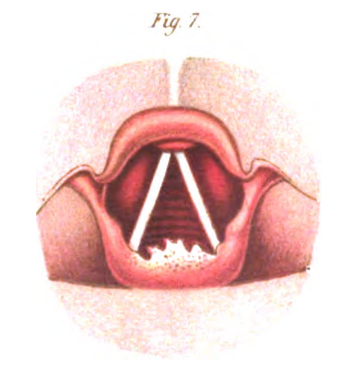


Fig. 6.



Fig. 7.



W.A. Meyn Lith. Inst. Berlin S.

Operation	Verlauf und Ausgang	Quelle	Besondere Bemerkungen
Totalexstirpation und Entfernung der infiltrirten Halsdrüsen. Bildung eines dauernd abschliessenden Daches über der Trachea. Muskelstümpfe werden in die Naht mit einbezogen, um den Verschluss fest zu machen.	Schlucken am Tage nach der Operation möglich. Pat. steht am 8. Tage auf. Nach 9 Monaten noch gesund.	Rotter, Berl. klin. Wochenschr. No. 6. 1895.	—
Exstirpatio totalis laryngis. Resectio pharyngis et oesophagi.	Genesung. Spricht mit künstlichem Kehlkopf. Weitere Angaben fehlen.	Académie de méd. 22. Jan. 1895. Phil. med. News. 25. März 1895.	—
Totalexstirpation.	Weitere Angaben fehlen.	D. Wallace's briefliche Mittheilung.	Tracheotomie 1 Monat vorher.
Exstirpatio totalis laryngis et resect. pharyngis. Oesophagoplastik.	Heilung. Spricht mit künstlicher Stimme.	Hochenegg, Wiener klin. Wochenschrift. No. 8. 1892.	—

Erklärung der Tafel I.

Figur 5. Bei demselben Kranken Bild nach partieller Resection. Stenotische Oeffnung nach vollständiger Heilung.

" 6. Laryngoskopisches Bild nach Resection des linken Schild- und Aryknorpels wegen Carcinom des linken Stimmbandes und des vorderen Theiles des rechten. Narbige Falte links als Pseudostimmband, rechts vorn am Stimmband eingezogene Falte.

" 7. Ulcerirtes Carcinom der Interarytaenoidgegend.

XII.

Primäre Larynxtuberculose.

Von

Dr. **Eduard Aronsohn** in Ems-Nizza.

In dem Kapitel der Kehlkopftuberculose hat B. Fränkel das Blatt über die primäre Larynxtuberculose schon längst besonders herausgesucht, liebevoll gepflegt und gegen Unterdrückung vertheidigt.

Ihm nicht zum geringsten Theile ist es zu verdanken, dass die Zeit vorüber ist, wo ein Arzt, der einen Fall von primärer Larynxtuberculose beobachtet haben wollte, fürchten musste, dass der Zuverlässigkeit seiner Beobachtung misstraut werden würde[1]); heute erscheint es eher wunderlich, wenn ein Autor von Bedeutung das Vorkommen der primären Larynxtuberculose nicht anerkennen will. Die Behauptung aufzustellen, dass jedem Falle von Larynxtuberculose eine gleiche Erkrankung der Lunge vorausgehe, verursacht nicht viel Bedenken; aber es gehörte für einen Pfadfinder viel Scharfblick und Beobachtungsgabe, den Nachweis führen zu können, wie eine zuerst in dem Kehlkopf localisirte Tuberculose nach und nach nach unten auf die Bronchialschleimhaut und auf das Lungenparenchym hinuntersteigt. Leider lässt sich noch gar nichts darüber sagen, wieviel Zeit vergehen kann, bis die Lunge secundär vom Kehlkopf aus inficirt wird, höchst wahrscheinlich — und durch die experimentellen Untersuchungen von Sommerbrodt[2]) an Kaninchen und Hunden ist es eigentlich schon bis zur Evidenz erhoben — wird die Lunge vom Kehlkopf aus ebenso schnell angesteckt wie umgekehrt der Kehlkopf von der Lunge. Wie durch den Lungenschleim der Kehlkopf bald fast gleichzeitig, bald viel später tuberculisirt wird, so wird auch für die Lunge in den Fällen, wo überhaupt die Möglichkeit für eine secundäre Erkrankung gegeben ist, diese Möglichkeit manchmal in kürzester Zeit, manchmal nach einem grösseren Intervall eintreten. Nur die letzte Möglichkeit aber, das heisst wenn eine tuberculöse Kehlkopferkrankung lange für sich bestanden, und erst sehr viel später, meist nach Jahren, eine Lungenerkrankung sich

---

1) Internationaler Congress in London. Sitzung vom 3. Aug. 1881 und B. Fränkel, Berl. klin. Wochenschr. 1884. No. 13.

2) Archiv für exper. Pathologie und Pharmakologie. Sep.-Abdruck.

manifestirt, bleibt für die Registrirung der Fälle von primärer Larynxtuberculose übrig.

Scheidet also schon aus diesem Grunde eine grosse Reihe von Fällen aus der Diagnose auf primäre Larynxtuberculose aus, welche von rechtswegen auch zur primären Larynxtuberculose gehören würden, so kommen noch einige andere Gesichtspunkte sowohl von Seiten des Kehlkopfes als von Seiten der Lunge hinzu, die es erklärlich machen, warum wir so selten auf einen sicheren Fall von primärer Larynxtuberculose stossen.

Vor Entdeckung des Kehlkopfspiegels konnte selbstverständlich von der Aufstellung einer Diagnose auf primäre Larynxtuberculose kaum die Rede sein, weil, so lange keine Autopsie vorlag, man überhaupt nicht wissen konnte, welche Krankheit im Kehlkopf vorliegt, und auch bei vorhandener Autopsie der Begriff der Tuberculose zu jener Zeit nicht genügend präcisirt war. Darum können wir die Fälle von Trousseau, Morgagni und Lebert nicht als vollkommen beweisend ansehen. Nach der Entdeckung des Kehlkopfspiegels ist bis auf die letzten Jahrzehnte die Diagnose auf beginnende Tuberculose des Larynx eine schwierige Sache geblieben. Denn der Zeitpunkt, wann wir an eine Diagnose auf Larynxtuberculose zu denken beginnen, tritt erst dann ein, wenn es im Larynx schon zu einem geschwürigen Zerfall gekommen ist; dass in diesem langen Zeitlaufe die Krankheit von dem Kehlkopf auf die Lungen übergegangen sein kann, leuchtet ein.

Stoerk[1]) diagnosticirt überhaupt eine tuberculöse Affection im Kehlkopfe, wenn er „auch im anderen Organ Zeichen der Tuberculose gefunden hat, sonst lautet seine Diagnose auf chronisch catarrhalische Geschwüre“, er hält „jedes tuberculöse Geschwür im Larynx oder sonst wo in der Haut, der Zunge, den Lippen, im Rachen, selbst in der Nase als den Ausdruck einer constitutionellen Erkrankung an Tuberculose“.

Zu welch' falschen Schlüssen und unangenehmen Consequenzen eine solche Auffassung, die die Verwunderung weiter Kreise erregt hat, führen kann, beweist ein Fall (No. 2), welchen G. Gottstein[2]) kürzlich aus der Stoerk'schen Klinik veröffentlicht hat.

Fall 2. Ein Mädchen von 21 Jahren, deren Mutter, vom 16. Lebensjahre an Hals- und Lungenschwindsucht leidend, im 47. Lebensjahre auch an dieser Krankheit gestorben ist, wurde im October 1894 wegen heftigen Hustenreizes in der Stoerk'schen Klinik im Kehlkopf mit Lapis gepinselt und elektrisirt, und als die Patientin am 11. November 1895 aus demselben Grunde wieder in die Klinik kam, ergab die laryngoskopische Untersuchung Erosion an der hinteren Larynxwand; eine Untersuchung der Lungen wurde aber nicht vorgenommen; die aber zwei Tage später entfernten adenoiden Vegetationen waren tuberculös!

Natürlich, dass man, wenn man die Lunge nicht rechtzeitig unter-

---

1) Die Erkrankungen der Nase, des Rachens und des Kehlkopfes. 1895. S. 270/71.

2) Berl. klin. Wochenschr. 1896. No. 31.

sucht, nicht so leicht einen Fall von primärer Larynxtuberculose finden wird!

Dieser Fall verdient aber noch in anderer Hinsicht eine nähere Würdigung.

Da zufälliger Weise Patientin neben der Erosion auch adenoide Vegetationen hatte und zufälliger Weise Dr. Gottstein auf der Stoerk'schen Klinik arbeitete und sich gerade vorgenommen hatte, alle aus den obersten Respirationsorganen excidirten Theile zu mikroskopiren, so wurde die Tuberculose bei der Patientin entdeckt. Wie aber würde man sonst dazu gekommen sein, die Erosion als eine tuberculöse zu diagnosticiren?

Kein Zweifel, dass man es sich stark verbeten haben würde, wenn es Jemand eingefallen wäre, schon die Erosion als tuberculös, d. h. als eine primäre Larynxtuberculose zu bezeichnen, selbst wenn excidirte Stückchen aus der Erosion die Anwesenheit von Tuberkeln ergeben hätten; in der That ist der Fall vor Gottstein's glücklicher Entdeckung als einfacher Larynxcatarrh mit Lapis und Elektricität behandelt worden. Ferner muss man sich fragen, wie aus der Stoerk'schen Klinik Fälle von Rachen- und Gaumentonsillentuberculose als primäre veröffentlicht werden können, wenn Stoerk „jedes tuberculöse Geschwür im Larynx oder sonstwo in der Haut, der Zunge, den Lippen, im Rachen, selbst in der Nase als den Ausdruck einer constitutionellen Erkrankung an Tuberculose hält."

Alle die Gründe, die für ein primäres Entstehen der Tuberculose in Gaumen- und Rachentonsillen angeführt werden, gelten auch für den Kehlkopf, und darum allein kann der Stoerk'sche Satz: „die Larynxtuberculose ist nie eine primäre", nicht aufrecht erhalten werden. Noch wunderbarer scheint Stoerk's Standpunkt in dieser Frage, wenn wir in seinem Buche weiter lesen, dass nur „minder geübte oder Aerzte mit geringer Erfahrung idiopathische Larynxtuberculose annehmen".

Ob sich durch diese Worte diejenigen, welche Fälle von primärer Larynxtuberculose veröffentlicht haben, getroffen fühlen, ist einerlei; aber zu fürchten ist, dass der Eine oder Andere, durch Stoerk's Machtwort eingeschüchtert, von der Publication eines interessanten einschlägigen Falles abstehen würde. Es ist darum gut, hier ausdrücklich hinzuweisen, dass eine grössere Anzahl Autoren von reicher Erfahrung und anerkanntem Wissen und Können aus alter wie aus neuer Zeit, innere Kliniker und Chirurgen, wie pathologische Anatomen und Laryngologen, aus deutschen wie auswärtigen Schulen sich mit den entschiedensten Worten für das Vorkommen der primären Larynxtuberculose ausgesprochen haben. So sagt z. B. Eichhorst[1]): „Wir persönlich glauben an die Existenz einer primären Kehlkopfschwindsucht und meinen, dass man vielfach die Prädisposition der Lungen für tuberculöse Erscheinungen überschätzt hat."

Germain Sée[2]): „Man kann sogar sagen, dass man nicht selten die Lungentuberculose sich durch eine einfache oder tuberculöse Laryngitis an-

---

1) Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 4. Aufl. p. 488.
2) De la phthisie bacillaire des poumons. 1892. p. 282.

kündigen sieht, welche auch längere Zeit isolirt für sich besteht. Man hat wohl", sagt er ferner, „die primäre Larynxtuberculose lange Zeit geleugnet, aber die Beobachtung lehrt, dass augenscheinlich vollkommen gesunde Individuen damit beginnen, Veränderungen in ihrer Stimme zu zeigen, eine mehr oder weniger starke Heiserkeit, welche man zunächst als eine einfache Laryngitis behandelt, die aber allen Behandlungsmethoden Widerstand leistet, bis andere Halsstörungen hinzutreten und der Allgemeinzustand sich verschlechtert; das Laryngoskop zeigt anfangs nur Congestion, einen einfachen Stimmbandcatarrh, und erst viel später entdeckt man die Ulceration und Schleimhautinfiltration. Und während dieser ganzen Zeit, die manchmal recht lange dauert, giebt auch die genaueste Untersuchung der Lungen nicht den geringsten Anhaltspunkt für die Lungenaffection."

Dieulafoy[1]) erkennt die primäre Larynxtuberculose nicht allein an, sondern erbringt neue Thatsachen für ihr Vorkommen, z. B. dass sie manchmal nicht schleichend, sondern acut einsetze, eine Beobachtung übrigens, die auch durch den ersten später von mir aufzuführenden Fall bestätigt wird.

Den Standpunkt der Laryngologen, wie Moritz Schmidt, Schech, Waldenburg, Heryng, Rosenberg, Lennox Brown, die sich mit der Larynxtuberculose speciell beschäftigt haben, giebt M. Schmidt[2]) in seinem Buche mit folgenden charakteristischen Worten wieder: „Die Tuberculose kann in allen Theilen derselben primär vorkommen. Es sind dies seltene, aber sichere, auch durch Sectionen festgestellte Fälle. Ich selbst habe eine Anzahl davon gesehen, namentlich unter der Form von Tumoren an den Stimm- und Taschenbändern, aber auch unter der von Geschwüren."

Von Chirurgen spricht sich A. Köhler-Berlin[3]) in dem Sinne aus, „dass die directe chirurgische Behandlung am besten bei primärer Larynxtuberculose wirkt."

Vom pathologisch-anatomischen wie vom klinischen Standpunkte aus erkennt Cornil[4]) die vollkommene Existenzberechtigung der primären Larynxtuberculose mit folgenden Worten an: „Il est aujourdhui hors de doute que la tuberculose laryngée peut précéder la tuberculose pulmonaire, — un certain nombre de cas des lésions laryngées peuvent précéder celles du poumon et des autopsies ont permis de voir la tuberculose avancée du larynx coincider avec des lésions pulmonaires encore à peine appréciable."

Nach dieser Abschweifung kehren wir wieder zum Kehlkopf zurück, um zu untersuchen, worin die Schwierigkeit in der Erkenntniss einer beginnenden Kehlkopftuberculose ohne positiven Lungenbefund liegt. Von den Ulcerationen im Kehlkopf sagten wir bereits, dass sie von Einzelnen auch als catarrhalische Ulcerationen angesehen werden, meist aber werden

1) De la tuberculose du larynx. Annales de médecine. 1893. 8. Févr. p. 41.
2) Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1894. p. 289.
3) Deutsch. med. Wochenschr. 1895. No. 32.
4) La phthisie pulmonaire. 1888. p. 582.

solche Geschwüre zu dieser Zeit als syphilitische diagnosticirt, und der Patient muss sich für eine längere Zeit einer antiluetischen Cur unterwerfen.

Larynxtuberculose auf Grund eines Larynxcatarrhs zu statuiren, das dürfte kaum Jemand wagen. Moritz Schmidt[1]) meint zwar, dass, wenn das eine Stimmband allein roth und verdickt ist, dieses nicht bei catarrhalischer Laryngitis vorkomme, sondern dass eine solche einseitige Chorditis entweder tuberculös, syphilitisch oder traumatisch sei. Kein Zweifel, dass ein solcher Fall ebenso wie die sklerösen Formen der beginnenden Tuberculose so lange als syphilitisch angesehen wird, bis durch irgend einen Zufall die tuberculöse Art dieser einseitigen Chorditis erkannt wird. Und dieser Zufall wird kaum früher eintreten, als bis die Lunge Zeit gefunden haben wird, sich vom Kehlkopf aus zu inficiren.

Fernerhin ist zu erwägen, wie verhältnissmässig selten Gewebe aus dem Larynx behufs mikroskopischer Untersuchung entfernt werden; in den wenigen Jahren aber, seitdem von einigen Laryngologen regelmässig in geeigneten Fällen Probestückchen oder exstirpirte Tumoren mikroskopisch untersucht werden, hat gerade die Tuberculose des Kehlkopfes und auch speciell das Capitel der primären Larynxtuberculose eine wesentliche Bereicherung erfahren. Wie wenig aber man sich auf die alleinige Untersuchung des Larynxschleimes verlassen kann, zeigt der später anzuführende Fall von Anrooy. Das Tuberculin kann zur Sicherung der Diagnose nicht herangezogen werden. Die von einigen Autoren angegebenen Veränderungen am Kehlkopfe, welche für die beginnende Tuberculose charakteristisch sein sollen, haben bisher keine allgemeine Gültigkeit erlangt. Nur über das isolirte Vorkommen von tuberculösen Larynxtumoren und perichondritischen Processen ist man ziemlich einig.

Im Uebrigen hält, was der Eine als ein Frühsymptom der Tuberculose bezeichnet, der Andere nur für eine Erscheinung eines einfachen Catarrhs, und was ein Anderer als früheste Veränderung ansieht, das gilt für Viele schon als vorgeschrittene Tuberculose. Wir können z. B. von Keller[2]) kaum erwarten, dass er uns jemals einen Fall von primärer Larynxtuberculose mittheilen wird, da er schreibt, dass die frühesten Veränderungen bei Tuberculose der hinteren Larynxwand hügelartige Infiltration und zackige Exkrescenzen sind und dass „die tuberculösen ulcerativen Processe diagnosticirt werden durch den Nachweis der Lungenphthise und Ausschluss der Lues".

Tuberculöse Processe im Pharynx und der Nase sind schon in grösserer Anzahl diagnosticirt ohne den Nachweis einer Lungenphthise. Schon von Isambert[3]) sind Fälle beschrieben worden, in denen die Lungen und die übrigen Organe noch gesund waren, während im Pharynx bereits tuber-

1) l. c.

2) Zur Tuberculose der hinteren Kehlkopfwand. Münch. med. Wochenschr. 23—25. 1892.

3) Annales de l'oreille et du larynx II. p. 168 cit. nach B. Fränkel: „Ueber die Miliartuberculose des Pharynx". Berl. klin. Wochenschr. 1876. No. 46.

culöse Geschwüre bestanden. Bemerkenswerth sind auch die beiden in diesem Jahre im Arch. f. Laryngologie veröffentlichten Fälle von Pluder[1]) in Hamburg, weil Lungensymptome jahrelang fehlten. Die oben citirte Arbeit von Gottstein über „Pharynx- und Gaumentonsille, primäre Eingangspforten der Tuberculose" ist nicht allein dadurch werthvoll, dass sie aus der Stoerk'schen Klinik kommt, sondern dadurch besonders interessant ist, weil es sich auch für diese Halsorgane zeigt, dass durch systematische Untersuchung aller excidirten Pharynx- und Gaumentonsillen in 10—12pCt. Tuberculose gefunden wurde.

Chiari[2]) constatirte von 21 Fällen mit Tuberculose der Nase nur bei fünf eine Erkrankung der Lungen, in 13 Fällen gab die Untersuchung der Lungen keine Anzeichen von Tuberculose und bei sechs Fällen blieb nur die Annahme, dass die Infection von aussen durch Verunreinigung von Excoriationen des Septums mit tuberkelbacillenhaltigem Sputum erfolgt war. Durch die schönen Untersuchungen von Strauss[3]) wissen wir, dass die Nase vieler Menschen eine beträchtliche Anzahl von Tuberkelbacillen enthält, und wenn auch die Schutzvorrichtungen gegen das Eindringen der Bacillen in die Gewebe der oberen Luftwege recht kräftig ausgebaut sind, so ist andererseits der directe Infectionsmodus auch im Kehlkopf selbst nicht unschwer zu verstehen.

Ja, wenn es richtig ist, dass die Tuberculose nicht allein durch Heredität, sondern auch durch Inhalationen erworben werden kann, so müsste der Kehlkopf, dessen Vulnerabilität nicht hinter der der anderen Theile des Respirationstractus zurücksteht, mindestens so oft primär erkranken als die Nase. Von der Nase, wo überhaupt Tuberculose sich selten findet, kann man noch, wie Strauss, sagen, dass „die Vertheidigungsmittel sehr oft siegreich bleiben gegen die Eindringer und die Nasenschleimhaut ein ungünstiges Terrain für die Niederlassung der Koch'schen Bacillen bilden." Von der Kehlkopfschleimhaut steht es umgekehrt fest, dass sie fast in der Hälfte der Lungenfälle von der Tuberculose inficirt wird. Nach Thost[4]) ist Vorbedingung für das Eindringen der Bacillen ein Substanzverlust; nach E. Fränkel[5]) aber nicht, vielmehr dringen nach ihm die Koch'schen Bacillen von der Schleimhautoberfläche in die tieferen Gewebslagen und erzeugen so die specifischen Ulcerationen, neben welchen andere Geschwürsprocesse resp. Erosionen an dem Proc. vocalis vorkommen, erzeugt durch Mikroorganismen. Diejenigen, welche glauben, dass der Kehlkopf nur secundär von den Lungen inficirt wird, verweise ich auf die Beobachtung

---

1) Zwei bemerkenswerthe Fälle von Tuberculose der obersten Athmungswege. Archiv f. Laryngologie. 1896. IV. 1.

2) Ueber Tuberculose der Nasenschleimhaut. Archiv f. Laryngologie. Bd. I.

3) Acad. de méd. de Paris, 1894 und „La tuberculose et son bacille". Paris. 1895. p. 593.

4) Ueber den Infectionsmodus bei Kehlkopftuberculose etc. Monatsschrift f. Ohrenheilkunde. 1892. No. 2.

5) Zur Aetiologie der tuberculösen Kehlkopfgeschwüre. Centralbl. f. kl. Med. 1889. No. 37.

von Ruault[1]), die er zusammen mit Verneuil gemacht hat, nämlich dass die Tuberculose in der Nasenhöhle begann, und dann erst später auf den Kehlkopf und Lungen überging. Hierher gehören noch die Beobachtungen von Cadier[2]), der seit 1890 an weit über 100 Fällen die Tuberculose sich zuerst im Larynx manifestiren sah und zwar glaubt er, dass sie durch Cohabitation erworben sei; 60 von diesen Fällen hat er längere Zeit (5 Monate bis 4 Jahre) beobachtet. Nach ihm beginnen die Taschenbänder am inneren Rande sich zu röthen. Die äusseren Ränder der Stimmbänder sind auch roth; später erscheinen Erosionen und Epitheldesquamationen. Dann erst beginnt auch die Interarytaenoidalgegend sich zu verfärben. Die Stimmbänder gehen nicht ganz nach aussen. Die Stimme erscheint weniger heiser als verschleiert . . .

Wir haben nun einige Schwierigkeiten ins Auge zu fassen, welche sich uns bei der Untersuchung der Lungen entgegenstellen. Es liegt zu tief in dem Empfinden eines Arztes, als dass es noch ausgesprochen zu werden braucht, dass wir durch Auscultation und Percussion nicht Tuberkel in ihrer Entwickelung oder eine dünne Saat von Tuberkeln diagnosticiren werden. Darum soll man auch nur dann von „Lungen frei" sprechen, wenn eine durch lange Zeit angestellte Beobachtung und gar durch mehrere Aerzte controllirte Untersuchung das negative Resultat bestätigt hat. Aber andererseits denkt auch kein Arzt daran einen Fall als primäre Larynxtuberculose zu bezeichnen, wenn er an der Lunge eine Dämpfung findet, und doch ist auch die Dämpfung durchaus nicht immer ein sicheres Zeichen einer tuberculösen Infiltration. Kernig[3]) in Petersburg hat mehrmals eine Dämpfung der oberen Lungenlappen bei marantischen Personen constatirt, und trotzdem wurden die Lungen bei der Autopsie vollkommen gesund gefunden. Auch Heitler[4]) in Wien constatirt, dass man Dämpfungen bei vollkommen gesunden und sogar wohl genährten Personen findet, ohne dass sich die Lungen post mortem krank erweisen.

Auf solche täuschende Verhältnisse weist übrigens schon Troussau[5]) hin mit den Worten: „Wir bemerken noch, dass selbst in dem Falle, wo eine leicht bemerkbare Aenderung in der Resonanz einer Lungenpartie, in dem Respirationsgeräusch oder in dem Stimmfremitus bestände, man nicht immer gleich auf eine Tuberculisation schliessen muss." Ebenso schreibt L. Traube[6]).

„Die Thatsache nun, dass mit fortschreitender Tuberculose stets eine fortschreitende Abmagerung verbunden ist, wird dadurch diagnostisch wichtig,

1) s. Herard, Cornil et Hanot. La phthisie pulmonaire. 1888. p. 285.

2) Primäre Larynxtuberculose durch Cohabitation. Mittheilung in der franz. Gesellsch. für Otol., Rhin. und Laryng. Mai. 1894.

3) St. Petersb. med. Wochenschr. 1892. No. 26.

4) Ueber Dämpfungen an den Lungenspitzen ohne anatomische Veränderungen der Lungen. Wiener klin. Wochenschr. 1893. No. 9.

5) Trousseau et Belloc, Traité de la phthisie laryngée. Paris. 1837. p. 249.

6) Die Symptome der Krankheiten des Respirationsapparates. Berlin. 1867. p. 21.



dass es eine Anzahl von Krankheiten des Respirationsapparates giebt, die leicht mit der chronisch verlaufenden tuberculösen Lungenphthise verwechselt werden können, aber nur mit geringer Abmagerung verbunden sind. Hierher gehört vor Allem der mit Bronchienerweiterung verbundene Bronchialcatarrh“ etc.

Während also alle diese Autoren mit gewichtiger Stimme davor warnen, sich durch Auscultation und Percussion verführen zu lassen, eine Lungentuberculose zu diagnosticiren, wo keine ist, finden wir andererseits in der neuesten Literatur Regeln für die Erkennung der Lungentuberculose angegeben, die mir wenig fundirt erscheinen. So sagt Gabrylowicz[1]), dass, wenn in einer Lunge, besonders in der Regio infraclav. rauhe und scharfe Athmung zu hören ist, und dieser Zustand längere Zeit besteht, man sich ohne Zaudern für Tuberculose aussprechen kann. Ich würde einen solchen Fall nicht für tuberculös halten, auch wenn im Kehlkopf verdächtige Veränderungen sich fänden, wie Parese der Stimmbänder, leichte Verdickung der Interarytaenoidfalte etc.

Auch die Angabe von Maragliano[2]) „und doch ist jede circumscripte Spitzenveränderung einzig und allein von Tuberculose abhängig; dies ist eine klinische Wahrheit, die keiner Ausnahme untersteht“, ist sicherlich zu weit gehend nnd wird nicht von allen Klinikern und pathologischen Anatomen unterschriebeu werden.

Ebenso unsicher erscheint mir die Angabe von Langreuter[3]), dass der Globus hystericus ein Zeichen der Phthise sei, und das praemonitorische Symptom von Destrée[4]) ungleiche Pupillenweite bei einseitiger Lungentuberkulose.

Dagegen möchte ich nochmals die Aufmerksamkeit lenken auf Sticker's[5]) Jodkaliumprobe, auf die von mir[6]) angegebene Trinkprobe mit Emser Wasser und auf den Gebrauch des binauralen Stethoskops[7]).

Diejenigen, welche primäre Larynxtuberculose nur dann anerkennen, wenn das Ergebniss der Autopsie sie dazu zwingt, vergessen, dass die Schwindsüchtigen in Krankenhäuser meist erst in den Endstadien ihrer Krankheit einzutreten pflegen, und dass in den Krankenhäusern auch nicht einmal in neuester Zeit überall die Autopsien systematisch und mit Berücksichtigung des Kehlkopfes gemacht werden.

Die oben auseinandergesetzte Uneinigkeit der Aerzte über das Vorkommen der primären Larynxtuberculose und über die Schwierigkeit der Diagnose der Larynx- und der Lungentuberculose bringt es schliesslich mit sich, dass vielfach von der Publikation einschlägiger Fälle Abstand ge-

1) Wiener med. Wochenschr. 1891. No. 10.
2) Latente und larvirte Tuberculose. Berl. klin. Wochenschr. 1896. No. 19.
3) Centralblatt f. klin. Med. 1890. No. 12.
4) XI. Internat. Congress.
5) Centralbl. f. klin. Med. 1891. No. 3.
6) Deutsche Medicinal-Zeitung. 1890.
7) Sur la curabilité de la tuberculose pulmonaire et sur l'effet favorable des inhalation de Menthol. 1896. Alt's Verlag.

nommen wird. Namentlich geschieht es von Seiten solcher Aerzte, welche dem von ihnen erhobenen Lungenbefunde misstrauen und keine Gelegenheit haben, den Befund durch Collegen controlliren zu lassen. So kommt es, dass die Zahl der Fälle von Halstuberculose, welche der gleichartigen Lungenkrankheit vorausgeht, nicht gross ist, sodass man noch vorläufig davon abstehen muss, Verhältnisszahlen über das Vorkommen dieser beiden Erkrankungsformen aufzustellen, zumal es zu erwarten steht, dass wohl die nächste Zukunft uns durch eine intensivere und systematische Anwendung der Mikroskopie eine grössere Zahl von Fällen bringen wird. Vorläufig liegt der Schwerpunkt eines jeden Themas über primäre Larynxtuberculose, in der Darbietung eines gut beobachteten Falles resp. in der Sichtung der bisher mitgetheilten diesbezüglichen Krankengeschichten. Es ist hier der Ort, wo ich ausführlich auf die beiden Fälle von primärer Larynxtuberculose eingehen kann, deren ich schon in der Naturforscherversammlung in Wien Erwähnung gethan habe. Sie tragen, wenn auch keine Autopsie gemacht ist, doch den inneren Werth in sich, dass sie von vielen erfahrenen Aerzten gründlich und durch viele Jahre beobachtet worden sind.

1. Fall. Friedrichsmayer, Cand. phil., aus Detmold, 26 Jahre alt. Patient ist ein schlanker grosser Mann mit blasser Hautfarbe. Sein Vater starb vor zwei Jahren an Kehlkopf- und Lungentuberculose; drei Geschwister sind im frühen Alter an Gehirnkrankheiten gestorben; fünf andere Geschwister leben und sind gesund. Patient war bis Weihnachten 1887 vollkommen gesund, er hat niemals irgend eine Erscheinung einer syphilitischen Infection gehabt. Weihnachten hatte er sich bei einer Treibjagd eine Erkältung zugezogen, und seitdem ist er heiser.

Der von Dr. Paulsen in Kiel am 18. Januar 1888 erhobene und mir auf meinen Wunsch am 17. December 1895 mitgetheilte Befund lautet folgendermaassen:

„Larynx geröthet, untere Fläche der Stimmbänder geschwollen. Hintere Larynxwand zeigt leichte Schwellung mit feinen Spitzen, seit 3 Wochen heiser.

Lungen negativer Befund.

Diagnose: Beginnende tuberculöse Infiltration des Larynx, als solche auch meinen Zuhörern demonstrirt.

Der Allgemeinzustand sowie subjectives Befinden sehr gut.“

Paulsen schreibt ferner: „Ende Februar sind die Stimmbänder abgeschwollen. Mitte Juni tritt wieder eine Verschlimmerung ein. Der ganze Larynx röthet sich, und beide Arytaenoidfalten beginnen von den Spitzen der Aryknorpel aus zu schwellen. Auch der Allgemeinzustand leidet.“

In Ems, 12. Juli 1889, erhob ich folgenden Befund:

Kehlkopf: Omegaförmige Epiglottis; kleiner Kehlkopf, enge Glottis; rechtes Stimmband verdickt, geröthet und ulcerirt. Auf der steil nach unten abfallenden hinteren Larynxwand sieht man mehrere graue spitze Excrescenzen, die ein tiefes Geschwür zu umgeben scheinen.

Lunge: Auf der rechten Seite am Sternoclaviculargelenk und rechts hinten unten an einer kleinen Stelle unbestimmtes Athmen, schwaches feinblasiges Rasseln. Schall kaum verändert; diese Respirationsänderungen werden bei den späteren Untersuchungen nicht wieder gefunden. Nach vierwöchentlichem Curgebrauch verlässt Patient Ems mit subjectivem Wohlbefinden, mit Gewichtszunahme und ohne nachweisbare Zeichen einer Veränderung der Lungen, mit geringer Besserung des rechten Stimmbandes durch Mentholeinspritzungen.

Weitere Nachrichten über diesen Patienten erhielt ich ein Jahr später durch folgende Briefe:

Briefliche Mittheilung von Dr. E. Schlüter. Hameln, 3. Mai 1890. „An Kehlkopftuberculose habe ich erst in letzter Linie gedacht, da der Lungenbefund absolut normal war, und ich, wie gesagt, in den ersten drei Tagen trotz aller Mühe nur die Epiglottis sah. Erst seit gestern ist es möglich, unter Umständen etwa bis zur Spitze des Proc. voc. den Ad. laryng. zu erblicken ohne den Kehldeckel zu heben. Eine kraterförmige Vertiefung zwischen den Aryknorpeln ist nicht mehr vorhanden, dagegen sieht man deutlich die grosse spitze Wucherung der hinteren Larynxwand. Mein erster Gedanke nach der ersten Untersuchung war Lues! Die Fixation der Epiglottis, ihre colossale auf Infiltration beruhende Verdickung und entsprechende Vergrösserung, ihre eigenthümliche, granulirende, himbeerartig aussehende Oberfläche, der negative Lungenbefund, die herkulische Gestalt des Dr. Fr. etc., geben die Anhaltspunkte. Trotzdem Patient Lues leugnete, ging er, man kann sagen, mit Freuden auf die vorgeschlagene Behandlung ein. Der Erfolg war vorzüglich. Nach 5 Tagen waren die Schmerzen und das fast permanente Verschlucken verschwunden; die Epiglottis beträchtlich abgeschwollen und von ganz anderem Aussehen. Sollte es sich um eine Mischform handeln? Ich werde deswegen vorläufig von jedem endolaryngealen Eingriff absehen und nur schmieren."

Hameln, 15. August 1892.

„. . . Wie Sie wissen, leitete ich eine energische Schmiercur ein. Sämmtliche Kehlkopfbeschwerden gingen zurück, und Patient nahm in 14 Tagen zehn Pfund an Gewicht zu! Ich hatte also guten Grund an meine Diagnose zu glauben, trotzdem sich laryngoskopisch eine schwere Kehlkopftuberculose ergab! Der Erfolg war nicht von Dauer, Tuberkelknötchen bildeten sich unter meinen Augen auf der Epiglottis, riefen die schwersten Schluckbeschwerden hervor. Scarification der Epiglottis brachte dann wieder auf Tage die furchtbaren Beschwerden zum Schwinden. So ging es abwechselnd wochenlang. Während dieser Zeit kein Fieber, keine Lungenerscheinungen. Dann neue Kehlkopfattaquen, in deren Verlauf ein lebhafter Schüttelfrost beginnende Miliartuberculose der Lungen anzeigte. Exitus letalis innerhalb 4 Wochen bei vollem Bewusstsein, ohne Agonie!"

Der Beweis, dass der Patient an Tuberculose gelitten und gestorben, und die Tuberculose zuerst im Kehlkopf aufgetreten, vielleicht auch bis zu dem Tode auf den Kehlkopf beschränkt geblieben ist, ist nicht schwer zu erbringen.

Denn Patient ist hereditär schwer belastet, sein Vater ist an Kehlkopf- und Lungenschwindsucht gestorben. Fraglos sind auch seine drei in frühester Kindheit gestorbenen Geschwister an Tuberculose gestorben. Alle Aerzte, die den Patienten gesehen haben, hielten ihn für tuberculös; die Vermuthung auf Syphilis tauchte nur wegen Abwesenheit der Lungensymptome auf. Es konnte kein einziger Anhaltspunkt für die Diagnose auf Syphilis gefunden werden, weder in der Anamnese noch in dem Befunde. Patient, ein akademisch gebildeter Mann, kurz vor dem Lehrer-Examen stehend, erklärte mit offener Stimme, dass er nie seines Wissens irgend eine Infection gehabt hat, dass aber andererseits, wenn ich glaubte, dass seine Halskrankheit durch eine antisyphilitische Kur gebessert werden könnte, er dazu gerne bereit sei! So hat er sich auch gegen Collegen

Schlüter geäussert. Da ich in der Kehlkopferkrankung eine typische Form der Tuberculose erkannte, an der Lunge bei der ersten Untersuchung auch verdächtige Momente fand, so erschien mir der Fall klar genug; College Schlüter aber, der noch ein Jahr später die Lunge nicht allein nicht verdächtig, sondern sogar frei fand, hatte Recht, einen Versuch mit einer antisyphilitischen Kur zu machen, bis er sich später überzeugte, dass er sich im Irrthum befand.

Für die Diagnose der ursprünglichen Kehlkopferkrankung sind bei der Abwesenheit des Tuberkelbacillenbefundes folgende Gesichtspunkte massgebend:

Patient giebt ausdrücklich an, dass seine Heiserkeit plötzlich nach einer Erkältung eintrat, und dass er bis dahin von jeder Erkrankung verschont geblieben ist. Diese Erkrankung wird einen Monat später von einem bekannten Specialarzt für Halskrankheiten, Dr. Paulsen in Kiel, als eine tuberculöse diagnosticirt, bei gleichzeitigem negativem Lungenbefund; als eine solche demonstrirt er sie auch seinen Zuhörern. Als Pat. $1^1/_2$ Jahr später in meine Behandlung kam, fand ich zwar an einer Stelle der Lunge eine geringe respiratorische Veränderung, würde aber niemals daraufhin ohne den Kehlkopfbefund gewagt haben, den Verdacht auf eine tuberculöse Erkrankung auszusprechen. Bei den späteren Untersuchungen wurde mein Zweifel, ob eine Veränderung im vesiculären Athmen vorhanden sei, noch grösser, und ich versuchte aufs Neue, vom Patienten das Geständniss zu erhalten, ob er nicht vielleicht doch einmal luetische Erscheinungen gehabt habe. Ich muss ferner bemerken, dass ich unbeeinflusst war von jenem Gefühle, zu sehen und zu finden, was man gerne sehen und finden möchte, da während der ganzen Zeit, die Pat. bei mir war, mir gar nicht in den Sinn gekommen ist, dass ich einen Fall von primärer Larynxtuberculose vor mir habe, indem ich mir dachte, dass der ungenügende Lungenbefund durch meine ungenügende Untersuchungskunst sich erkläre. Erst als ich auch von Dr. Schlüter hörte, dass auch er an der Lunge nichts gefunden habe, da tauchte in mir die Bedeutung des Falles auf, und es kann mir nur zur Genugthuung gereichen, auch nachträglich zu erfahren, dass auch Dr. Paulsen einen negativen Lungenbefund aufgenommen hatte.

2. Fall. E. Warschawsky aus Odessa, 30 Jahre alt, Zahnarzt. Nov. 1893.

Anamnese: Mutter angeblich in Folge eines Abortes gestorben, eine Schwester der Mutter und zwei Kinder dieser Schwester im Alter von 20 bis 22 Jahren an Tuberculose gestorben, auch ein Bruder der Mutter im Alter von 37 Jahren an Tuberculose gestorben. Vater gesund. — Der $1^1/_2$ Jahre jüngere Bruder des Patienten sei tuberculös gewesen und in diesem Jahre an einer Lungenentzündung, ein anderer Bruder drei Wochen alt gestorben; die Schwester, das dritte Kind seiner Eltern, erkrankte als Verlobte an Geschwüren im Halse und ist von Dr. Progrybinski in Odessa behandelt und soll jetzt gesund sein. Patient ist der älteste von seinen sechs noch lebenden Geschwistern.

Seine Krankheit begann 1891 plötzlich mit Fieber und Halsschmerzen und dauerte acht Tage lang, gleichzeitig bestand ein eitriger Process am Proc. mast., welcher in Kiew operirt wurde. Die DDr. Rosenfeld, Rieweck, Mandel-

stamm und Orloff in Kiew erklärten den Process im Kehlkopf wie im Processus mastoideus für tuberculös.

Dr. Rosenfeld allein meinte, dass auch schon die Lungen angegriffen seien, doch wurden niemals trotz häufiger Untersuchung Bacillen gefunden. Sieben Monate später wieder Schmerzen und Ulcerationen im Kehlkopf. Dr. Mandelstamm und Dr. Orloff konnten auch in dieser Zeit an den Lungen nichts Bestimmtes nachweisen. W. ging nun nach Wien in die Klinik des Herrn Prof. Schrötter, der mir durch seinen Assistenten Herrn Dr. Weissmayer am 5. Februar 1896 folgenden Bericht übersandte. „W. wurde am 14. Dec. 1891 aufgenommen, und zeigte sich damals ein tiefgreifendes speckig belegtes Geschwür an der vorderen Fläche der hinteren Larynxwand und eine ebensolche Ulceration an der Epiglottis.

Es wurde sofort eine Schmierkur eingeleitet, der Kranke bekam täglich 2,0 Jodkali; die Ulcerationen wurden mit Jodoform eingestäubt.

Die Untersuchung der Lungen ergab eine geringe Dämpfung an der linken Spitze, die Auscultation aber überall vesiculäres Athmen.

Der Kranke machte nun intercurrirende croupöse Pneumonie durch. Bald reinigten sich die Geschwüre, so dass Pat. 1892 nach 30 Einreibungen das Spital geheilt verlassen konnte."

Nach Verlassen der Schrötter'schen Klinik ging Pat. nach Paris. wo es ihm bis October gut ging; im October Recidiv: Ulcerationen im Kehlkopf und Kurzathmigkeit. Behandlung durch Dr. Gouguenheim, der den Krankheitsprocess als tuberculös ansah und mit Menthol und Jodoform behandelte; im April plötzlich Oedema laryngis mit Perichondritis. Eintritt in das Hospital von Péan, der den Pat. tracheotomirte und den Krankheitsprocess auch als tuberculös ansah. Nach der Operation trat Albuminurie auf (bis 12 g pro Liter), welche später verschwand. Vom 5. Juni bis 29. Sept. war Pat. in einem Sanatorium bei Paris, wo er um 15 kg zugenommen hat. Dann begab sich Pat. wieder zu Herrn Prof. Schrötter, der den Hals 3 Wochen behandelte; an den Lungen, meint Pat., hätte weder Schrötter noch Nothnagel zu jener Zeit Tuberculose nachweisen können. Als Pat. noch ein drittes Mal zu Herrn Prof. Schrötter kam, da hätte dieser die Kehlkopferkrankung in Anbetracht des noch immer negativen Lungenbefundes als eine Mischform bezeichnet. Pat. giebt ferner an, nie luetisch, wohl aber mehrere Male leicht gonorrhoisch inficirt worden zu sein; im 21. Lebensjahre war er 3 Wochen malariakrank, auch hätte er an eitriger Rhinitis gelitten, und Gouguenheim ihm Polypen aus der Nase entfernt.

Eigene Beobachtung vom November 1893: Pat. ist ein Mann von grosser Statur, gut gebautem Thorax, Supraclaviculargegend beiderseits etwas eingefallen, an beiden Spitzen besonders rechts vorn supraclavicular verändertes fast bronchiales Athmen und hoher Schall. Hinten oben deutliches, bronchiales Athmen. Lungenschall verkürzt. Nirgends Rasseln. Nirgends am Körper Zeichen von Syphilis. Der Kehlkopf zeigt hochgradige Stenose, die Aussenbewegung beider Stimmbänder ist sehr gering; nur das linke Stimmband sieht man bei der Phonation sich spannen und an die rechtseitigen Theile sich anlehnen. Das linke Stimmband und das falsche Stimmband normal, rechts ist das Stimmband durch Ueberlagerung des falschen Stimmbandes nicht zu sehen, das rechte falsche Stimmband sowie die hintere Larynxwand erscheint als ein einziger, rother in Entzündung befindlicher Wulst. Die Epiglottis zeigt auf der linken Seite einen grossen Defect, welcher vernarbt ist. Pat. trat am 24. November ins Asyl international in Nizza mit einem Körpergewicht von 70 kg ein und verliess es am

28. December mit einem Körpergewicht von 76 kg. Durch 20proc. Mentholeinspritzung in den Kehlkopf nahmen die Entzündungserscheinungen in demselben ab, und wurde der mediale Rand des rechten Stimmbandes sichtbar. Fieber war nicht vorhanden, gehustet hat Pat. überhaupt nie viel, Auswurf nur zuweilen und sehr wenig.

Epikrise: Welches sind nun die Gründe, welche uns zwingen, den Fall unter die Zahl der primären Larynxtuberculose aufzunehmen?

Patient stammt von einer mit Tuberculose stark belasteten Familie, die Mutter war es, welche den Keim auf die Kinder übertragen hat, ihr ältestes Kind ist unser Patient, ihr zweites Kind ist an Tuberculose gestorben, ihr drittes Kind wurde zur selben Zeit wie unser Patient an einer ulcerativen Halskrankheit behandelt, ein viertes Kind ist einige Wochen nach der Geburt, wahrscheinlich an Gehirntuberculose, gestorben. Diese traurige Genealogie lässt über den Charakter der Krankheit unseres Patienten kaum einen Zweifel übrig. Und in der That sind es nicht weniger als sechs Aerzte, drei Specialisten für Halskrankheiten (Mandelstamm, Orloff und Gouguenheim) und drei Chirurgen, welche die Halskrankheit als eine rein tuberculöse bezeichneten. Alle die Aerzte und die Professoren Nothnagel und Schrötter konnten an den Lungen keine tuberculösen Infiltrationen erkennen.

Schrötter hatte ja von seinem Standpunkte aus Recht, zunächst beim negativen Lungenbefunde die Krankheit als eine syphilitische zu bezeichnen, denn Schrötter[1]) erkennt überhaupt nur einen Fall von primärer Larynxtuberculose an, also lag auch in diesem Falle kein Grund für eine Diagnose auf primäre Kehlkopftuberculose vor für Jemand, der von seinem Principe nicht abweichen will, bevor ihm nicht das Gegentheil, d. h. der gleichzeitige mikroskopische Nachweis von dem Freibleiben der Lungen erbracht wird; aber dies konnte damals nicht geschehen. — Die Ulcerationen im Kehlkopfe heilten in der Schrötter'schen Klinik zum wenigsten durch die Schmierkur und das Jodkalium, sondern dank der gleichzeitigen localen Behandlung mit Jodoform, dank der dem Kehlkopf gewährten Ruhe und der allgemeinen Krankenhaus-Behandlung. Dass das Jodoform nach der Empfehlung von Schötz sich als ein ausgezeichnetes Mittel bei Larynxtuberculose bewährt hat, wissen wir; aber auch eine Heilung durch Quecksilbergebrauch beweist noch nicht die Diagnose auf Syphilis, sind doch auch Sublimatinhalationen von Fauvel auch bei Larynxtuberculose empfohlen. Wie gross der Einfluss des Aufenthaltes in einem Krankenhause durch die Durchführung des Schweigegebotes ist, beweisen die Resultate von Lazarus in Berlin.

Schrötter giebt in seiner Vorlesung über Halskrankheiten in dem Capitel „Therapie der Halslues“ (Seite 190) nicht an, dass er den Kehlkopf mit Jodoform behandele, wohl aber werden in seiner Klinik „Einblasungen mit Jodoform bei Kehlkopftuberculose sehr vielfältig angewendet“. Dies zeigt an, dass schon damals Schrötter den W. nicht für einen einfachen

1) Vorlesungen über die Halskrankheiten. Wien.

Fall von Syphilis gehalten hat, und dass man dem Patienten glauben kann, wenn er sagt, dass Schrötter ein Jahr später zugestand, dass wohl Tuberculose mit im Spiele sei.

Die Ulcerationen erschienen schon nach ca. 9 Monaten, October 1892, wieder; der Beginn der neuen Evolution muss natürlich auf eine noch viel frühere Zeit zurückdatirt werden. Würden die Ulcerationen so schnell wieder aufgebrochen sein, wenn es sich um Larynxsyphilis gehandelt hätte? Niemand wird daran denken, dass die Schmierkur und das Jodkalium damals in nicht genügender Menge verabfolgt worden ist, vielmehr wird Jeder den Misserfolg in dem Sinne deuten, wie die nachbehandelnden Aerzte Gouguenheim und Péan es auch ausgesprochen haben, dass es sich gar nicht um eine Syphilis, sondern um eine Tuberculose gehandelt hat. Die weiterhin aufgetretenen Ulcerationen und Perichondritis heilten ja auch schon ohne jede antisyphilitische Cur!

Gouguenheim behandelte den Patienten mit Jodoform und Menthol, ferner ist hervorzuheben, dass gleich die ërsten Krankheitsattaquen, die Patient erlitt, den Larynx und den Proc. mastoid. betrafen, dass die vier Aerzte, die diese Krankheitserscheinungen behandelten, sie als eine tuberculöse Entzündung betrachteten und doch thatsächlich ohne antisyphilitische Cur zur Heilung brachten. Das Recidiv, das dieser ersten Heilung folgte, trat fast genau nach derselben Zeit auf, wie das Recidiv, welches der Heilung in der Schrötter'schen Klinik folgte. Dieses häufige Recidiviren der Krankheit spricht aber auch eher für Tuberculose als für Syphilis. Patient giebt auch an, nach der Operation (Tracheotomie) eine Zeit lang eine ziemlich starke Albuminurie gehabt zu haben; auch dieses Symptom kommt häufiger bei Tuberculösen als bei Luetikern vor und nach Teissier[1]) ist es sogar ein prämonitorisches Symptom der Tuberculose.

Ferner giebt Patient an, dass beim Auftreten der Kehlkopfulcerationen sich auch heftige Schmerzen im Halse einstellten; nach Eichhorst[2]) ist aber gerade „grosses Gewicht darauf zu legen, dass syphilitische Affectionen des Kehlkopfes meist schmerzlos verlaufen.“

Dass die Lungen bei Beginn der Krankheit intact waren, wird Niemand, der die Geschichte der Krankheit verfolgt, bezweifeln. Die Krankheit verlief auf der rechten Kehlkopfhälfte; merkwürdig, dass Patient linkshändig ist, also die rechte Hand und seine ganze rechte Körperhälfte die schwächere ist.

Zum Schluss ist noch zu sagen, dass Patient ein sehr intelligenter Mann war, von guter Familie und von Beruf Zahnarzt, und als solcher kannte er wohl den grossen Unterschied und die grosse Bedeutung der Therapie einer Tuberculose und einer Syphilis, wusste, dass sein Leben auf dem Spiele stand und er hat den Tod vor Augen gesehen, als er auf den Operationstisch zur Tracheotomie gelegt wurde. Er ist durch seine Krankheit elend, stimmlos und brodlos geworden; würde, frage ich, ein solcher

1) Congrès pour la médecine interne, 1894, und Semaine médicale, 1896.
2) Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. II. Aufl. IV. p. 564.



Mann eine überstandene Syphilis leugnen, nur aus Scham, nur um einer Schmierkur zu entgehen? Nein, dieser Mann hat die Wahrheit gesagt. Sein Körper ist von der Syphilis nicht befleckt. Klarer aber noch als alle Raisonnements sprechen die vor ihm in jungen Jahren ins Grab sinkenden Brüder, Schwestern, Tanten und weiteren Verwandten für Tuberculose.

In der neuesten Literatur finden sich Fälle von primärer Larynxtuberculose verstreut, die entweder nicht unter diesem Namen publicirt, oder an nicht leicht auffindbarer Stelle verzeichnet sind. In der mir zur Verfügung stehenden Literatur — und Herr Geh. Rath Fränkel hatte die Güte, mir auch seine Bibliothek zu öffnen — fielen mir folgende Fälle ganz besonders auf.

I. Anrooy publicirt eine einschlägige Beobachtung unter dem Titel: „Ein Fall von geheilter Larynxtuberculose".

Bei dem 37jähr. Pat. fand sich bei gesunder Lunge und gutem Allgemeinzustand eine diffuse Röthung der Stimmbänder und eine kleine Ulceration auf dem geschwollenen rechten Taschenband. Jodkali brachte keinen Erfolg. Das Ulcus schritt auf die Arytaenoidgegend fort; auch nach vorne zu entwickelten sich oberflächliche Geschwüre. Curettement. Die mikroskopische Untersuchung der entnommenen Partikel durch Prof. Siegenbeck van Heukelom in Leyden sicherte die Diagnose Tuberculose. Wir hatten es hier also mit einem Fall primärer Larynxtuberculose zu thun. Durch Curettement und Einreibung von reinem Acid. lactic. wurde Heilung erzielt.

Wenn auch College Anrooy über den Befund an den Lungen keine genauen Angaben macht, so ist doch kein Zweifel, dass dieselben intakt waren. Erstlich nämlich sagt er es selbst mit den Worten: „dass der Zustand der Lungen nichts zu wünschen übrig liess", dann führt er an, dass die Untersuchungen des Hausarztes „niemals etwas Besonderes lieferten". Ferner erfahren wir, dass eben, weil keine Lungensymptome vorhanden waren, eine Jodkaliumkur eingeleitet wurde, und schliesslich bezeichnet Anrooy den Fall als eine primäre Larynxtuberculose und sendet mir den Fall als einen solchen zur Verwerthung für meine Arbeit ein. Bemerkenswerth ist auch in diesem Fall, dass der Larynxschleim keine Bacillen enthielt, während sich solche im Gewebe vorfanden.

II. Moritz Schmidt beschreibt in seinem Buche „die Krankheiten der oberen Luftwege" im Kapitel primäre und secundäre Tuberculose Seite 289 folgenden Fall:

Ein Officier zeigte am linken gerötheten Stimmband eine treppenartig aussehende Infiltration ohne jedwede Erkrankung der Lungen; eine antiluetische Kur war ohne Erfolg. Locale desinficirende und adstringirende Behandlung brachte Heilung. Nach zwei Jahren seichtes Larynxgeschwür am rechten Stimmband; Milchsäure und chirurgische Behandlung brachten Heilung.

Die mikroskopische Untersuchung entnommener Partikelchen ergab Tuberculose. Nach abermals einem Jahre Bluthusten und Erkrankung der rechten Lungenspitze.

III. John Josephson: „Ueber die Frühformen der tuberculösen Er-

krankung des Larynx im Anschluss an einen Fall von primärer juveniler Kehlkopftuberculose. Inaug.-Dissert. Königsberg. 1895". Die Larynxtuberculose bestand hier lange bevor irgend welche Symptome von Seiten der Lungen auftraten.

Eine 17jährige Bäuerin aus gesunder Familie ist seit 4 Jahren heiser. Ohne dass sonst irgend welche Veränderung an ihrem ganzen Körper nachweisbar, finden sich im Larynx die Stimmbänder verdickt und mit zahlreichen Excrescenzen besetzt. Fast vollkommene Heilung durch Pinselungen mit Höllenstein und Naphthol camphrée.

Zwei Jahre später: Deutlicher phthisischer, kachectischer Habitus. An der hinteren Larynxwand ein grosses Ulcus; Infiltration des rechten Taschenbandes; ödematöse Schwellungen der rechten Plica ary-epiglottica.

Die Untersuchung der Lungen ergab über der rechten Spitze verkürzten Perkussionsschall und deutliches Bronchialathmen, während links Cavernensymptome im Oberlappen nachzuweisen waren; die übrigen Lungenpartieen waren annähernd normal. Prof. Nauwerk konstatirte nunmehr durch mikroskopische Untersuchung der vor 2 Jahren excidirten Wucherungen typische Tuberculose.

IV. Fall von Ruault.

Diesen Fall, der in Charcots Traité de médecine interne, tome IV, Maladies du nez et du larynx. p. 196 et ff. sich findet, bezeichnet R. als einen über jeden Zweifel erhabenen Fall.

1887 beobachtete R. zusammen mit Brissaud einen Kranken, welcher im Hospital de la Pitié starb. Die laryngoskopischen Zeichen waren, abgesehen von einer gelatineartigen Schwellung der Arytaenoidknorpel und der aryepiglottischen Falten, analog denjenigen einer completen doppelseitigen Paralyse der Cricoarytaenoïdei post. (Medianposition). Bei der Autopsie des Thorax konnte Brissaud nur einige tuberculöse Granulationen auf einer Lungenspitze constatiren, während die Besichtigung des Larynx, welche Ruault zusammen mit Cornil am nächsten Tage ausführte, eine schon alte diffuse tuberculöse Infiltration und viele kleine oberflächliche Geschwüre erkennen liess. Die Athmungsbeschwerden des Patienten fanden ihre Erklärung in der Existenz einer doppelseitigen tuberculösen Entzündung der Cricoarytaenoïdgelenke (histologische Untersuchung von Prof. Cornil).

Folgender Fall von B. Fränkel[1]) scheint auch den Schriftstellern über primäre Larynxtuberculose entgangen zu sein.

Der Patient hatte Larynxgeschwüre, in deren Secret Bacillen vorhanden waren, während das Sputum keine Bacillen zeigte, und die physikalische Untersuchung der Lungen negativ ausfiel. Später stellten sich auch im Sputum Bacillen ein.

Der zweite dortselbst angeführte Fall wird von Fränkel selbst fallen gelassen, weil Patient früher Haemoptoe gehabt hat.

1) Ueber die Färbung des Koch'schen Bacillus und seine semiotische Bedeutung für die Krankheiten der Respirationsorgane. Berl. klin. Wochenschr. 1884. No. 13.



Autor	Patient	Klinischer Befund		Autopsie		Bemerkungen
		Kehlkopf	Lunge	Kehlkopf	Lunge	
Orth	Soldat.	—	—	Grosse Ulcerationen.	Frei.	—
Pogrebinski	18jähr. Fleischer.	Grosse Ulcerationen.	Frei.	Ausgebreitete Ulcerationen.	„	—
Demme	$4^1/_2$jähr. Knabe.	Ulcerat. u. starke Röthungen.	„	„ „	„	Tod d. plötzl. Mening. tub.
E. Fränkel	31 J. — 6 J. unter F.'s Behandlung.	Beginn mit Parese der Stimmbänder.	„	Tiefe Destruction d. Larynx.	Vereinzelte frisch. Knötch.	—
Gouguenheim	42jähr. Mann.	—	—	Ulcerationen.	„	—
Cockle	—	—	—	Tuberc. Ulcerat. a. l. Stimmb.	„	—
Morell Lavalle	12jähr. Kind.	—	—	Ganzer Kehlkopf ulcerirt.	„	—
Rabaine	51 Jahre.	—	—	Alte Ulcerationen.	Fr. Aussaat.	—
Masucci (Marchiafava)	3 Fälle.	—	—	Tuberculose.	„	—
Ruault, Brissaud und Cornil	1 Fall.	Schwellung der Arytaenoidgegend, complete doppelseitige Posticuslähmung.	—	Alte diffuse tuberc. Infiltrat., oberflächl. Ulcerat., doppels. Entzdg. d. Cricoarytaenoidgel.	Einig. Granulationen auf einer Spitze.	—
B. Fränkel	—	Ulceration.	Frei.	—	—	—
Mandl	—	Polypoide Producte auf hinterer Larynxwand.	„	—	—	—
Avellis	2 Fälle.	Tumoren.	„	—	—	—
C. Michel	2 Fälle.	Ulcerationen.	„	—	—	—
Ziegelmeyer	—	„	„	—	—	—
Sinclair Coghill	—	„	„	—	—	—
Morelli	—	„	„	—	—	—
Dehio	41 Jahre.	Tuberkelknot. a. l. f. Stimmb.	„	—	—	—
HunterMackenzie	—	—	„	—	—	—
Cahn	—	Isolirt. Erkrank. d. Epiglottis.	„	—	—	—
Dejerine	—	—	„	—	—	—
Neidert	2 Fälle.	—	„	—	—	—
Anrooy	—	Ulcerat. auf r. f. Stimmb.	„	—	—	—
Dundas Grant	—	Ulcerat. am r. Proc. voc.	„	—	—	Demonstr. i. Lond. laryng. Gesellsch. 10. April 1895.
Cadier	ca. 100 Cohabitationsfälle.	—	„	—	—	—
J. Josephson	17jähr. Bäuerin.	Beide Stimmbänder geröthet und mit Excrescenzen.	„	—	—	—
M. Schmidt	Officier.	Infiltration d. l. Stimmb.	„	—	—	—
Ed. Aronsohn	1) 26j. Lehrer.	Ulcerat. auf h. Kehlkopf.	„	—	—	—
	2) 30j. Zahnarzt.	Ulceration u. Perichondr.	„	—	—	—

Ebenso kurz erwähnt auch C. Michel-Köln[1]) 2 Fälle, die er gesehen hat. Die darauf bezügliche Stelle lautet folgendermaassen:

Doch giebt es auch Fälle, wo an der Lunge keine der genannten Erscheinungen nachweisbar sind, der Puls wenig oder gar nicht beschleunigt ist, das Aussehen der Patienten ein ganz gutes, wohlgenährtes ist, nicht über Schmerzen und wenig über Husten geklagt wird. Diese habe ich früher energisch geätzt, die Granulationen sorgfältigst entfernt, in der Meinung, es nicht mit tuberculösen Geschwüren zu thun zu haben; allein sie heilten nicht, und es traten über kurz oder lang doch Lungenerscheinungen hinzu.

Es würde zu weit geführt haben, noch weiter nach den in der ganzen medicinischen Litteratur sich findenden zum Theil unter anderer Ueberschrift versteckten, zum Theil nur gelegentlich und nebenbei erwähnten Fällen zu suchen. Manchmal trägt ein Fall, wie z. B. 2 von E. Baumgarten[2]) in seinem Aufsatze: „Seltenere Formen von Perichondritis des Kehlkopfes" die Merkmale der. primären Larynxtuberculose, ohne dass man post hoc die Berechtigung hätte, ihn zu den gültigen Fällen zu zählen. Dagegen will ich eine kurze Uebersicht über diejenigen Fälle geben, welche unter primärer Larynxtuberculose aufgeführt zu werden pflegen, wobei mir die Arbeit von Sedziak[3]) als Grundlage dient. Ausgelassen sind angeblich veröffentlichte Fälle von Störk und Sokolowski, weil ich nähere Angaben nicht finden konnte. Zu streichen ist der Fall von Renzi, weil er mit Lues combinirt war und der Fall von Trekaki[4]) (Tumor von der Grösse eines Daumennagels im Kehlkopfe) weil 1. Syphilis voraufgegangen war, 2. thatsächlich die Lunge von Tuberkelconglomeraten durchsetzt war. Nur solche Fälle können als gültig angesehen werden, welche auch ohne anatomischen Befund jeder Kritik die Spitze bieten, welche jeden Verdacht auf eine Verwechslung oder Combination mit Lues ausschliessen, welche möglichst eine Controlle von mehreren Aerzten durchgegangen sind. Nur in diesem Sinne, hoffe ich, sind alle Fälle, welche sich in vorstehender Tabelle vereinigt finden, publicirt worden und bitte ich, in diesem Sinne auch weiter zu publiciren.

1) Zur Behandlung der Krankheiten der Mundhöhle und des Kehlkopfes. Leipzig. 1880.

2) Pest. med. chir. Presse. 1892.

3) O Leczenin tak zwanget Suchot Kratoniowsjek. Warschau. 1889.

4) Note sur un cas de tuberculose primitive du larynx. Annales de l'oreille et du larynx. p. 109.

XIII.

Die anatomische Untersuchung des Kehlkopfs bei Larynxstenosen.

Von

Dr. **C. Benda** in Berlin.

Die anatomische Untersuchung von Querschnitten des Larynx ist besonders von B. Fränkel in ihrer Wichtigkeit für die topographische Kenntniss der Höhlungen des Organs gewürdigt und im I. Bande des Arch. für Laryngologie zum Gegenstande einer eingehenden Darstellung gemacht worden. Dagegen ist die Methode, soweit mir die einschlägige Litteratur bekannt ist, bisher für die pathologische Anatomie des Kehlkopfes noch weniger in Anwendung gekommen. Der Grund hierfür liegt wohl vor allem in der üblichen Sectionsmethode, durch die bekanntlich der Einblick in die von oben her nicht sichtbaren Abschnitte des Organs durch einen Einschnitt von hinten her zugleich mit Aufbiegen oder Aufbrechen der knorpeligen Wände erzielt wird. Es ist kein Wort darüber zu verlieren, dass diese bewährte Methode den einfachsten und schnellsten Ueberblick über fast alle in Frage kommenden pathologischen Veränderungen gewährt. Es leuchtet aber ein, dass in gewissen Fällen durch dieses Verfahren die Beurtheilung feinerer Veränderungen des Lumens durch Schwellungszustände der Wandung, durch Exsudate oder Fremdkörper beeinträchtigt wird; und nach Ausführung jenes Verfahrens die Betheiligung dieser Faktoren an Larynxstenosen nicht immer mit Sicherheit festzustellen ist. In solchen Fällen würde die Betrachtung von Querschnitten erhebliche Vortheile bieten. Anderseits ist aber für letzteres Vorgehen eine Härtungsmethode nöthig, die unter Erhaltung der natürlichen Lagerung und Gestalt der Theile die bequeme Anfertigung von Querschnitten ermöglicht, wie sie unter erheblichen Schwierigkeiten durch Sägeschnitte gefrorener Organe erreicht werden kann. Zweck dieser Mittheilung ist es, durch Bekanntmachung einer solchen Methode die Laryngologen in geeigneten Fällen zur Abweichung von der üblichen Eröffnung und zur Untersuchung der Querschnitte anzuregen.

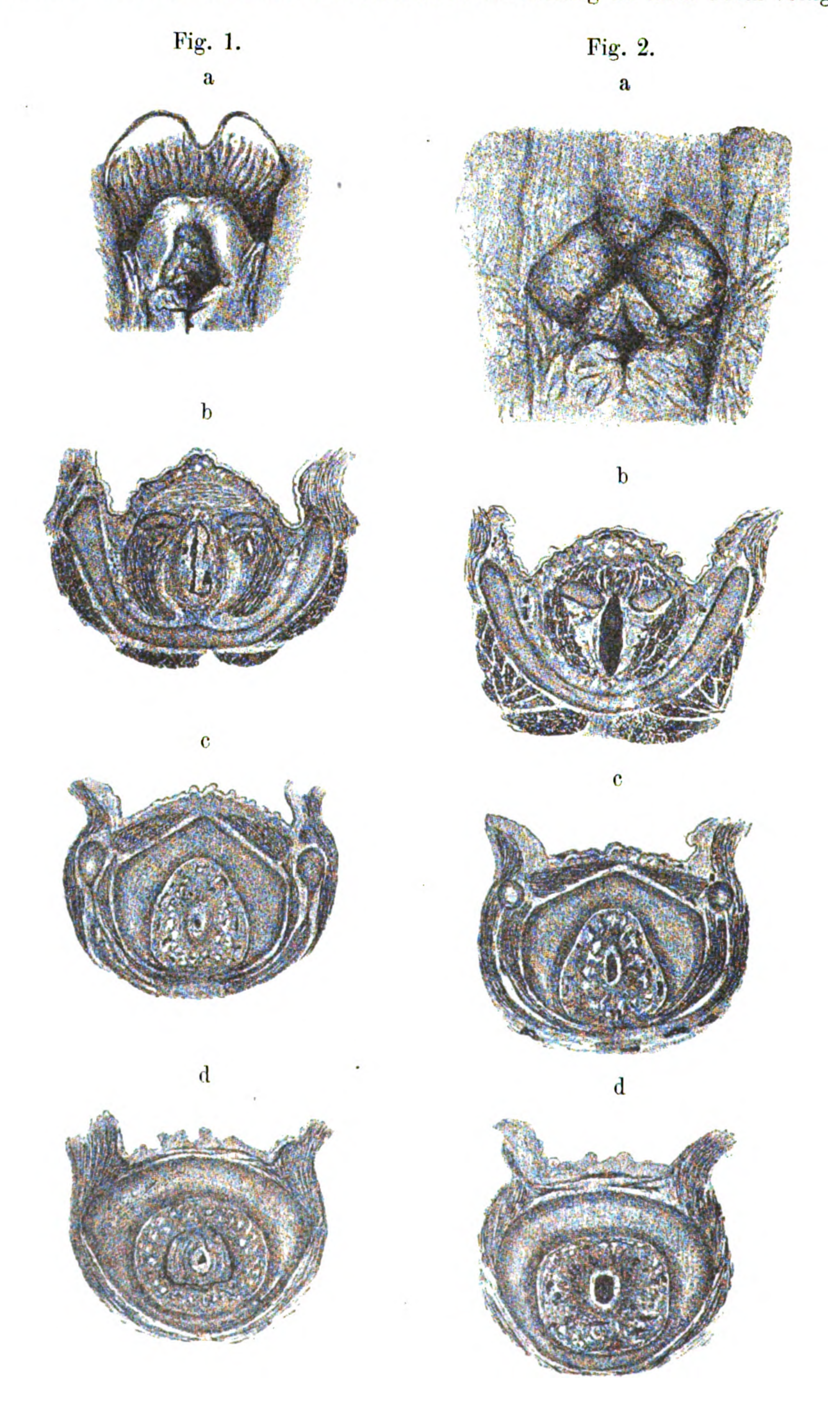
Ich habe mich durch zahlreiche Versuche überzeugt, dass die Forderungen, die billiger Weise an eine solche Methode gestellt werden dürfen, durch ein von mir schon vor mehreren Jahren (Verhandl. der anatom. Gesellschaft. II. Vers. 1888. Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. 1888.

No. 26) beschriebenes Verfahren erfüllt werden. Es ist die damals besonders für das Centralnervensystem, gleichzeitig aber auch für andere normale und pathologische Objekte empfohlene Salpetersäure-Kalibichromathärtung. Während für das Centralnervensystem die ursprüngliche, etwas umständlichere Angabe Vortheile bietet, kann man die Methode für den vorliegenden Zweck in folgender Weise vereinfachen, wie ich sie jetzt auch sonst meist anwende. Die Organe kommen zur Fixirung auf 24 Stunden in 10proc. Salpetersäure (90, vol. aqu. comm., 10 vol. Acid. nitr. Pharm. Germ. [spec. Gew. 1,153, in 100 Theilen 25 Theile HNO_3 enthaltend]). Ohne vorherige Wässerung erfolgt dann die Uebertragung in Müller'sche Flüssigkeit oder 2proc. Kalibichromatlösung, die bei grossen Organen meist einmal, wenn sie sich trübt, erneuert werden muss. Nach 48 Stunden ist eine gleichmässige Durchdringung erreicht, wovon man sich durch einen Einschnitt überzeugen muss. Alsdann erfolgt gründliche Wässerung. Nach mehrtägiger Waschung sind die Präparate für die makroskopische Betrachtung am besten geeignet, sie halten sich auch, wenn man das Wasser bisweilen erneuert, wochenlang ohne zu schimmeln oder zu faulen. Für mikroskopische Untersuchungen kann man Gefrierschnitte oder die üblichen Nachhärtungen und Durchtränkungen (am besten Celloidin) verwenden. Für makroskopische Konservirungen eignet sich am besten das von Flemming empfohlene Gemisch von Wasser, Glycerin und Alkohol zu gleichen Theilen.

Die Leistungen der Methode für mikroskopische Zwecke sind von mir an den oben erwähnten Stellen hervorgehoben und anderweitig anerkannt worden (bes. Rawitz, Leitfad. f. histol. Untersuchungen. II. Aufl. Jena. 1895. Binswanger, pathol. Histol. der Grosshirnrindenerkrankung bei der allgem. progr. Paralyse. Jena. 1893 s. a. Benda u. Guenther, Histol. Handatlas. Wien. 1895). Aber sie gewährt auch für makroskopische Untersuchungen nicht zu unterschätzende Vortheile, sobald man von einem Missstand, der Veränderung der Farben absehen darf, also da wo es sich besonders um Lagerungsverhältnisse von Theilen, um die Gestaltung von Hohlräumen handelt. Hier kommen folgende Eigenschaften der Methode zur Geltung. Sie besitzt eine sehr schnelle und tiefe Durchdringung; sie bewirkt in kürzester Zeit eine Festigkeit der Gewebe, die die Anlegung von glatten Durchschnitten gestattet; sie verursacht keine beachtenswerthen Schrumpfungen und Quellungen und dient gleichzeitig zur Entkalkung; sie verändert zwar die natürlichen Farben, bewirkt aber scharfe Färbungsunterschiede der einzelnen Gewebe, besonders erhält das Blut innerhalb und ausserhalb der Gefässe eine sehr prägnante, schwarzbraune Farbe; sie ist endlich ausserordentlich bequem und wohlfeil. Die Durchschnitte können natürlich ebensowohl ausschliesslich für makroskopische Demonstration, als auch nach Celloidindurchtränkung gleichzeitig für makro- und mikroskopische Demonstration eingerichtet werden.

Für den Larynx speciell kann man die in der gewöhnlichen Weise herausgenommenen Halsorgane insgesammt der beschriebenen Behandlung unterwerfen, noch besser nach Eröffnung des Oesophagus von hinten her

unter Erhaltung des Isthmus faucium, wodurch auch dessen Lagerungsverhältnisse konservirt werden. Besonders wichtig erscheint mir, dass mit der erwähnten Methode auch die rein ödematöse Schwellung in ihrer Form völlig



erhalten wird. Als Illustration füge ich die so erhaltenen Bilder des Larynxeinganges und der Larynxquerschnitte bei zwei Fällen von Diphtherie (Synanche contagiosa) bei. Beide betrafen ziemlich gleichalte (zweijährige) Kinder, Fig. 1 stellt einen reinen Larynxcroup, Fig. 2 eine Rachendiphtherie mit entzündlichem Oedem des Kehlkopfs dar. Bei beiden ist es zu erheblichen Verengerungen des Larynxlumens gekommen. In beiden Fällen ist ein grosser Antheil der Verengerung auf die mächtige Schwellung der Larynxschleimhaut zu schieben, die besonders in den Schnitten durch die Höhe des Ringknorpels (1 u. 2 d) deutlich wird. Während dieselbe bei 2 stärker als bei 1 und als der ausschliessliche Faktor der Verengerung erscheint, ist sie bei 1 mit diphtherischen Nekrosen und croupösen Auflagerungen verbunden. Besonders die Anordnung in letzteren wird auf dem Querschnitt in einer, wie ich glaube, bisher noch nicht beobachteten Weise demonstrirt. Während bei der üblichen Präparation nur die massige verstopfende Anhäufung derselben in Lumen auffallen würde, sieht man besonders auf Fig. 1 d, dass die Membranen trotz ihrer Mächtigkeit eine gewisse Regelmässigkeit beibehalten haben und völlig concentrisch ein kaum stecknadelstarkes Lumen umgeben. In der Höhe der Taschenbänder (Fig. 1 b) ist die Auflagerung unregelmässiger. Ich hoffe, dass diese Proben zu einer ausgiebigeren Verwendung der Methode anregen werden; sie ist in der gleichen Weise auch für den ausgewachsenen Kehlkopf geeignet.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Larynx eines zweijährigen Kindes mit Croup.
Fig. 2. Larynx eines zweijährigen Kindes mit Rachendiphtherie uud entzündlichem Larynxödem.
- a) Aufblick des Larynx und Pharynx von hinten und oben.
- b) Querschnit in der Höhe der Taschenbänder notabene Fig. 2 b ist etwas höher als 1 b getroffen. Bei 1 b Durchschnitt des linken Appendix Sinus Morgagni.
- c) Querschnitt durch den oberen Rand des Ringknorpels.
- d) Querschnitt durch die Mitte des Ringknorpels.

XIV.

Posticuslähmung bei Gonorrhoe.

Von

San.-Rath Dr. **Lazarus** in Berlin.

Im Juni d. J. habe ich einen Krankheitsverlauf beobachtet, welcher mit einer Gonorrhoe einsetzte, dann Gelenkaffectionen zeigte und daneben durch eine Larynxaffection zur Tracheotomie und endlichen Heilung kam. Dieser Fall hat so mancherlei Eigenthümlichkeiten gezeigt, dass er mir wichtig genug erscheint, ihn weiteren Kreisen der Fachgenossen zugänglich zu machen, umsomehr als ich zur Deutung des Falles eine Erklärung herangezogen habe, welche zwar den modernen Anschauungen entspricht, aber bisher noch nicht angewandt worden ist.

Der 32 Jahre alte Hausdiener D. entstammt einer Familie, in welcher erbliche Krankheiten nicht nachzuweisen sind. Seinen Angaben nach soll er im 12. Lebensjahre eine fieberhafte Krankheit durchgemacht haben, sonst aber stets gesund gewesen sein. Er war Soldat und hat als Hausdiener einer anstrengenden Thätigkeit ohne jede Störung obgelegen. Vor 6 Wochen erkrankte er zum ersten Male an Gonorrhoe. Ca. 10 Tage später stellten sich Schmerzen im rechten Handgelenk, dann im linken Ellenbogen, dann in beiden Knieen und schliesslich im rechten Fussgelenk ein, so dass er ein hiesiges Krankenhaus aufsuchen musste. Am 21. Juni, nachdem die Gelenkschmerzen unter Ichthyolverbänden und der Tripper bei innerlicher Anwendung von Sandelöl verschwunden waren, traten Schmerzen im Halse beim Schlucken auf, Hustenreiz und eine merkliche Athemnoth. Die Beschwerden, namentlich die Athemnoth, nahmen sichtlich zu und da Patient glaubte, dass ihm „nicht genügende Pflege und Aufmerksamkeit hier zu theil würde", verliess er am 24. Juni das betreffende Krankenhaus. Er ging in die Behandlung seines Kassenarztes über, der ihm Mixtura solvens verordnete. Die Athemnoth nahm aber so rapide zu, dass Patient am 25. eine laryngologische Poliklinik aufsuchte, in welcher übrigens sofort eine doppelseitige Posticuslähmung bereits constatirt und Jodkali (5,0 : 150,0) ihm verordnet wurde. Da die Athemnoth immer bedrohlicher geworden war, wurde Tags darauf dem Patienten der Rath gegeben, sofort ein Krankenhaus aufzusuchen. Bis dahin hatte der Patient nur einmal von seiner Arznei (Jodkalilösung) eingenommen.

Am 26. Juni 1896, Nachmittags 2 Uhr, kommt Patient auf meiner Abtheilung zur Aufnahme. Er ist ein mittelgrosser Mann, von starkem Knochenbau, kräftiger Muskulatur und ziemlich reichlich entwickeltem Unterhautfettgewebe.

Patient vermag sich wegen Dyspnoe kaum zu bewegen und muss sofort zu Bett gebracht werden. Hier sitzt er dann aufrecht im Zustand hochgradiger Orthopnoe. Die Bulbi treten stark hervor, die Sklerae sind durch die mit Blut überfüllten Venen fast blauroth. Nasenspitze, Ohren, Lippen, Hände und Füsse blauroth, kalt. Die Pupillen reagiren beiderseits gleichmässig auf Lichteinfall und Accommodation. Die Athmung vollzieht sich mit schnappenden Bewegungen des Mundes und mit höchster Anstrengung aller accessorischen Respirationsmuskeln. Der Kopf ist leicht nach vorn gebeugt. In- und Exspiration sind mit lautem Stridor verbunden; derjenige der Inspiration hat mehr pfeifenden Character; die Exspiration vollzieht sich leicht. Die Stimme ist rauh und heiser. Das Sprechen ist wegen Luftmangel nur in ganz kurzen Absätzen möglich. Athemfrequenz 32—36 in der Minute. Patient ist beständig von einem kurzen bellenden Husten gequält.

Der Rachen zeigt nichts Abnormes, speciell die Schleimhaut ist von normaler Farbe und Beschaffenheit. Die Zunge ist wenig feucht und belegt. Die Epiglottis normal. Die Kehlkopfschleimhaut ist geröthet; die Taschenbänder nach Innen hervorgewölbt, geschwollen, so dass nur ein schmaler (medianer) Streifen von den Stimmbändern zu sehen ist. An den Aryknorpeln und der Interarygegend nichts Abnormes. Die Stimmbänder stehen in Adductionsstellung, das linke ist straff gespannt, steht genau in der Mittellinie, das rechte bildet eine grade Linie, weicht aber ein wenig nach hinten ab, so dass die Stimmritze einen sehr schmalen rechtwinkligen Spalt bildet, dessen Katheten aus dem linken Stimmband und der hinteren Larynxgegend und dessen Hypothenuse aus dem rechten Stimmband besteht. Es ist weder bei der Athmung noch bei der Phonation eine Beweglichkeit der intralaryngealen Theile mit Bestimmtheit zu constatiren. Druck auf die Kehlkopfknorpel macht sich weder als Schmerz, noch etwa als Unterstützung der Athmung geltend. Die letztere ist so erschwert, dass die laryngoskopische Untersuchung in nur wenigen Augenblicken vorgenommen werden kann. Weder am Halse noch am Nacken, in der Cubital- oder Inguinalgegend sind Drüsenindurationen zu constatiren.

Der Thorax ist gut geformt. Auscultation ist wegen des Stridor laryngeus fast unmöglich. Percussion ergiebt normale Lungengrenzen, keinerlei pathologische Zustände. Am Herzen nichts Abnormes. Die Herztöne sind nicht deutlich zu hören, aber rein. Radialarterie von geringer Spannung. Puls klein, regelmässig, 136 in der Minute. Temperatur 38,3. Am Thorax bemerkt man starke inspiratorische Einziehungen im Epigastrium. Die Bauchmuskeln bretthart. An den Bauchorganen nichts Abnormes, auch nirgends eine besondere Empfindlichkeit. Die Untersuchung der Sehnenreflexe ergiebt nirgends etwas Pathologisches. Der Urin ist frei von Albumen und Saccharum, zeigt aber eine deutliche Jodreaction. Urinmenge normal. Im Urin sind Tripperfäden vorhanden, aber ein Ausfluss aus der Harnröhre ist nicht zu constatiren. An der äusseren Haut keinerlei Exanthem oder Oedem.

Ordination: 0,01 Morphium subcutan. Eisblase um den Hals und 3mal täglich eine Messerspitze doppeltkohlensaures Natron.

27. Juni 1896. Der Patient hat etwas mehr Ruhe gehabt während der letzten 24 Stunden, konnte aber in der Nacht nicht schlafen wegen des quälenden Hustens und des beständig fortbestehenden Stridors, der heute noch lauter als gestern ist. Die objective Dyspnoe ist heut vielleicht etwas geringer als gestern kurz nach der Aufnahme, subjectiv gar keine Veränderungen. Die Temperatur steigt während des Tages bis auf 37,9 (Nachmittags um 5 Uhr). Pulsfrequenz

und Pulsbeschaffenheit wie gestern. Die mikroskopische Untersuchung des nur in einer Menge von vielleicht $1^1/_2$ Esslöffel in 24 Stunden zu Tage geförderten schleimig-eitrig dünnflüssigen Sputums ergiebt weder Tuberkelbacillen noch Gonococcen, ebenso bieten in dieser Beziehung die aus dem Larynx mit einem Wattebausch hervorgeholten Schleimmassen ein negatives Resultat. Der Urin frei von Eiweiss und Zucker, zeigt die Jodreaction nicht mehr. Im Laufe des Tages 3mal Codëin, 0,04.

28. Juni. Patient hatte wiederum eine höchst unruhige Nacht, in welcher ihn ausser den bereits genannten Beschwerden noch leichte Delirien störten. Die Dyspnoe hat zweifellos zugenommen. Die Glottis bildet nur noch einen kaum sichtbaren Spalt zwischen den beiden prall gespannten und unbeweglichen Stimmbändern. Bei grossen Anstrengungen des Patienten macht aber immerhin das rechte Stimmband vielleicht eher den Eindruck einer geringen Beweglichkeit. Mittags 12 Uhr ist die Athemnoth des Patienten so gross, dass er in die Tracheotomie einwilligt. Der Versuch, mit einer Einpinselung des Larynx mit 20proc. Cocainlösung ihm Erleichterung zu verschaffen, glückt besser als die Einführung eines Bougies, was der Patient nur wenige Minuten ertragen kann. An diesem Tage zeigt der Urin Spuren von Eiweiss, die Pulsfrequenz und -Beschaffenheit ist noch unverändert. Patient bittet darauf aus äusseren Gründen, einstweilen die Operation hinauszuschieben, worauf wir eingehen konnten, da wir uns jederzeit zur Tracheotomie bereit wissen. Gegen Abend stellen sich bei niedriger Körpertemperatur (37,1) sehr heftige Anfälle von Dyspnoe ein, die Pulsfrequenz steigt, der Puls wird unregelmässig, und während man zur Tracheotomie schreitet, sinkt der Patient völlig asphyctisch hintenüber, wird blass, livide und pulslos. Ohne Desinfection und Narcose wird mit zwei Schnitten die Tracheotomia superior gemacht, wobei es sich nicht verhindern lässt, dass mässige Mengen Blutes in die Trachea fliessen. Das geronnene Blut wird sofort aus der Trachea aspirirt, und nachdem über $^1/_2$ Stunde lang künstliche Athmung geübt wird, stellt sich spontane Athmung ein in der Art, dass 6—10 Athemzüge immer wieder von einer längeren Athempause gefolgt werden. Allmälig wird der Puls wieder fühlbar, sehr frequent, leicht irregulär. Patient erhielt subcutan eine ganze Spritze Campheräther. Nachdem nun ein heftiges Exaltationsstadium von ungefähr $^1/_2$stündiger Dauer noch gefolgt ist, tritt Ruhe und Schlaf ein, die Athmung wird regelmässig.

29. Juni. Patient ist noch ziemlich benommen und unruhig, doch nach und nach weicht die Unruhe und Patient liegt mit ruhigen Athemzügen, die weder durch Husten noch durch Schluckbeschwerden gestört werden, in horizontaler Lage im Bett. Der Puls regelmässig, aber immer noch von über 130 Schlägen in der Minute, im Urin zeigen sich heute wie auch schon gestern Abend geringe Spuren von Eiweiss. Im Laufe des Tages wird die Athmung immer ruhiger, die Cyanose weicht völlig, es tritt Appetit auf und ruhiger Schlaf. Immerhin steigt die Temperatur am Abend bis 37,8.

30. Juni. Nach ruhiger Nacht subjectives Wohlbefinden, die Athmung ist völlig frei, die Tracheotomiewunde ist leicht grauweiss belegt, die Ränder etwas geröthet, kein Hautemphysem. Puls immer noch über 130, Temperatur sinkt im Laufe des Tages von Morgens 37,6 auf Abends 36,4. Laryngoskopisch ist heut eine geringe Veränderung gegen den Befund vor der Tracheotomie zu constatiren, insofern das rechte Stimmband merkliche kleine Excursionen macht, so dass ein 1,5 mm breiter Glottisspalt sich bildet.

Unter normaler Temperatur, allmäligem Absinken der Pulsfrequenz und

völligem subjectivem Wohlbefinden verlaufen die nächsten Tage bis zum 2. Juli, an welchem Tage ohne Temperatursteigerung plötzlich eine leichte Röthung, Schwellung und Druckempfindlichkeit an der Basis des rechten Zeigefingers sich einstellt. Die Bewegung des Fingers ist entschieden schmerzhaft. Verband mit essigsaurer Thonerde.

3. Juli. Subjectives Befinden anhaltend gut, auch die Affection am rechten Zeigefinger weniger empfindlich. Die Kehlkopfschleimhaut, namentlich an den Taschenbändern, ist stark geröthet und geschwollen, die Bewegung der Stimmbänder immer noch unverändert, beim Schlucken keine Schmerzen. In dem dem Kehlkopf entnommenen Schleim finden sich im Ausstrichpräparat zahlreiche Plattenepithelien, die zum Theil von ziemlich plumpen Bacillen, zum Theil von Streptococcen und Diplococcen in Kettenanordnung bedeckt sind.

Die Stimmbänder sind rosaroth, feucht, cylindrisch, mit glattem, freiem Rande, bei der Phonation sich aber gleimässig bewegend. Ebenso feucht und succulent, aber auch beträchtlich geschwollen sind die rosaroth gefärbten Taschenbänder. Ein Substanzverlust in der Schleimhaut und die vorher constatirte Trockenheit ist jetzt nicht mehr vorhanden. Die Stimmritze ist bei der Respiration so weit, dass man die Trachealcanüle in ihrer völligen Breite von unten hervorschimmern sieht.

12. Juli Decanülement.

27. Juli. Nachdem Patient sich während der ganzen Zeit vollkommen wohl befunden, auch die im Anfang noch vorhandene Heiserkeit ziemlich gewichen ist, hat er das Bett verlassen und sich reichlich körperlich bewegt. Der Larynxbefund ergiebt immer noch, wenn auch sehr vermindert, eine Schwellung der Taschenbänder. Die Stimmbänder, in ganzer Breite sichtbar, sind leicht grauroth verfärbt und wenig oder gar nicht geschwollen. Bei der Phonation schliessen die Stimmbänder sehr exact, gehen jedoch bei der Athmung nicht immer gleichmässig in die Abductionsstellung zurück.

28. Juli tritt wiederum eine Schwellung und Entzündung am linken Malleolus externus auf. Berührung und Bewegung dieser Stelle äusserst schmerzhaft. Kein Fieber. Unter einem Verband mit essigsaurer Thonerde geht diese Erscheinung innerhalb zweier Tage zurück.

28. August. Nachdem Patient sich eines völlig subjectiven Wohlbefindens erfreut hatte, so dass er an Körpergewicht im letzten Monat allein 10 Pfund zugenommen hat und nur eine gewisse Rauhheit der Sprache zurückgeblieben war, wird heut folgender laryngoskopischer Befund constatirt:

Die Stimmbänder und die Taschenbänder, namentlich die letzteren, sind noch verdickt, auch noch grauroth verfärbt. Bei der Phonation ergiebt sich immer noch eine ungleichmässige Bewegung der Stimmbänder, insofern das linke Stimmband weniger weite Ausschläge macht als das rechte. Schmerzempfindlichkeit ist bei anhaltendem Sprechen oder beim Schlucken ebensowenig wie irgend welche Störung im Athmen zu constatiren. Die allgemeine körperliche Untersuchung ergiebt einen völlig normalen Befund.

Bei von Woche zu Woche wiederholten Untersuchungen ergiebt sich am 25. September bei völligem subjectiven Wohlbefinden des Patienten immer noch eine gewisse Rauhigkeit der Stimme: sie schlägt leicht über, verträgt aber jede Anstrengung. Athmung und Puls sind normal. Die Larynxschleimhaut zeigt eine leichte Röthung, die Taschenbänder sind verdickt; die Stimmbänder haben einen glatten medianen Rand, sind ziemlich trocken, mit einzelnen kleinen Punkten zähen Schleimes bedeckt und in ihrer Beweglichkeit nicht ganz gleichmässig. Bei

der Phonation erfolgt kein exacter Verschluss, da die Contraction der Stimmbänder sehr leicht schwankt. Die Aryknorpel haben normale Form, die Schleimhaut derselben wie die der Interarygegend ist normal.

11. October. Allgemeines Wohlbefinden des Patienten. Die Stimme klingt ein wenig rauh; lautes Sprechen strengt nicht an. Die Schleimhaut des weichen Gaumens stark geröthet; ebenso diejenige der hinteren Pharynxwand; die letztere ist verdickt und hat stark gewulstete Seitenstränge. Schleimhaut der Epiglottis wenig, diejenige des Larynxinneren lebhaft geröthet, in der Interarytaenoidalgegend auch stark gewulstet, trocken. Die Taschenbänder sind nur ein wenig geschwollen, so dass man die Stimmbänder in ihrer ganzen Ausdehnung übersehen kann. Die Schleimhaut der Stimmbänder wenig geröthet, nicht geschwollen. Die Beweglichkeit beim Sprechen ist bei beiden Stimmbändern eine völlig normale.

Aus dieser Krankengeschichte entnehmen wir mit kurzen Worten, dass ein Patient mit Gonorrhoe erkrankte und dass innerhalb der nächsten Monate und in kurzen Intervallen mehrere Gelenke der Extremitäten sich entzündeten und wieder gesundeten. Wir entnehmen ferner, dass innerhalb derselben Zeit die Erscheinungen einer Posticuslähmung bei ihm auftraten, die sich nach nothwendig gewordener Tracheotomie auch allmälig zurückbildeten. Es sind dies 2 Erkrankungen, die in einen ursächlichen Zusammenhang zu bringen nach Analogieen aus der Litteratur nicht leicht gelingen will. Andererseits stossen wir aber auch auf Schwierigkeiten, wenn wir an eine zufällige Coincidenz denken wollen, da wir für die Posticuslähmung vergeblich nach einer der bekannten Ursachen suchen. Wir finden keinerlei Anhalt weder aus der Anamnese noch aus dem Stat. praes. zur Annahme einer Erkrankung des Centralnervensystems: die Reflexe z. B. die genau untersucht worden waren, erwiesen sich normal; es war weder Kopfschmerz noch ein Schmerz an der Wirbelsäule selbst bei starkem Druck auf dieselbe zu constatiren. Wir haben ferner keinen Grund, eine Nervenkrankheit anderer Art anzunehmen, da sich ausser dieser Posticuslähmung keinerlei Anhaltspunkt dafür bietet: weder sind schwere Infectionskrankheiten wie Diphtherie z. B. vorhergegangen, noch Tumoren syphilitischer, carcinomatöser oder skrophulöser Art zu konstatiren, oder als möglich vorauszusetzen, da keinerlei Zeichen einer dieser Krankheiten zu finden ist. Weder sind am Halse indurirte Drüsen zu fühlen, noch gelingt es am Thorax in der Nähe des Manubrium sterni eine Dämpfung herauszupercutiren, aus welcher man eine Vergrösserung der Bronchialdrüsen schliessen könnte. Eine Struma ist nicht vorhanden, ebensowenig aber auch ein Aneurysma, eine Infiltration der Lungenspitze oder ein pleuritisches Exsudat, oder sonst eine von den Schädlichkeiten, welche etwa auf den Recurrens in seinem Verlauf durch Druck wirken könnten. Sind auf diese Weise die Nervenbahnen weder in ihrem Ursprung noch in ihrem Verlauf als irgendwie alterirt zu betrachten, so werden wir danach zu suchen haben, ob in der Schleimhaut, in der Muskulatur, im Knorpel oder in den Gelenken des Larynx vielleicht eine Erkrankung zu finden ist. A priori ist auch dieses nicht anzunehmen, denn da wir bereits Lues, Tuberculose und Nervenerkrankung ausschliessen konnten und an ein direktes Trauma auch nicht zu denken

ist, fallen auch die geläufigen Ursachen dieser Erkrankungen weg. Ein Zwischenfall aus der Krankengeschichte darf hier nicht unberücksichtigt bleiben: das ist die am 27. Juni constatirte Jodreaction des Harns. Diese ist, wie man mit völliger Bestimmtheit nachweisen kann, auf den Gebrauch eines einzigen Löffels Jodkalilösung (5,0 : 150,0) zurückzuführen. Nun sind ja aus der Litteratur (A. Rosenberg, P. Heymann, Lublinski) Fälle bekannt, in welchen bei einer freilich ganz ausserordentlichen Idiosynkrasie schon nach einer einzigen Gabe von Jod in dieser Menge Erscheinungen von Jodismus aufgetreten sind; aber in unserem Falle deckt sich die Larynxaffection gar nicht mit den Zeichen des Jodismus, auch am ganzen anderen Körper ist nichts nachzuweisen, was auf den Jodgebrauch zurückgeführt werden könnte, z. B. Exanthem, und schliesslich, was am beweiskräftigsten sein dürfte, sind die Larynxbeschwerden bereits 5 Tage vor der Jodanwendung aufgetreten.

Nach alledem scheint es mir völlig ausgeschlossen, dass die Larynxaffection, für deren Entstehen sich keine bekannte Ursache auffinden lässt, nur auf einem zufälligen Zusammentreffen mit der Gonorrhoe und den consecutiven Gelenkaffectionen beruht.

Mit der Entdeckung Neisser's, dass die Gonorrhoe von einem in ihrem Eiter befindlichen eigenthümlichen Mikrococcus herrühre, hat, wie sich das wohl leicht denken lässt, die Lehre von den sogenannten Trippermetastasen eine sehr veränderte Gestalt angenommen.

Um nicht allzuweit auszuholen, beginne ich die Durchforschung der Litteratur über die Frage, welchen Einfluss diese Entdeckung auf die Beurtheilung des Trippers und seine Nachkrankheiten (Tripperrheumatismus) hat, mit dem Ueberblick, den die Realencyclopädie von Eulenburg (2. Auflage 1890) in den Kapiteln „Tripper“, „Gelenkrheumatismus“ und „Gelenkentzündung“, von Gruenfeld, Riess, Schüller bearbeitet, uns giebt. Gruenfeld kann keinerlei Nexus „zwischen dem Tripper und dem Rheumatismus oder, wie Jullien sagt, dem Blennorrhagisme des sereuses“ zugeben, „diese negative Auffassung des Tripperrheumatismus findet immer mehr Anhänger, wiewohl erst jüngst noch Fälle von Endocarditis im Gefolge dieser Affection zur Publication gelangten“ (Bd. 20, S. 161).

Wenig abweichend von Gruenfeld drückt sich Riess über denselben Gegenstand aus (Bd. VIII. S. 327). Die von französischer Seite betonte Auffassung dieses Tripperrheumatismus als infectiöse Allgemeinerkrankung scheint ihm noch wenig plausibel. Er bezieht sich dabei auf die Veröffentlichungen Fournier's (1869) und Quinqaud's (1875).

Schüller findet in diesen „metastatischen“ Gelenkentzündungen (Bd. VIII. S. 230) eine Mischinfection durch verschiedene Entzündungsresp. Eiterungserreger, und wenn einzelne Autoren ausschliesslich Gonococcen in eitrigen Gelenkentzündungen constatirten, so ist zu vermuthen, „da die gonorrhoischen Gelenkaffectionen als schwere eitrige, theils granulirende, theils destruirende Entzündungen zuweilen zugleich mit akut entzündlicher Infiltration der periarticulären Gewebe auftreten, dass auch hier gelegentlich Eitercoccen verschiedener Art in das Gelenk gelangen, wenn

man nicht annehmen will, dass den Gonococcen auch derartige schwere phlegmonöse und Eiterung erregende Wirkungen zukommen, wofür zwar der experimentelle Beweis noch fehlt, was aber an sich wohl möglich sein kann." Es waren aber damals doch schon eine Reihe von Fällen bekannt, die diese Möglichkeit recht wahrscheinlich erscheinen liessen. Hierher gehört die von Bergmann[1]) beschriebene Gonitis gonorrhoica.

Gegen die Ansicht Gruenfeld's, die unverändert dasselbe wiedergab, was er schon früher ausgesprochen hatte, hat übrigens schon 1885 Loeb[2]) sich ausgesprochen.

Er hält den Tripperrheumatismus für eine durchaus selbstständige Krankheit, die mit der rheumatischen Polyarthritis nur die anatomische Localisation gemein hat. Zum Beweise seiner Ansicht stellt er 7 wichtige Unterscheidungspunkte auf, von welchen ich nur einige hervorheben will: Es sind beim Tripperrheumatismus weniger Gelenke afficirt, als beim akuten Gelenkrheumatismus. Während es bei dem letzteren sich nur um ein seröses Exsudat handelt, besteht bei der ersteren immer ein in der Mitte zwischen seröser und eitriger Synovitis stehender Process. Die Herzcomplicationen sind viel seltener bei der gonorrhoischen Affection. Bei der letzteren sind auch die Entzündungen von Sehnenscheiden und Schleimbeuteln, und Ischias häufige Complicationen.

Loeb, der zwar ganz auf dem Standpunkte steht, die Arthritis gonorrhoica als eine Infectionskrankheit sui generis aufzufassen, glaubt aber doch nicht, dass die Neisser'schen Gonococcen die Infectionsträger sind. Eine Ansicht, die damals z. B. A. Fraenkel[3]) auch noch theilte.

Gelegentlich einer Besprechung der Rheumatoiderkrankungen kommt Gerhardt[4]) auf die verschiedenen Formen der gonorrhoischen Gelenkerkrankungen zu sprechen. Er knüpft an einen eigenthümlichen Fall an, in welchem jede Infection geleugnet worden war, auch die urethralen Erscheinungen fehlten. Schliesslich wurden aber nach mehrfachen Gelenkerkrankungen und einer charakteristischen Epididymitis im frisch entleerten Harn reichlich Gonococcen nachgewiesen. Erst 3 Tage darauf fand sich der eitrige Ausfluss aus der Harnröhre ein. Nach seiner sehr bemerkenswerthen Statistik unterscheidet Gerhardt 4 Typen: 1) doppelseitige Kniegelenkswassersucht; 2) subakute hartnäckige Entzündung vieler Gelenke, „viele Gelenke werden befallen, meist mittlere, nicht selten auch sonst mehr verschont bleibende, wie die der Schlüsselbeine, Symphyse, Wirbelsäule"; 3) monarticuläre oder auf wenige Gelenke ausgedehnte Formen, die oft in Eiterung übergehen; 4) Formen, die in ihrer Gestaltung, in ihrem ganzen Verlauf, öfter auch in ihrer Heilbarkeit völlig dem gewöhnlichen akuten Gelenkrheumatismus gleichen. „Für diesen 4. Typus

1) Petersburger med. Wochenschr. No. I. II. 35. 1895.

2) Die Rheumatoiderkrankungen der Gonorrhoe. Deutsches Archiv für klin. Med. XXXVIII.

3) Casuistische Mittheilungen. Charité-Annalen. 1886.

4) Charité-Annalen. 1889.



würde man nur Anerkennung verlangen können auf folgende Gründe hin: Nachweis von Gonococcen in Gelenkflüssigkeit. Das Strittige und Unsichere dieser Sache ist in letzter Zeit genügend besprochen worden. (Vergl. die letzten Bände in Virchow-Hirsch's Jahresbericht.) Alterniren mit anderen sicheren Formen von Tripperrheumatismus bei wiederholten Trippern desselben Kranken.

Gerheim[1]) hält die Gonorrhoe nur für eine lokale Erkrankung und alle Entzündungsprocesse, die im Anschluss an Gonorrhoe auftreten, beruhen auf Mischinfection, so weit sich die erkrankten Gewebe in ihrem histologischen Bau nicht eng an das Cylinderepithel anschliessen.

Smirnoff[2]) fand in der Punctionsflüssigkeit aus einem Kniegelenk viel Gonococcen, ebenso Sonnenburg[3]) im Eiter eines im Anschluss an Gonorrhoe cariös gewordenen Hüftgelenks, Bockhard[4]) im Eiter eines Nierenabscesses, Ceppi[5]) in einem abgesackten peritonitischen Abscess, Sahli[6]) in einem Abscess in der Umgebung des Kniegelenks, Deutschmann[7]) im Exsudat eines entzündeten Kniegelenks und im Conjunctivalsack eines Neugeborenen, dessen Mutter an chronischer Gonorrhoe litt und deren sämmtliche Kinder Augenblennorrhoeen durchgemacht hatten, Horwitz[8]) im Abscess am Handrücken eines Mannes, der seit einem Jahre an Tripper litt. Als kasuistisches Material möchte ich hier noch die Beiträge von Róna erwähnen[9]), der über Entzündungen der Sehnenscheiden, Schleimbeutel, Muskeln und peripherischen Nerven im Verlauf der Gonorrhoe berichtet. Der Tripper bot zweifellose klinische Symptome, leider war aber die Untersuchung auf Gonococcen unterlassen.

Gleichzeitig mit den Gelenkaffectionen beobachteten Hayem und Parmentier[10]) an 2 Tripperkranken verschiedene Störungen des Nervensystems: Rückenschmerzen, Gürtelschmerzen, Hyperästhesie der Haut. Auf Grund dieser Fälle und noch anderer aus der Litteratur halten sie sich für berechtigt, auf eine Erkrankung des Rückenmarks zu schliessen, deren Natur sie unbestimmt lassen. In einer sehr ausführlichen Arbeit geht Paul Reymond[11]) auf diese nervösen Complicationen des Trippers ein. Er verfolgt die ersten Spuren dieser Complicationen in der Litteratur bis Everard Home 1803, Stemley 1833 und Gull 1856. Dann sollen sich in der Société medicale des Hopitaux 1866 Ricord, Pidoux, Peter auch

1) Mischinfection bei Gonorrhoe. Verhdl. d. Würzburger phys. med. Gesellschaft. 1888.
2) Wratsch. 1886. No. 31.
3) Berl. klin. Wochenschr. 34. 1886.
4) Monatsh. f. pract. Dermatologie. No. 19. 1887.
5) Revue med. de la Suisse rom. No. 5. 1887.
6) Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. No. 16. 1887.
7) Arch. f. Ophthalmol. XXXVI. 1. 1890.
8) Wien. klin. Wochenschrift. VI. No. 4. 1893.
9) Arch. f. Derm. u. Syph. 2. Ergänzungsband. S. 247. 1892.
10) Revue de méd. VIII. 6. 1888.
11) Gaz. des Hôpitaux. No. 103. 1891.

mit diesen nervösen Erscheinungen beschäftigt haben und zuletzt führt er Fournier an, der in dem Artikel Blennorrhagie im Dictionnaire de Jaccoud, indem er auf Ischias und Störungen im Seh- und Hörvermögen ausdrücklich hinweist sagt: „il se porte de préférence sur les synoviales articulaires, mais ce qu'on oublie trop c'est qu'il affecte différents autres systèmes, les nerfs eux-mêmes.“ Reymond, der nun ganz speciell auf diese nervösen Erscheinungen in Begleitung der Gonorrhoe seine Aufmerksamkeit richtet und alle einschlägigen Fälle gesammelt hat, bespricht u. A. eine Form von Meningitis und Myelitis, die uns besonders interessirt. Er erwähnt dabei die von Hayem und Parmentier berichteten Fälle, auch mehrere von Dufour und Gull, deren Sectionsberichte beigefügt sind. Es handelt sich danach um Erweichung des Marks in dem einen, in dem anderen Falle um Meningitis. Bakteriologische Untersuchungen waren nicht vorgenommen worden. Charcot gegenüber, der gemeint hatte, dass es sich um Reflex-Paraplegie handle, die spinalen Symptome könnten reflectorisch durch die Gelenkerkrankungen hervorgerufen sein, glaubt Reymond, dass eine Infection des Markes vorliege. Eine andere Form nervöser Complication sieht Reymond denn auch in 2 Fällen, die Panas[1]) und Fischel[2]) berichten. Bei dem ersteren handelt es sich um eine unter heftigen Kopfschmerzen aufgetretene Neuroretinitis, die Panas auf basale Meningitis bezieht und deren blennorrhoischen Charakter er von der bestehenden Gonorrhoe und weit verbreiteten Arthritis herleitet. Fischel beschreibt ein im Verlauf von Tripper und Epididymitis aufgetretenes heftiges Ohrensausen, welches innerhalb 24 Stunden zu völliger beiderseitiger Taubheit führte. Fischel greift übrigens zur Erklärung seines Falles auch auf Fournier zurück, „der gewisse Exantheme und Gelenkaffectionen, wie sie im Verlauf von Trippern nicht selten zur Beobachtung kommen, auf nervöse Einflüsse zurückführt, deren periphere Angriffspunkte im Sexualapparat liegen, deren centripetale Bahnen längs sensibler Fasern nach dem Rückenmark oder dem sympathischen Nervensystem als Centrum führen und centrifugal auf dem Wege vasomotorischer oder trophischer Bahnen laufen“.

Stiénon[3]) beschreibt einen Fall mit schweren Erscheinungen einer Cerebrospinalmeningitis, die nach 2 Monaten mit Heilung endigte und die seiner Ansicht nach nur auf eine Gonococceninvasion in die Meningen zurückzuführen ist.

Auf dem Gebiete der Nervenkrankheiten nach Gonorrhoe begegnen wir dann noch Engel-Reimers mit einem reichlichen casuistischen Beitrag[4]). In dem einen hier besonders interessirenden Fall handelt es sich um einen 27 jährigen Kellner, bei welchem bei heftigem Tripper mit Harndrang und Blasentenesmus, ziehenden Schmerzen in den Beinen, sehr bald

1) Semaine medicale. p. 477. 1890.
2) Prager med. Wochenschr. XVI. 11. 1891.
3) Journal de Brux. L. 9. 1892.
4) Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten. II. S. 409. 1892.

eine Parese aller 4 Extremitäten mit Erlöschen des Kniephänomens und grosser Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln auftrat. Nachdem eine Besserung eingetreten kam es noch einmal zu einem Rückfall, insofern, als eine Kehlkopfmuskellähmung und danach eine Parese der Gesichtsmuskeln sich einstellte. 9 Wochen nach Beginn der Erkrankung Reconvalescenz. Engel-Reimers hält diese Fälle für „multiple Neuritiden“, die nichts anderes bedeuten, als die Ischias Fournier's, die er ebenfalls für rein neuritischer Natur hält.

In der eingehendsten Weise ist die Complication von Gonorrhoe mit Nervenerkrankung von Leyden[1]) behandelt. Diese Arbeit bringt neben höchst interessanten Ausblicken in die Zukunft, die nach Ansicht des Autors auf dem einen oder anderen Wege Klärung der Frage der gonorrhoischen Allgemeininfection bringen muss, auch gewisse Rückblicke, indem ihm das Studium der gonorrhoischen Nervenaffectionen wichtige Beziehungen bietet, welche an die geschichtliche Entwicklung der Rückenmarkskrankheiten im Allgemeinen anknüpfen. Diese hatten bis vor gar nicht langer Zeit die Hauptstütze der sogenannten Reflexlähmungen gebildet. Nachdem man sich jedoch durch genauere mikroskopische Untersuchungen von der Haltlosigkeit dieser Theorie überzeugt hatte, wurde sie fallen gelassen. v. Leyden kommt nach der Besprechung dieser mehr historischen Dinge dann zu der Analyse der sogenannten Paraplegia urinaria, denjenigen Fällen von Lähmungen, die u. A. von Affectionen der männlichen Geschlechtsorgane (Nachtripper, Strictur etc.) ausgehen, die man heut als specifische Lähmungen, sowohl als myelitische wie als neuritische Processe aufzufassen hat. „Dabei bleibt es heute noch unentschieden, ob der specifische Coccus mitbetheiligt ist, ob die Fortsetzung eines Entzündungsreizes per contiguitatem oder ob vielleicht die Einwirkung eines specifischen Toxins anzunehmen ist.“ Nachdem Leyden dann noch die auch hier schon aufgeführten Fälle von Engel-Reimers, Hayem, Parmentier und andere besprochen, theilt er einen von ihm selbst beobachteten Fall von Myelitis gonorrhoica mit. Obwohl ihm wie den anderen Autoren es nicht gelungen ist, weder Gonokokken noch andere Bacterien nachzuweisen, so scheint ihm doch der Zusammenhang der Myelitis mit der Gonorrhoe unzweifelhaft. „Die Anzahl der Beobachtungen, die Besonderheit ihrer Entwicklung und das Fehlen jeder anderen plausiblen Ursache lässt die Aetiologie als so wahrscheinlich erscheinen, dass sie allseitig als thatsächlich acceptirt ist.“ v. Leyden hatte damals noch die 2 Möglichkeiten angenommen: 1. die Entstehung der Metastasen durch Toxine, wie dies nach schweren Krankheiten infectiöser Natur (Typhus, Diphtherie) beobachtet wird und 2. eine Complication der Gonokokken mit Staphylo- und Streptokokken. Es fehlte ihm damals der thatsächliche Beweis noch, dass die Möglichkeit, dass eine mit lebenden Gonokokken gefüllte Zelle in die Circulation eindringen und damit eine Trippermeta-

1) Zeitschr. f. klin. Medicin. S. 604. 1892.

stase erzeugt werden könne, nicht allein begreiflich und wahrscheinlich sei, sondern sogar auch in der That bestehe.

Eine weitere Arbeit v. Leyden's[1]) über Endocarditis gonorrhoica hat dann die Bestätigung dieser Deductionen gebracht. Hier sehen wir zunächst den kritischen Ueberblick, den wir schon in der vorhergenannten Arbeit gefunden haben, in weitgehendster Weise vollendet. Nicht allein, dass wir bei dieser Gelegenheit erfahren, dass v. Leyden selbst schon 1882 einen sehr ähnlichen Fall von gonorrhoischer Endocarditis veröffentlicht hat, so weist er auch darauf hin, dass auch Traube schon vor der bacteriologischen Zeit dem klinischen Studium und Virchow dem pathologisch-anatomischen der acuten ulcerösen Endocarditis ein ganz besonderes Interesse gewidmet haben. Traube hat schon z. Z., als v. Leyden bei ihm Assistent war, einen Fall von Endocarditis mit Hirnembolie auf einen vorangegangenen Tripper bezogen. In dem neuerdings behandelten Falle liefert v. Leyden nun mit den verschiedensten bacteriologischen Methoden den Beweis, dass die von ihm in den Endocarditisschnitten gefundenen Diplokokken als die Neisser'schen Gonokokken angesehen werden müssen. Als Bestätigung dieser Befunde sieht dann v. Leyden in einer zweiten Arbeit[2]) noch die Arbeiten Councilmann's[3]) und Bordoni-Uffreduzzi's[4]) an. Die von mancher Seite gestellte Forderung, aus den betreffenden Fällen Reinculturen herzustellen, hält v. Leyden nicht für berechtigt und erwidert darauf, dass die Reinculturen von Gonokokken überhaupt schwer gelingen, dass sie überdies zum Beweise gar nicht nothwendig seien, dass man überdies „die Reincultur nicht zu einem Dogma erheben" dürfe und namentlich nicht bei den Untersuchungen über Endocarditis.

Die v. Leyden'schen Beobachtungen beweisen, dass der Gonococcus im Blute circulirt und dass er echte Metastasen schaffen kann.

Ich habe der Litteratur der Trippermetastasen vielleicht einen zu weiten Raum gegeben für den Rahmen dieser Arbeit. Allein es schien mir nothwendig, die modernen Anschauungen ausgiebig zu erörtern, weil sie die Grundlage für die Diagnose des uns beschäftigenden Falles bilden.

Zunächst wird es jetzt nicht mehr gar so wunderbar erscheinen, wenn wir uns einen Zusammenhang zwischen der Larynxaffection und der Gonorrhoe construiren. Wir finden einen Präcedenzfall sogar schon in dem Falle Engel-Reimers, der eine Kehlkopfmuskellähmung neben anderer Lähmung bei Gonorrhoe beobachtet hat.

Dass man nun noch auf den Gedanken kommen sollte, dass eine primäre rheumatische Affection vorliege, eine Eventualität, die ich bisher mit

1) Verhdl. d. Vereins f. innere Medicin. XIII. S. 74. 1893/94.

2) Verhandl. d. Vereins f. innere Med. XIV. S. 142. 1894/95.

3) Amer. Journ. of the med. Science. No. 257. 1893.

4) Ueber d. Localisation des Gonococcus im Innern d. Organismus. Dtsch. med. Wochenschr. XX. 22. 1894.



Absicht noch gar nicht ins Bereich der Möglichkeit gezogen habe, darauf glaube ich nicht weiter eingehen zu sollen.

Wer hätte wohl heutzutag den Muth, diese Brücke zu betreten, die doch nur einen sehr schwachen, vielleicht im Moment schon nicht mehr bestehenden Nothbehelf bieten kann. Gerade bei der Besprechung des sogenannten Tripperrheumatismus haben wir erst beobachten können, wie man sich allseitig bemüht, diesen Begriff auszuschalten und ihn durch einen genau präcisirten zu ersetzen. Aber wenn wir auch das „Rheuma" ganz aus dem Spiele lassen wollen, bleibt immer noch eine andere Frage, ob es sich bei dieser Glottisverengerung um einen neuropathischen oder myopathischen Process handelt, denn welcher Art in dieser Beziehung die Kehlkopfmuskellähmung war, die Engel-Reimers beobachtet hat, wird uns dort nicht berichtet, so dass wir diese Frage nach den vorliegenden, allgemein geltenden Anschauungen erst zu studiren haben. Mit Absicht habe ich hier das Wort Glottisverengung gebraucht, weil dieses am wenigsten präjudicirt.

In der Einleitung habe ich gezeigt, dass in unserem Fall die Glottisverengerung auf die gewöhnlichen Ursachen nicht zurückzuführen ist.

In M. Schmidt's Buch „die Krankheiten der oberen Luftwege", einem Buche, das aus einer so reichen Erfahrung heraus geschrieben ist, wie sie wohl kaum noch ein Anderer besitzt, ist im Kapitel der Nervenerkrankungen einer gonorrhoischen Infection nicht Erwähnung gethan und ebensowenig in Gottstein's Buch „die Krankheiten des Kehlkopfs", auf welches Moritz Schmidt gerade bezüglich der Behandlung des Kapitels „Nervenerkrankungen" als zum Studium besonders empfehlenswerth hinweist.

Trotzdem wird es sich aber nicht von der Hand weisen lassen, doch eine gonorrhoische Infection in unserem Falle ins Auge zu fassen. Der Tripper ist nach den neuesten Forschungen wohl in der Lage, eine Metastase in die Nervenbahnen zu schaffen und es wäre daher nur noch die Frage, welchen Nerv wir hier als den afficirten aufzufassen haben.

Nun war ich zu meinem grossen Bedauern und trotz eifrigen Bemühens nicht im Stande, Gonokokken im vorliegenden Falle nachzuweisen. Harnröhrenausfluss bestand nicht mehr und die Gelenkerkrankungen liessen eine eventuelle Punction, um Gelenksecret zur mikroskopischen Untersuchung zu erhalten, zum mindesten als ungerechtfertigt erscheinen. Aber auch das aus dem Larynx durch Husten des Patienten und durch Auspinseln gewonnene Secret, das genau durchmustert wurde, gab kein positives Resultat, wie sich das ja von vornherein nicht anders erwarten liess, da nirgends ein Schleimhautdefect oder Ulceration oder Aehnliches zu constatiren war.

Deswegen jedoch das Bestehen einer Tripperinfection mit Gelenkmetastasen leugnen zu wollen, hiesse meiner Ansicht nach, den bestehenden Thatsachen Gewalt anthun und so glaube ich wohl berechtigt zu sein, an der von Anfang an gestellten Diagnose ruhig festhalten zu können.

Indem ich auf die Krankengeschichte verweise, erinnere ich daran,

dass die Stimmbänder stark geröthet, trocken und verdickt waren, eine Beschaffenheit also besassen, die mit einer Posticuslähmung in keinem nothwendigen Zusammenhang steht, die wohl aber annehmen lässt, dass es sich um eine chronische Laryngitis handelt. Dies vorausgesetzt ergiebt sich weiter, dass die Gonokokkenivasion die durch die chronische Schleimhautaffection alterirten peripheren Endigungen des N. laryngeus inferior, als locus minoris resistentiae, nun weiter befallen hat, hier eine Neuritis geschaffen hat und aus dieser Enzündung dann die Lähmung der Postici resultirte, Ich kann hier nicht auf die weitgehende Discussion der Frage über die Posticuslähmung, ihre Entstehung und Erklärung näher eingehen, ich kann mich wohl darauf beschränken auf die Arbeiten Rosenbach's, H. Krause's, Semon's und Horsley's, schliesslich auch B. Fränkel's und Grad's zu verweisen, ich glaube aber wohl nirgends auf Opposition zu stossen, wenn ich die Medianstellung des linken Stimmbandes, und die dann bald darauf eintretende gleiche Stellung des rechten Stimmbandes auf eine Posticuslähmung zurückzuführen als möglich erachte.

Wie auf diese Weise die Möglichkeit gegeben ist, die Larynxaffection in unserem Falle als eine gonorrhoische Neuritis des N. laryngeus inf. anzusehen, so liegt aber noch eine andere Möglichkeit vor, die auch zu erörtern ist. Häufiger als Nervenmetastasen sehen wir beim Tripper Gelenkmetastasen und wir werden deswegen der Frage näher zu treten haben, ob nicht vielleicht eine Gelenkaffection die Stellung der Stimmbänder beeinflusst hat. Es käme dabei nur das Cricoarytaenoidalgelenk in Betracht. Bei einer Entzündung in diesem Gelenk stellt sich, und namentlich wenn die Entzündung mit Ankylose geheilt ist, das Stimmband genau in der Mittellinie ein, wie bei Posticuslähmung. Während des Entzündungsstadiums wird diese Stellung am ehesten dem Ruhebedürfniss des Gelenkes entsprechen, wobei Ruhe gleich Schmerzlosigkeit ist, nach Beendigung des Entzündungsstadiums, wenn Ankylose eingetreten, ist diese Stellung in Permanenz getreten. Die Stellung des Aryknorpels, der bei der Posticuslähmung vielmehr nach vorn neigt, ist differential-diagnostisch wichtig, noch mehr aber die Schmerzhaftigkeit, die bei der Entzündung im Cricoarytaenoidalgelenk eine ganz ausserordentlich grosse ist. Die Schmerzen strahlen bis in das Ohr hinein und treten namentlich beim Schlucken sehr heftig auf.

Auch auf eine dritte Möglichkeit, die auch durch den Gonococcus bewirkt sein kann, ist dann noch hinzuweisen, das ist die Perichondritis. Auch hier ist eine erschwerte Beweglichkeit des Stimmbandes, die bis zur Medianstellung desselben führen kann, beobachtet. Hier sind aber die consecutiven Schwellungen der Schleimhaut (B. Fränkel's „Prolaps“ der Schleimhaut), die Schmerzen beim Schlucken, so ausserordentlich gross, dass eine Verwechslung der Perichondritis und der Posticuslähmung nicht gut in Betracht kommt.

Von diesen 3 Möglichkeiten entspricht dem thatsächlichen Befunde am meisten die erste. Das laryngoskopische Bild der in fast straffer Contraction in der Mittellinie stehenden Stimmbänder, die schliesslich die Athmung

total unmöglich machten und der mit relativ geringen Schmerzen, mit wenig oder gar keinen acut entzündlichen Schleimhauterscheinungen sich vollziehende, kaum auf 8 Tage sich erstreckende Verlauf geben ein volles Bild einer auf acut entstehender Entzündung des N. laryng. inf. sich begründenden Posticuslähmung. Das gleichzeitige Zusammentreffen mit Gonorrhoe und mit mehrfachen Gelenkerkrankungen lässt trotz des Mangels einer bakteriologischen Begründung die Annahme wohl gerechtfertigt erscheinen, dass es sich des Weiteren um eine gonorrhoische Neuritis des N. laryngeus inf. mit Posticuslähmung handelt.

XV.

Ueber „Kehlkopfschwindel“ (Ictus laryngis).
(Plötzlicher Tod in einem Anfalle.)

Von

San.-Rath Dr. **Otto Schadewaldt** in Berlin.

Es ist eine auffällige Erscheinung, dass das Symptom des „Kehlkopfschwindels“ bisher in Deutschland fast gar keine Aufmerksamkeit gefunden hat, soweit man wenigstens aus dem Mangel bezüglicher Veröffentlichungen in unserer Litteratur zu dieser Annahme berechtigt ist. Der einzige aus Deutschland veröffentlichte Fall stammt aus der B. Fränkel'schen Poliklinik.[1]) Es wird daher unserem verehrten Jubilar eine Genugthuung sein, eine Fortsetzung seiner ersten Anregung in folgender Abhandlung zu finden.

Seit Charcot[2]) im Jahre 1876 zuerst auf die Erscheinung hingewiesen hat, scheint es hauptsächlich die Domäne der französischen Autoren geblieben zu sein, diesen Gegenstand litterarisch zu bearbeiten. Der überwiegenden Zahl französischer Arbeiten, von denen wir vorläufig hier nur die letzte bedeutendste von Garel und Collet[3]) nennen, reiht sich eine grössere Zahl von Veröffentlichungen in englischer Sprache (Gasquet, Gray, Lefferts, Knigt, Armstrong, Gleitsmann, Adler u. A.), einige in italienischer Sprache (Bianchi, Massei, D'Aguanno) und eine spanische (Roquer y Casadesus, Barcelona) an. Eine Veröffentlichung von Kurz[4]) in deutscher Sprache stammt aus Florenz.

Auf den ersten Blick sollte man annehmen, dass die betreffende krankhafte Erscheinung bei uns in Deutschland mehr zu den Seltenheiten gehört, als bei unseren westlichen Nachbarn. Wenn man aber der Aufforderung von Garel und Collet folgt und die Patienten ausdrücklich auf dieses Symptom befragt, so findet man bald, dass dasselbe bei uns mindestens ebenso häufig ist wie in Frankreich. Es ist aber nicht unwahrschein-

---

1) Gáman (Pest), Vertigo laryngea. Pester med. chirurg. Presse. 1893. No. 34.

2) Gazette médicale de Paris. 1876. p. 588 u. 602.

3) De l'ictus laryngé. Annales des maladies de l'oreille du larynx du nez et du pharynx. Paris. 1894. p. 1203.

4) Lipothymia laryngea. Deutsche med. Wochenschr. 1893. No. 20.

lich, dass die deutschen Patienten in ihren Angaben noch zurückhaltender sind als die der oben erwähnten Nationen. Denn die Kenntnissnahme vom Vorhandensein des Kehlkopfschwindels beruht fast lediglich auf den Angaben der Kranken oder deren Angehörigen, da der Arzt bei dem unerwarteten Auftreten und der Kürze des Anfalles niemals hinzugerufen werden kann und daher selten in der Lage ist, die Erscheinung persönlich zu beobachten. Da ich nun zufällig Gelegenheit hatte, einen Anfall von echtem Kehlkopfschwindel vor mir selbst auftreten zu sehen, und da mir im Ganzen eine Bekanntschaft mit 6 Patienten dieser Art zu Gebote steht, so scheint es mir angezeigt, mit der Veröffentlichung nicht zurückzuhalten. Ich bemerke hierbei im Voraus, dass der ersterwähnte Fall noch dadurch ausgezeichnet ist, dass bei ihm der Tod plötzlich unter den Erscheinungen eines Anfalles von Kehlkopfschwindel kürzlich erfolgte. Ein derartiger Fall scheint vorläufig einzig in der Litteratur dazustehen; ich schicke deshalb die Beschreibung desselben den anderen Fällen voraus.

1. Fall. Herr G., Inhaber eines Teppichgeschäfts, consultirte mich zuerst Mitte December 1879 wegen Heiserkeit in Folge einfacher Laryngitis. Mitte Februar 1880 war die Heilung vollendet. — Am 18. Juni 1894 (also $14^1/_2$ Jahre später) stellte er sich wieder ein wegen starken Kitzels im Kehlkopf, quälenden Hustens und Athembeschwerden bei stärkerer Bewegung. Patient war jetzt 59 Jahre alt, er schien kräftig und gut genährt und zeigte eine ziemliche aber dem Alter entsprechende Beleibtheit. Die Halsorgane, namentlich der Kehlkopf, zeigten nichts Abnormes; Stimme normal. Kein Zucker, kein Eiweiss im Urin trotz wiederholter Untersuchung. Herzdämpfung vergrössert. Als Ursache des Hustens ausgedehnter chronischer Bronchialcatarrh, namentlich in den unteren Lungenabschnitten, mit ziemlich reichlichem, theilweise grauem Schleimauswurf. Bei den häufigen Hustenanfällen wurde das Antlitz blauroth, turgescirend, die Augen traten hervor. Solche stickhustenartigen Anfälle waren besonders häufig beim Essen. — So nebenbei erwähnte Patient auch, dass er bei solchen Hustenanfällen schon einige Male bewusstlos geworden, aber nur auf ganz kurze Zeit, dass er auch gelegentlich dabei umgefallen sei. Da er sich danach aber stets sofort ganz wohl gefühlt, so habe er und die Seinigen der Sache weiter keine Bedeutung beigelegt und den Hausarzt nicht damit belästigt. — Wie meine persönliche Beobachtung ergab, war Patient leidenschaftlicher Weintrinker, der aber auch Bier und Cognac nicht verschmähte. Das Rauchen trieb er fast ununterbrochen. — Am 1. September 1894 sass Patient zufällig mir gegenüber auf dem Stuhle mit einer Seite an den Tisch gelehnt. Er hatte sich soeben nach dem Abendessen eine Cigarre angezündet, deren erster Rauch ihm anscheinend die Halsorgane reizte, da trat ein mässiger Husten mit wenigen kurzen Stössen auf, das Antlitz verfärbte sich bläulich und sofort trat Bewusstlosigkeit ein. Die Gesichtszüge waren starr, aber vollkommen ruhig, das Auge offen mit stierem Blick, er athmete vollkommen ruhig und sass in seiner gesicherten Stellung fest ohne den Kopf zu senken. Ich nahm ihm die Cigarre aus der Hand, aber ehe ich noch Zeit hatte, weitere Untersuchungen an ihm anzustellen, kam er nach höchstens 5 Secunden schon spontan wieder zu sich und blickte sich lächelnd um, wie aus erquickendem Schlaf erwacht, indem er die Umstehenden mit Verwunderung betrachtete. Er war sofort wieder der alte und nach einigen Minuten war der ganze Vorfall vergessen. — Diese einzige Beobachtung belehrte mich zur Genüge, dass die meisten solcher Ereignisse dem Strome der Vergessenheit anheimfallen müssen und dass es deshalb Pflicht sei, die wenigen

beobachteten an das Tageslicht zu ziehen. Es erschien mir zugleich unzweifelhaft, dass ein so hervorstechendes Symptom nur auf Grund pathologischer Veränderung des Nervensystems und des Gefässsystems auftreten kann, indem für die erstere der Hustenreiz und die Bewusstlosigkeit, für die letztere die Cyanose des Gesichts spricht.

Patient hatte sich durch eine klimatische und diätetische Kur auffallend gebessert; doch hat er den Weingenuss sicher bald wieder aufgenommen. Der quälende Hustenreiz war durch Inhalationen und Resolventien beseitigt, die Anfälle von Kehlkopfschwindel traten nicht weiter auf; er machte alle Morgen seinen Spazierritt. Einmal fiel er hierbei vom Pferde, angeblich wegen Scheuens des Thieres. Ich habe Verdacht, dass vielleicht ein Anfall die Ursache war. Er war allein und die Sucht die Anfälle zu negiren oder zu beschönigen ist bei diesen Patienten allgemein. — Im ganzen Jahre 1895 war aber Patient zweifellos von jedem Anfall von Kehlkopfschwindel frei. Da trat ganz unerwartet am 11. Mai 1896 beim Abendessen wieder ein Anfall mit Bewusstlosigkeit auf. Dessen ungeachtet unternahm Patient am nächsten Morgen seinen gewohnten Spazierritt. Am Vormittage danach rühmte er sich in seinem Geschäftslokale noch seiner Elasticität. Am Mittag bekam er am Pulte im Gespräch mit seinem Mitarbeiter wieder den gewohnten Husten, aber nur in mässiger Weise mit einigen Stössen, ganz wie beim oben beschriebenen Anfalle. Er wurde bewusstlos, fiel um und war ohne jede weitere Erscheinung sofort todt.

Es liegt hier die Wahrscheinlichkeit vor, dass ein Anfall von Kehlkopfschwindel die Einleitung zum Exitus letalis gewesen ist. Ob dies nicht öfter geschieht, ist aus der bisherigen Casuistik nicht ersichtlich, da die Fälle leider nie bis zu ihrem Ausgange geschildert sind. Vielleicht giebt obiger Fall Veranlassung, dass man hierauf in Zukunft achtet. Die bisherigen Schilderungen in der Literatur geben nicht den geringsten Anhalt, das Symptom in seiner prognostischen Bedeutung zu würdigen. Wie durch Garel und Collet die früher angenommene Seltenheit der Erscheinung widerlegt worden ist, so wird vielleicht auch noch der vorhandene Schein der absoluten Harmlosigkeit des Symptoms bei eingehender Würdigung und längerer Beobachtung der Fälle schwinden.

Die nun folgenden 5 Fälle von Kehlkopfschwindel sind zwar, wie die meisten in der Literatur, von ihrem Verfasser nicht persönlich im Anfalle beobachtet, ihre Echtheit ist aber unzweifelhaft; ausserdem zeigt sich im Verhalten fast aller betreffenden Patienten ein gemeinsamer Grundzug, nämlich der chronische Alkoholismus, welcher sich vielleicht in Zukunft als eine häufigere Ursache des Kehlkopfschwindels ergeben dürfte. Von diesem gemeinsamen Gesichtspunkte aus gewinnen diese Mittheilungen vielleicht an Bedeutung.

2. Fall. Herr X., 41 Jahre alt, Rentier, früher Schlächtermeister, consultirte mich Mitte Januar 1889 wegen Kitzel im Halse und Husten. Befund: chronischer Bronchialcatarrh beiderseits, nebenbei Kehlkopfcatarrh und chronische Affection der Nasenhöhle. Patient, gut genährt, wog 215 Pfund. Herzdämpfung vergrössert. Diagnose kurz: Cat. bronch. chron. diffus. — Cor adiposum.

Eines Tages kam seine Frau ziemlich erregt zu mir und erzählte, dass ihr Mann bei einem Hustenanfalle plötzlich bewusstlos umgefallen sei. Sie bat mich, ihm von ihrer Mittheilung nichts zu sagen. Der Patient hat mir gegenüber das

Ereigniss nie erwähnt. Als ich ihn mehrere Wochen unter meiner persönlichen Beobachtung hatte, entpuppte er sich mir als grosser Verehrer von Cognac und Wein. Der Tabakgenuss war nicht auffallend. Seit Juni 1889 habe ich keine Nachricht von ihm.

3. Fall. Herr W., Bankier, 38 Jahre alt, hatte vor 14 Jahren eine luische Infection. Vor 7 Jahren kam er wegen schwerer syphilitischer Larynxulceration in meine Behandlung. Heilung durch Schmierkur. Er leidet seitdem öfter an Heiserkeit durch einfache Larynxschwellung. Desgleichen jetzt im Jahre 1896. Der Kehlkopf zeigt nach Beseitigung der Heiserkeit noch Catarrh, Röthung und Schwellung der Hinterwand. Patient ist gut genährt, Herzdämpfung nicht vergrössert. Kein Eiweiss, aber Zucker $6^3/_4$ pCt., durch geeignete Diät auf $1^1/_2$ pCt. reducirt. Es besteht starker chronischer Bronchialcatarrh, so dass er bei einer Inhalation eine grosse Quantität zäher, theilweis grauer Schleimmassen entleert. — Patellarreflex undeutlich. — Er wird von mir auf das Vorkommen des Kehlkopfschwindels befragt und giebt, während er nie etwas davon erwähnt hatte, zögernd zu vor einigen Jahren einen solchen Anfall gehabt zu haben, den er gern als Ohnmacht bezeichnet. Seine Angehörigen sprechen aber von 2 Anfällen und klagen auch, dass er Wein, Sect und Liköre sehr liebt. Seine Frau schildert genau einen typischen Anfall, den sie eines Abends in einem Restaurant an ihm beobachtete. Er hustete und wurde plötzlich starr und bewusstlos. Da er dicht bei einer Säule sass, so konnte sie ihn an derselben mit den Armen halten. Sie rief den Kellner, aber indem kam er schon wieder zu sich. Den zweiten gleichen Anfall soll er gut ein Jahr danach in seinem Geschäft gehabt haben. Er selber erwähnt aber hiervon nichts. — Einen ganz ähnlichen Fall eines 35jährigen syphilitischen und diabetischen Mannes berichtet Leclerc[1]).

4. Fall. Herr H., 45 Jahre alt, Colonialwaarenhändler, ist mir seit Jahren persönlich bekannt, obgleich ich ihn nicht selber ärztlich zu behandeln Gelegenheit hatte. Er leidet an Husten (ohne Heiserkeit), soll „Fettherz“ haben und geht alle Jahre nach Marienbad. Er liebt nach meinen Beobachtungen Wein, Cognac, Bier und übernimmt sich bei jeder feierlichen Gelegenheit. Er hustet seit einiger Zeit stark und ist „verschleimt“. Das Antlitz zeigt bei den Hustenanfällen die charakteristische Verfärbung. Bei einem solchen Anfalle ist er nach Beschreibung seiner Angehörigen schon einmal am Schreibtisch bewusstlos geworden, so dass er auf dem Stuhle zurücksank und die Feder seiner Hand entfiel; in einigen Sekunden war er aber wieder vollkommen bei sich. Solche Anfälle scheint er schon mehrere gehabt zu haben. — Patient ist gut genährt, ziemlich beleibt; dem Tabakgenuss, wie die vorigen Fälle, im mässigen Grade ergeben.

5. Fall. Herr L., 43 Jahre alt, Reisender in Kurzwaaren, stellt sich Mitte Mai 1896 ein wegen Husten und Brustbeschwerden. Die Untersuchung ergiebt chronischen Bronchialcatarrh, namentlich hinten unten links. Herzdämpfung vergrössert. Kein Eiweiss, kein Zucker. Er giebt zu, auf seinen Reisen viel Alcoholica trinken zu müssen. — Erst auf besonderes Befragen erfährt man, dass er in den letzten Jahren schon etwa 10 bis 12 Anfälle von Kehlkopfschwindel, d. h. Husten mit kurzdauernder Bewusstlosigkeit, gehabt hat. — Patient ist gut genährt und etwas beleibt.

6. Fall. Herr von W., Landschaftsrath, 68 Jahre alt, consultirte mich Mitte Juni 1896 wegen häufigen starken Kitzels im Kehlkopf. Er hat dabei krampfhaften Husten mit gelbem eitrigen Auswurfe. Die Untersuchung ergiebt chro-

---

1) Un cas d'ictus laryngé primitif. Lyon méd. 16. December 1894.

nische Bronchitis, namentlich rechts hinten unten, aber auch Knistern über der linken Lungenspitze. Im Halse nichts Auffälliges. Ganz freiwillig giebt er an, seit einem Jahre starken Kitzel im Kehlkopf, Husten und kurze Bewusstlosigkeit schon öfter gehabt zu haben, und zwar den letzten Anfall vor einigen Tagen. Bei den stickhustenartigen Anfällen sieht man das Antlitz gedunsen und geröthet; er giebt an, hierbei einen stechenden Schmerz im Kopfe zu haben. — Patellarreflex undeutlich. Kein Eiweiss, kein Zucker im Urin. Der gelbe eitrige Auswurf ist frei von Tuberkelbacillen. — Reichlicher Alkoholgenuss wird vom Patienten und seiner Frau entschieden in Abrede gestellt. Patient ist gut genährt, nicht besonders beleibt, zeigt Erscheinungen von Gicht an den Gelenken.

Aus den eben geschilderten Fällen ersehen wir wohl zur Genüge die typische Erscheinung, welche dem Kehlkopfschwindel eigen ist: ein plötzlich auftretender Kitzel in der Kehlkopfgegend ruft einen Husten hervor, der von einer kurzen Bewusstlosigkeit gefolgt ist, welche den Anfall abschliesst ohne Hinterlassung von Nacherscheinungen. Fast immer sind es die subjectiven Empfindungen in den oberen Luftwegen allein, sei es mit oder ohne sichtbare Veränderungen daselbst, welche den Kranken zum Arzte führen, ohne dass er des charakteristischen Anfalles gedenkt. Da nun der Laryngologe besonders häufig von den betreffenden Kranken in Anspruch genommen wird, so darf sich die Laryngologie der Erörterung der in Rede stehenden Anfälle nicht entziehen. Diese Erwägungen veranlassten mich hauptsächlich zur Veröffentlichung an dieser Stelle. Ueberdies ist die Casuistik noch immer nicht zu reichlich, da bisher nur etwa 50 Fälle[1]) beschrieben sind. Jeder neue Beitrag kann daher noch von Nutzen sein, da eine einheitliche Auffassung der Erscheinung durch die bisherige Literatur noch keineswegs erreicht ist. Dies zeigt schon die Verlegenheit der Autoren, die Erscheinung mit einer einwandsfreien Benennung zu belegen. Nur darin sind sie alle einig, dass sie bei ihren verschiedenen Bezeichnungen den laryngealen Ursprung des Uebels auszudrücken nicht unterlassen. Charcot, welcher zuerst die Erscheinung als Analogon des Ménière'schen Ohrenschwindels auffasste, wobei an Stelle des Acusticus der Laryngeus superior gereizt ist, benutzte deshalb die Bezeichnung „Kehlkopfschwindel“ (vertige laryngé). Der Name ist aber in Frankreich durch den Ausdruck ictus laryngé fast gänzlich verdrängt worden. Wir fügen uns dem vorherrschenden Gebrauche und wählen die Bezeichnung Ictus laryngis oder Kehlkopfschwindel (vertigo laryngis) und vermeiden die Ausdrücke Larynxkrise (Delavan), Epilepsia laryngea (Gray, Bianchi), Syncope laryngea (Armstrong), Lipothymia laryngea (Kurz).

Vor Allem müssen wir uns bewusst werden, dass wir mit dem Namen „Ictus laryngis“ oder „Kehlkopfschwindel“ zwar ein eigenartiges Symptom, aber keine eigenartige Krankheit bezeichnen. Wenn es überhaupt fraglich ist, ob eine einheitliche Krankheit dem Symptom zu Grunde liegt und ob nicht vielmehr, wie Garel meint, seine Ursachen ziemlich variabel sind,

---

1) Kürzlich wieder 3 Fälle von Dr. Moncorgé (du Mont-Doré). Revue hebdom. de Laryngolog. etc. Août 1896. p. 929 und Archiv. internat. de Laryngol. d'Otol. et de Rhinol. Juillet-Août 1896. p. 359.

so lässt auch der Mechanismus, wie der Anfall zu Stande kommt, verschiedene Erklärungen zu, deren Schwierigkeiten sich nur allmälig durch weitere Veröffentlichungen werden überwinden lassen. Die kurze Dauer des Anfalles macht es selbst einem Arzte, der beim unerwarteten Auftreten zufällig zugegen ist, unmöglich, alle Einzelheiten der Erscheinung sofort unter genaue Beobachtung zu stellen. Dennoch sind wir nach dem jetzigen Stande der Literatur wenigstens so weit, die Selbstständigkeit des Symptoms ausser allem Zweifel zu setzen, indem wir angeben können, von welchen andern nervösen Erscheinungen ähnlicher Art der Ictus laryngis mit Sicherheit auszuschliessen ist.

Zuerst könnte man an die Identität mit der Ohnmacht denken. Kurz hat auch dieser Ansicht mit der Bezeichnung „Lipothymia" gewissermaassen Ausdruck gegeben; auch nannte unser Patient im 3. Falle seinen Anfall gern Ohnmacht. Aber die Ohnmacht, meist psychischen Ursprunges, betrifft mit Vorliebe weibliche Personen, der Ictus laryngis kommt fast ausschliesslich bei Männern vor. Die Ohnmacht setzt langsam mit Erblassen ein; der Ictus dagegen plötzlich mit Congestion des Gesichtes.

Aber auch als eine Art Spasmus glottidis könnte der Ictus laryngis aufgefasst werden. Es hat auch Autoren gegeben, welche für diese Ansicht eintraten; so sagt M'Bride[1]), der Charcot'sche Kehlkopfschwindel würde besser als „completer Glottiskrampf der Erwachsenen" bezeichnet. Der von M'Bride mitgetheilte Fall entspricht aber vielleicht gar nicht dem typischen Kehlkopfschwindel. Russel's[2]) Fall entspricht dem Ictus laryngis freilich; der Autor erklärt ihn als Glottiskrampf, der durch Exspirationsdruck auf Herz und Gefässe im Thorax einwirkt; aber von den 8 Anfällen in 2 Jahren hat Russel wohl keinen selbst gesehen. Ich muss gestehen, in dem von mir persönlich beobachteten Anfalle von Ictus laryngis nichts von der beängstigenden Erscheinung eines länger andauernden Verschlusses der Glottis bemerkt zu haben. Ueberhaupt hatte der ganze Vorgang ausser den wenigen Hustenstössen, die wohl Niemand als Glottiskrampf bezeichnet, nichts krampfhaftes an sich.

Dass der Ictus laryngis mit den Larynxkrisen bei Tabes im Allgemeinen nichts zu thun hat, darüber sind alle Autoren einig, da er in der Regel ohne Tabes vorkommt, doch muss erwähnt werden, dass es auch Larynxkrisen bei Tabes giebt, welche unter der Form des Ictus laryngis auftreten[3])[4]). Dennoch wird der Name Larynxkrise für Kehlkopfschwindel von Garel und Collet mit Recht zurückgewiesen, da er zur Verwirrung führt.

Dagegen war man von einiger Seite sehr geneigt, den Ictus laryngis mit der Epilepsie zusammenzuwerfen (Gray, Bianchi, Massei). Gray ging sogar soweit, den Ictus laryngis als Jackson'sche Epilepsie zu be-

1) A rare case of laryngeal neurosis. Edinburgh Medical Journ. März 1884.

2) A rare case of laryngeal neurosis. Birmingham Med. Review. Aug. 1884.

3) Lucas Championnière (Klinik von Charcot). Crises laryngées tabétiques. Journal de med. et de chir. pract. October 1888.

4) Moritz Schmidt, Krankheiten der oberen Luftwege. 1894. S. 604.

trachten, welche auf die Kehlkopfmuskeln beschränkt ist. Garel und Collet weisen den Zusammenhang mit der Epilepsie mit Entschiedenheit zurück, auch die ev. Annahme einer larvirten Form, da kein Fall ihrer Beobachtung Epileptiker war. Hiermit stimmen auch unsere 6 Fälle überein.

Auch unseren Anfällen fehlen die Convulsionen uud namentlich jede nachträgliche Erschöpfung, welche den epileptischen Anfällen, selbst den larvirten, stets eigen ist.

Wenn wir nun im Vorstehenden das Wesen des Ictus laryngis nach dem heutigen Stande der Literatur zuerst vom negativen Standpunkte, d. h. durch Ausschliessung erörtert haben, was also dies Symptom Alles nicht ist; so bleibt uns noch übrig der Versuch, zu erklären, was der Ictus laryngis eigentlich ist, und zwar wird sich dies sowohl auf den Mechanismus zu beziehen haben, durch welchen der Anfall zu Stande kommt, als auch auf die Grundkrankheit, d. h. auf pathologische Veränderungen im Organismus, welche ihn für das Zustandekommen der Erscheinung disponirt machen. Der erste Punkt lässt sich nur theoretisch mit Zuhülfenahme physiologischer Erklärungen erörtern, die zweite Aufgabe aber nur empirisch durch die Casuistik lösen.

Was nun den ersten Punkt anbelangt, so kennen wir freilich beim gesunden Menschen Erscheinungen, welche den Einfluss eines plötzlichen Kehlkopfreizes auf das Sensorium darthun. Dass das plötzliche Eindringen von Fremdkörpern in den Kehlkopf durch blossen Nervenreiz Bewusstlosigkeit hervorrufen kann, ist allgemein bekannt. Ich selber sah einen sonst gesunden Mann, der bei Anwendung der Nasendouche die Flüssigkeit zufällig in den Kehlkopf aspirirte, plötzlich für ganz kurze Zeit bewusstlos werden und umfallen, sich aber sofort wieder erheben ohne jedwede Nacherscheinung, ganz analog dem Ictus laryngis. Ferner kann man fast täglich die Erscheinung beobachten, dass Leute bei freiwilliger tiefer Inspiration und Husten, wie z. B. bei forcirten Inhalationen über Schwindel klagen und umzufallen drohen. Diese Erscheinung kann nur auf Circulationsveränderung zurückgeführt werden. Hiermit sind uns im Groben die Paradigmata gegeben, nach denen auch der Ictus laryngis zu Stande kommen kann. Nun ruft aber unter normalen Verhältnissen ein spontaner Kehlkopfreiz nie Bewusstlosigkeit hervor, ebensowenig wie bei vielen Patienten, trotz der Erkrankung der Luftwege, ein anstrengender Husten zum Ictus laryngis führt. Zu einer genügenden Erklärung fehlt hier wenigstens noch ein Moment, eine krankhafte Disposition, welche wahrscheinlich in Veränderungen des Nerven- und Gefässsystems zu suchen ist. Es ist nun nicht gesagt, dass in jedem Falle von Ictus laryngis sowohl der Mechanismus des Anfalles einerseits als auch die krankhafte Disposition andererseits stets die nämlichen sein müssen. Im Gegentheil ist nach dem heutigen Stande der Literatur anzunehmen, dass der Mechanismus verschieden ist, je nachdem das nervöse oder circulatorische Moment vorwiegt, und dass auch verschiedene krankhafte Zustände die Disposition abgeben können.

Es ist ganz erklärlich, dass in der Litteratur anfänglich die verschiedensten Auffassungen des Ictus laryngis ausgedrückt sind, indem jeder

Autor dem Eindrucke folgte, welchen sein Fall oder seine wenigen Fälle machten. Erst mit der Arbeit von Garel und Collet (Ende 1894 l. c.) tritt ein Umschwung ein, indem hier die Sache zuerst vom allgemeinen Standpunkte aus betrachtet wird.

Charcot[1]), welcher vom klinischen Standpunkte den Ictus laryngis als Analogon des Ménière'schen Schwindels betrachtete, gab die erste physiologische Erklärung. Er stützte sich hierbei auf die Bert'schen physiologischen Experimente der Vagusreizung[2]), welche Stillstand der Respiration und der Allgemeinbewegungen und auch Tod erzeugen können. Er überträgt dies auf die menschliche Pathologie und erinnert daran, dass Fremdkörper im Larynx und Ammoniakätzung des Schlundes („durch eine Art Sideration“) Bewusstlosigkeit und auch Tod herbeiführen können. Auf diese Weise erklärt er die Erscheinung des „Kehlkopfschwindels“ und nimmt also schon a priori den Exitus letalis hierbei als eine Möglichkeit an. Dass erst 20 Jahre später diese Annahme in unserem ersten Falle ihre Bestätigung findet, hat vielleicht darin seinen Grund, dass ähnliche Ereignisse zufällig der Beobachtung entgangen sind. — Die späteren Autoren haben die Charcot'sche Annahme eines centripetalen Nervenreizes nicht bestritten, nur hat man allmälig die circulatorischen Veränderungen mit in die Erklärung hineingezogen. Dass der bei starken Hustenanfällen unvermeidliche „Blutandrang nach dem Gehirn“[3]) die Ursache des Ictus laryngis sein könne, lag zu nahe, als dass man ihn nicht zur Erklärung verwendet haben sollte. Andererseits sah man hierbei in der folgenden Anämie des Gehirns die Ursache der Störung des Sensoriums.[4])[5]) Nur Garel und Collet (l. c.) führen aus, dass gerade für die häufigen Anfälle von Ictus, die mit wenig kurzen Hustenstössen eingeleitet werden, diese Annahmen gar nicht zulässig sind. Ihre sehr bemerkenswerthe Auffassung gipfelt in folgender gedrängten Ausführung (l. c. S. 1246/47). Entfesselt wird der Ictus laryngis durch peripherische Reizung des Laryngeus superior. Die Autoren haben nun aber wenig Neigung, eine direkte Wirkung dieser Reizung auf die Hirnrinde zuzulassen, welche sofort Bewusstlosigkeit hervorbringt. Sich stützend auf die Circulationsstörungen im Gesicht, den schwachen und langsamen Puls, nehmen sie eher an, dass der Reiz des Laryngeus superior auf die oberen Centren einwirkt durch Vermittelung des Herzens, sei es durch Reizung seines Regulationscentrums, sei es durch Reizung des Exspirationscentrums, wodurch die heftigen Hustenstösse erzeugt werden, welche den intrathoracischen Druck und zugleich die Herzcirculation modificiren. Dieser letzte Mechanismus scheint ihnen besonders für die Ictusanfälle zu passen, welche plötzlich nach ein oder zwei Hustenstössen auftreten. Selbstverständlich wirken diese Circulationsstörungen

1) Gazette médicale de Paris. 1876. p. 602.

2) Arch. de physiolog. p. 323. T. II.

3) Moritz Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege, 1894. S. 604.

4) Merklen, Un cas d'ictus laryngé. Bull. Soc. Med. des hôpit. 18. October 1895.

5) Bédos, De l'ictus laryngé essentiel. Thèse de Paris. 1895.

nur dadurch, dass sie die Blutzufuhr zur Hirnrinde ändern, welche Wirkung wahrscheinlich durch Gefässalterationen noch vergrössert wird, die man bei den bejahrten und arthritischen Kranken voraussetzen kann. — Man sieht, die Charcot'sche Erklärung ist als Grundlage beibehalten, nur ist sie weiter ausgeführt.

Nach diesen Erörterungen wird uns auch der von mir persönlich beobachtete Fall von Ictus laryngis, ebenso wie der bei demselben Kranken später im Anfalle erfolgte Tod in seinem wahrscheinlichen Mechanismus erklärlich.

Während derselbe Patient öfter vor mir länger andauernde, quälende Hustenanfälle hatte, welche trotz der ersichtlichen mechanischen Kopfcongestion nicht zum Ictus führten, so bekam er nach wenigen kurzen Hustenstössen sofort die Bewusstlosigkeit, und ganz ähnlich trat $1^3/_4$ Jahre später nach wenigen kurzen Hustenstössen Bewusstlosigkeit und Tod ein. Der blosse mechanische „Blutandrang nach dem Gehirn“, den jeder anstrengende Husten erzeugt, ist hier als Erklärung nicht zulässig, vielmehr finden wir uns mit Charcot's und mit der Garel-Collet'schen Auffassung in Uebereinstimmung, indem wir folgende Erklärung für den Mechanismus in unserem Falle aufstellen: Der Reiz des Laryngeus superior wirkte centripetal, er reizte das Exspirationscentrum und erzeugte die Hustenstösse; zugleich reizte er das Hemmungscentrum des Herzens und bewirkte Herzstillstand und hierdurch cerebrale Anämie und Bewusstlosigkeit. Dieser letztere Zustand ging in dem Anfalle meiner persönlichen Beobachtung schnell vorüber, im späteren Anfalle führte er zur bleibenden Herzlähmung und zum Tode. Daher der schnelle Exitus ohne jeden Todeskampf. Die zwei Jahre vorher diagnosticirte vergrösserte Herzdämpfung beweist die vorhandene Disposition.

Welcher Art aber auch der Mechanismus sein mag, nach welchem der einzelne Anfall von Ictus laryngis zu Stande kommt, die Annahme einer krankhaften Disposion ist unentbehrlich, welche das Auftreten der Erscheinung erst ermöglicht. Garel und Collet sprechen sich für Gefässalterationen aus, bewirkt durch das Alter und durch arthritische Zustände. Unsere 6 Fälle weisen vorwiegend Potatoren auf, nur der letzte Fall, bei dem der Alkoholismus nicht erwiesen ist, ist durch ein höheres Alter ausgezeichnet. Für den disponirenden Einfluss des chronischen Alkoholismus spricht auch das überwiegende (ja fast ausschliessliche) Vorkommen des Ictus laryngis bei Männern. Dagegen zeigten sich starke Tabakraucher, auch wenn sie an chronischer Bronchitis litten und starke Hustenanfälle hatten, wenn sie nicht Potatoren waren, frei vom Ictus laryngis. — Die Constitution der mit dem Ictus Behafteten erweist sich nach der vorliegenden Casuistik fast durchweg als eine vollsaftige, plethorische; Phthisiker und Tuberculöse scheinen bisher von der Erkrankung so gut wie ausgeschlossen. Dementsprechend erwies sich auch in unserem letzten Falle, obgleich Crepitiren über der linken Lungenspitze gehört wurde und eitriger Auswurf vorhanden war, das Sputum frei von Tuberkelbacillen. Garel's

und Collet's Casuistik erwähnt nur an einer Stelle (l. c. pag. 1227) tuberculöse Affection ganz nebenbei.

Die Prognose des Ictus laryngis erscheint nach dem heutigen Stande der Literatur als eine gute; vielleicht weil man die Fälle noch nicht weit genug verfolgt hat. Denn selbst ein jahrelanges Aussetzen der Anfälle kann sich als trügerich erweisen, wie unser Fall 1 zeigt.

Der Einfluss der Therapie kann daher in allen Fällen nur mit grosser Skepsis beurtheilt werden. Selbst so auffallende und präcise Erfolge, wie sie nach operativen Eingriffen (z. B. von Adler und Gleitsmann nach Uvulotomie) gesehen worden sind, beweisen vorläufig noch nicht eine definitive Heilung. Letztere wird wohl selten allein durch symptomatische Mittel (Bromkalium, Morphium, Cocain), sondern in der Mehrzahl der Fälle nur durch Bekämpfung der disponirenden Grundkrankheit erzielt werden können.

Hier liegt noch ein unbebautes Feld, mit dem sich auch die deutsche Larnygologie in Zukunft beschäftigen könnte.

Nachtrag: Während der Drucklegung kommt noch folgender Fall in meine Behandlung:

7. Fall. Herr F., Cigarrenfabrikant, 43 Jahre alt, gut genährt und etwas beleibt, kommt 1. October 1896 in Behandlung wegen leichter Heiserkeit, häufigen schweren Hustenanfällen mit starkem Kitzel im Kehlkopfe und reichlichem, grauem Auswurfe. — Es besteht einfache catarrhalische Bronchitis, catarrhalische Kehlkopfaffection mit Röthung der Stimmbänder. Urin ohne Eiweiss enthält $1^1/_2$ pCt. Zucker. Patellarreflex schwach angedeutet. Patient ist seit 12 Jahren Potator aus Geschäftsrücksichten, da er sein Fabrikat persönlich bei den Gastwirthen vertreibt. Besonders befragt, giebt er an, vor 3 Tagen zum ersten Male einen Hustenanfall mit kurzer Bewusstlosigkeit gehabt zu haben. Er hatte sich, in einer Restauration am Tische sitzend, eben eine Cigarre angezündet, da trat nach wenigen Zügen der Anfall auf. Er war „vollständig weg, wollte sich aber nichts merken lassen“. Die Wirthin aber hatte es bemerkt und äusserte: „das ist ja ein ganz besonderer Husten, gehen Sie nur damit bald zum Arzte.“

Auch diese Beobachtung zeigt, bei welcher Art von Patienten es oft nur eines Anstosses im Krankenexamen bedarf, um das Vorhandensein des Ictus laryngis zu erfahren.

Ist es nun ein blosser Zufall, dass 6 von meinen 7 Fällen Potatoren sind, oder bedarf vielleicht das Nervensystem unserer Landsleute mehr der alkoholischen Disposition, um vom Ictus befallen zu werden, als es bei den südlicheren Völkern der Fall zu sein scheint? — Nur eine weitere Casuistik aus unserer Bevölkerung kann dies entscheiden.



XVI.

Beitrag zur Lehre von den toxischen Lähmungen der Kehlkopfmuskulatur.

Von

Dr. **P. Heymann,** Privatdocent in Berlin.

Lähmungen der Stimmbänder, welche auf Intoxicationen zurückzuführen sind, finden sich nur in sehr geringer Anzahl beschrieben. Zwar werden sie in allen Lehr- und Handbüchern sowohl der Laryngologie, als auch der Toxicologie erwähnt und besprochen, zwar haben sich die Neurologen[1]) vielfach mit ihnen beschäftigt und sie in ihrer pathologischen Stellung theils einer peripheren Neuritis, theils einer mehr central gelegenen Erkrankung zugetheilt; wenn man aber die entsprechende Casuistik durchsucht, so ist man erstaunt, dass diesen Angaben nur Beobachtungen zu Grunde zu liegen scheinen, deren Anzahl 10 wohl kaum übersteigen dürfte, wenigstens wenn man nur die sicheren, nach Einführung des Kehlkopfspiegels laryngoskopisch untersuchten Fälle in Betracht zieht.

Und doch dürften dieselben nicht allzu selten sein — in den wenigen darauf Bezug nehmenden Zusammenstellungen, die mir über Bleilähmungen zugänglich waren — in der von Tanquerel des Planches und der von H. Krause nehmen sie einen sehr beträchtlichen Theil der überhaupt beobachteten Lähmungsfälle ein, und ähnlich wird es sich wohl mit den anderen Intoxicationen, zu deren Symptomencomplex Lähmungen gehören, verhalten; ich habe keine statistischen Zusammenstellungen darüber finden können.

---

1) Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten, übers. von Carl Grube. Bonn 1892. Bd. II. p. 322.

E. Brissaud, Des paralysies toxiques. Paris 1856. p. 67.

Mme. Déjérine-Klumpke, Contrib. à l'étude des polynévrites en général et des paralysies et atrophies saturnines en particulier. Paris 1889. p. 134 ff.

Remak, Bleilähmung. Eulenburg's Encyclop. Wien. III. Aufl. Bd. III. p. 472. — Ueber saturnine Hemiatrophie der Zunge. Berl. klin. Woch. 1886. No. 25.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1894. p. 342.

Bernhardt, Die Erkrankungen der peripher. Nerven. Wien. 1895. p. 5 und 226.

L. Lewin, Arsenik. Eulenburg's Encyclop. III. Aufl. Bd. II. p. 181 ff. und viele Andere.

Tanquerel des Planches[1]), dem wir die ausführlichste, noch heut von allen Autoren ausgenützte Arbeit über Bleikrankheiten verdanken, hat unter 102 Fällen von Bleilähmung 16 mal Aphonie beobachtet. Dazu kommen noch 15 Fälle von Lähmungen der Sprechmuskulatur (Stammeln, Stottern); doch scheinen sich diese z. Th. mit den erwähnten Fällen von Aphonie zu decken, wenigstens finden wir unter den 6 Fällen von Aphonie, deren Krankengeschichte er ausführlich mittheilt, 3, bei denen gleichzeitig Stottern oder Stammeln notirt ist.

H. Krause[2]) hat 8 Fälle von Bleilähmung untersucht und darunter 2 mal Lähmungen der Stimmbandmuskulatur feststellen können.

Jedenfalls scheint in der vorlaryngoskopischen Zeit die Aphonia saturnina eine sehr wohl bekannte Krankheit gewesen zu sein; Tanquerel citirt eine ganze Reihe von Autoren (Baglivi, Citois, de Haen, Bonté, Desbois u. a.), die über dieselbe geschrieben haben, und Falck[3]) spricht von ihr als von einer durchaus nicht seltenen Sache. — So ist denn auch wohl die Kenntniss derselben in die Lehr- und Handbücher der Laryngologie übergegangen.

Der erste, der einen Fall von saturniner Aphonie laryngoskopisch untersuchte, dürfte Morell Mackenzie[4]) gewesen sein. Er berichtet einen Fall von einem 35 jährigen Maler, der in Folge von Bleivergiftung an einer completen Lähmung des rechten Crico-arytenoideus lateralis litt, welche nach 2 monatlicher electrischer Behandlung mit Heilung endete. — Darauf folgt ein Fall von Sajous[5]), ebenfalls einen Maler von 26 Jahren betreffend, der aber eine doppelseitige Lähmung der Postici zeigte, welche nach 9 wöchentlicher Behandlung allmälig verschwand. Der Fall ist laryngoskopisch übrigens nicht sehr klar beschrieben. — Der Zeit nach wird dann ein Fall von Schech[6]) meist angeführt, bei dem es sich um Cadaverstellung eines (des rechten) Stimmbandes handelte, doch scheint nach der eigenen Darstellung des Autors die Aetiologie so unsicher, dass der Fall wohl nur missbräuchlich hierher gezählt wird. Es folgen dann die drei sehr gut beobachteten Fälle von Seifert[7]), welche

---

1) Die gesammten Bleikrankheiten etc., übers. von Frankenberg. Quedlinburg und Leipzig 1842. S. 22 und 42 ff.

2) On the disturbances of the functions of the larynx in diseases of the central nervous system. Journal of Laryngology. II. No. 7. — Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankheiten. XVII. S. 288.

3) Die klinisch wichtigen Intoxicationen. Virchow's Handb. II. 1. S. 209.

4) Hoarseness, Loss of voice etc. II. Aufl. London 1868. p. 21. Derselbe Fall wird später in seinem Handbuch (deutsch v. Semon), Berlin 1880, S. 635, angeführt. (Durch einen Druckfehler steht daselbst Dec. 1875 statt Dec. 1865.)

5) A case of abductor paralysis due to lead poisoning. Archives of Laryngolog. III. 1882. p. 58.

6) Zur Aetiologie d. Kehlkopflähmungen. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1883. No. 8. S. 148.

7) Kehlkopfmuskellähmung in Folge von Bleivergiftung. Berl. klin. Woch. 1884. S. 555.

sehr vielfach citirt werden; in dem ersten Falle zeigte der 19 jährige Patient eine Lähmung des M. arytenoideus proprius, im dritten Falle der 30 jährige Kranke eine vollständige Lähmung „aller inneren Kehlkopfmuskeln der rechten Seite“, d. h. also eine rechtsseitige Recurrenslähmung. Der zweite Fall, welcher sehr ausführlich beschrieben und dessen Sectionsgeschichte auch gegeben wird, bietet die Symptome einer linksseitigen completen und rechtsseitigen unvollständigen Lähmung der Postici dar. Er bietet aber so viel complicirende und höchstens nur indirect auf die Bleivergiftung zu beziehende Momente (Pleuritis, Pericarditis, Larynxödem etc.), dass die Aetiologie in diesem Falle nicht über allen Zweifel erhaben sein dürfte. Wenn man schon mit Seifert die interstitielle Nephritis als eine Bleikrankheit ansehen will, so dürften doch die Oedeme erst dem Nierenleiden und somit erst secundär der Bleivergiftung zuzuschreiben sein. Die Section berichtet über die links stärkere Atrophie beider Postici; die entsprechenden Nerven scheinen nicht untersucht zu sein. Der Fall darf also nur als ein zweifelhafter angesehen werden.

Auch der nun zu nennende Fall von E. Remak[1]) ist in seiner Aetiologie nicht ganz sicher; der Autor hat selbst in einer späteren Arbeit[2]) die Berechtigung der Zweifel anerkannt. Es handelte sich in diesem Falle um eine von Boecker constatirte doppelseitige Lähmung der Mm. cricoarytenoidei postici.

Die beiden Fälle von H. Krause[3]) sind nur ausserordentlich kurz berichtet; in dem einen handelte es sich um eine „Unbeweglichkeit des linken Stimmbandes“, welches der Mittellinie nahe stand, in dem zweiten um Parese der Adductoren mit zitternden Bewegungen der Stimmbänder.

Zuletzt ist noch ein Fall von Ormsby[4]) anzuführen, von dem ich nur ein Referat habe einsehen können. Nach demselben scheint der Fall laryngoskopisch gar nicht untersucht worden zu sein.

Es bleiben somit im Ganzen 6 Fälle, in denen die Aetiologie und der Befund wirklich sicher gestellt zu sein scheinen. Die beiden Krause'schen Fälle fallen in Rücksicht auf die nähere Aetiologie aus, über die wir nichts erfahren, die 4 anderen Fälle (Mackenzie, Sajous, Seifert 1 und 3) betrafen sämmtlich Maler, die mit Bleiweiss gearbeitet hatten, obwohl kein Grund erhellt, weswegen die anderen mit Blei arbeitenden Handwerker gar nicht befallen sind. Bei der geringen Zahl der Beobachtungen ist es wohl nur ein Zufall. Alle sechs Patienten zeigten anderweitige — in den einzelnen Fällen verschiedene Bleikrankheiten. Von den vier Patienten, über die wir näheres erfahren, wurden drei in der gewöhnlichen Zeit von 2—3

1) Ueber saturnine Hemiatrophie der Zunge. Berlin. klin. Wochenschr. 1886. No. 25.

2) Vorstellung eines Falles von multipler Hirnnervenlähmung. Berl. klin. Wochenschr. 1892. No. 44. S. 10 des Sep.-Abdr.

3) l. c.

4) Aphonia caused by lead poisoning contracted by the abuse of snuff. New York Med. Journ. 1890. 15. Nov. ref. in Semon's Centralblatt. VIII. S. 102 (1891).

Monaten der Heilung zugeführt, einer blieb ohne Behandlung, und bildete sich eine unheilbare Muskelatrophie aus (Seifert 3). Die Form der Lähmung war eine ganz verschiedene; Mackenzie, Seifert (1) und Krause (2) sahen Adductorenlähmungen, während in den Fällen von Sajous, Seifert (2), Remak und Krause (1) die Abductoren befallen waren; Cadaverstellung eines Stimmbandes beobachtete Schech und Seifert (3).

Es möchte fast scheinen, dass bei der sehr geringen Zahl der anscheinend sicher gestellten Fälle man überhaupt in die Aetiologie der Bleilähmungen des Kehlkopfes Zweifel setzen könne. Bestätigt wird die Annahme der Aphonia saturnina aber durch die Beobachtungen an Thieren. Schon Tanquerel[1]) erzählt nach Trousseau, und viele der neueren Autoren drucken es ihm nach, dass die in den Mennigefabriken arbeitenden Pferde eine Lähmung der Kehlkopfmuskeln erleiden, welche häufig die Tracheotomie nöthig mache.

Wenn man sich ein wenig in der thierärztlichen Literatur umsieht, so findet man, dass diese Beobachtung an Pferden sehr häufig und von sehr verschiedenen Autoren berichtet wird. Schon in dem Wörterbuche der Thierheilkunde von Hurtrel d'Arboval[2]) wird dasselbe Factum von in Bleiweissfabriken arbeitenden Pferden erzählt; ebensolches sah Ranque[3]) in der Mennigefabrik in Tours. In neuerer Zeit wird die Beobachtung bestätigt durch Schmidt[4]), Krichels[5]) und Beckmann[6]). Diese Autoren beschreiben den Zustand sehr genau, so dass man beim Menschen zweifellos auf eine Posticuslähmung würde schliessen müssen.

Beckmann, der über Sectionen verfügt, giebt an, dass der hintere und seitliche Ringgiesskannenmuskel „geschwunden" gefunden wurde. Interessant ist, dass alle diese Autoren berichten, dass die Pferde im übrigen gesund und nach der Tracheotomie durchaus leistungsfähig waren, woraus man wohl schliessen muss, dass bei den Pferden die Postici oder die Kehlkopfmuskeln überhaupt allein oder doch zuerst von der Bleilähmung befallen werden[7]).

In einem eigenthümlichen Widerspruch befinden sich diese Autoren in Betreff der Frage, ob die von Bleilähmung befallenen Pferde wieder geheilt werden können. Tanquerel oder vielmehr sein Gewährsmann Trousseau hat Pferde nach Entfernung aus der Bleigegend heilen sehen, ebenso constatirt Beckmann bei 16 Pferden nach Jahren eine Besserung, während

1) l. c. S. 14.

2) Wörterbuch der Thierheilkunde etc., übers. von Renner. Weimar 1831. II. S. 279.

3) Mémoire sur les empoisonnements par émanations saturnines. 1827.

4) Ueber Vergiftung der Pferde durch Blei. Archiv f. wissensch. und pract. Thierheilkunde. XI. S. 401. 1885.

5) Bleivergiftung bei Pferden. Centralbl. f. Thierheilk. 1886. S. 36.

6) Bleivergiftung bei Pferden. Militär.-Vet. Ztschr. III. S. 253.

7) Bei anderen Thieren ist es anders. Ratten werden nach Leblanc (Tanquerel p. 14) zuerst an den Hinterextremitäten gelähmt, und Katzen sollen an allgemeiner Paralyse zu Grunde gehen.

Schmidt, selbst wenn die Pferde frühzeitig in eine bleifreie Gegend gebracht wurden, nie eine Heilung eintreten sah.

Interessant ist die Aetiologie; die Pferde Ranque's und Trousseau's arbeiteten in Mennigefabriken, die von d'Arboval in einem Bleiweisswerk, die Pferde von Schmidt genossen das Blei mit der Nahrung, da die ganze Gegend durch den Hüttenrauch der Bleiwerke derartig mit Blei geschwängert war, dass sowohl das Grünfutter als auch das Wasser Blei führten; die von Beckmann beobachteten Pferde erkrankten dadurch, dass der Sand der Reitbahn, in der sie bewegt wurden, bleihaltig war.

Den obigen so überaus spärlichen Krankenberichten habe ich drei neue Fälle von Bleilähmungen im Kehlkopfe beim Menschen hinzuzufügen.

1. Hugo L., 22 Jahr alt, Maler, hat seit längerer Zeit besonders viel mit Bleiweiss zu arbeiten gehabt. Seit etwa 4 Jahren hat er an mehreren Anfällen von Bleikolik gelitten, ein Jahr vorher ist er an einer Lähmung der beiden Hände, besonders der rechten, und der beiden Vorderarme behandelt worden. Bei der Vorstellung ist er absolut tonlos. Keine Schlingbeschwerden. Die Bewegungen der Zunge etwas träge, aber nicht gehindert. Vor 14 Tagen hatte er wiederum einen mehrtägigen Kolikanfall mit Verstopfung. Gegenwärtig sind die Arme und Hände schwach und etwas atrophisch, können aber leidlich frei bewegt werden. Das Aussehen des Patienten ist aschfahl, seine Bewegungen sind schleichend und sehr schlaff. Das Zahnfleisch zeigt einen deutlichen blaugrauen Saum. Der Athem ist übelriechend.

Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt Stillstand des linken Stimmbandes in Cadaverstellung, das rechte bewegt sich, aber sehr träge und weicht nicht ganz so weit, wie es sollte, nach aussen ab. Ob hier rechterseits schon eine leichte Posticuslähmung anzunehmen sei, ist in meinem Journale mit einem Fragezeichen versehen.

Unter Behandlung mit Jodeisen, Electricität und zeitweise mit Tinct. Strychni gingen die Erscheinungen in etwas über 3 Monaten zurück, und begann Patient wieder zu arbeiten. Etwa 5 Monate später erschien er wieder — er litt abermals an einer recht schweren Kolik — und klagte über Athemnoth und Heiserkeit. Jetzt standen beide Stimmbänder der Mittellinie bis auf ein Geringes genähert, die Auswärtsbewegung war bei beiden, besonders links sehr beschränkt, während die Adduction und demnach die Phonation leidlich gut von Statten ging. Die gleiche Behandlung brachte wiederum Heilung.

2. August M., 47 Jahr alt, Anstreicher, braucht zum Anstrich der Häuser Bleiweissfarbe, die er selbst mischt. Er hat wegen verschiedener Bleikrankheiten (Kolik, Lähmungen etc.) sich zu verschiedenen Zeiten in Krankenhäusern aufgehalten. Jetzt ist er nahezu tonlos und kommt selbst mit der Diagnose, „jetzt ist mir das verfl . . . . Blei in den Hals gekrochen". Der Bleisaum am Zahnfleisch sehr deutlich. Laryngoskopisch Lähmung des rechten M. crico-arytaenoideus lateralis und in geringerem Grade des M. transversus, den man sich nur sehr wenig contrahiren sieht. Heilung unter Enthalten von der Arbeit, Electricität, Jodeisen etc. in 10 Wochen.

3. Fanny L., 19 Jahr alt, ist seit zwei Jahren in einer Fabrik künstlicher Blumen beschäftigt, wo sie namentlich die Blätter mit Bleihämmern auszuschlagen hat. Vor Kurzem hat sie einen nicht sehr schweren Anfall von Kolik mit Verstopfung durchgemacht, die rechte Hand ist schwach und kann nicht recht ge-



streckt werden. Patientin ist heiser und klagt über Athemnoth. Deutlicher Bleisaum. Larynskopisch wird festgestellt, dass die beiden Stimmbänder sehr schlaff sind und sich nicht genügend nach aussen bewegen. Sie bleiben etwa in der Mitte der gewöhnlichen Bahn stehen. Posticusparese; ob man Lähmung des Cricothyreoideus anterior annehmen soll, ist nicht sicher zu entscheiden. Heilung in 8 Wochen unter Electricität und Jodeisen.

In diesen Krankengeschichten ist die Aetiologie des letzten Falles interessant; laryngoskopisch bieten sie wenig neues, nur ist das Ueberwiegen der Abductorlähmung bemerkenswerth, namentlich gegenüber der Erklärung von Morell Mackenzie[1]), der angiebt, dass alle auf toxischen Einflüssen beruhenden Stimmbandlähmungen die Adductoren beträfen. Von Interesse ist ferner die Beobachtung eines Recidivs in dem ersten Falle — ein Vorkommniss, das gar nicht selten sein kann, das aber in der Literatur noch nicht notirt ist[2]) — und die Veränderung der Lähmungsform in den beiden Anfällen. In dem Recidiv habe ich den Fall jedenfalls in einem früheren Stadium gesehen, in dem die Abductorenlähmung noch überwog, während bei der ersten Beobachtung dieselbe auf der linken Seite schon in Cadaverstellung übergegangen war. Ausserdem war in dem Recidiv die Posticuslähmung der rechten Seite viel hochgradiger als bei der ersten Beobachtung.

Noch erheblich seltener sind Lähmungen der Kehlkopfmuskeln, welche Vergiftungen mit anderen Giften zugeschrieben werden müssen. Von Metallintoxicationen werden noch angeführt die durch Kupfer, Antimon, Phosphor und Arsen. — Ob sich bei chronischer Kupfervergiftung Kehlkopflähmungen finden, ist nicht ganz sicher gestellt [cf. Schech[3]), Johann Schnitzler[4]) und du Moulin[5])]; über Phosphor habe ich ausser der Erwähnung bei Secretan[6]) und bei Morgan[7]) nichts finden können.

Bei Antimon erwähnt ebenfalls Secretan (l. c.) das Vorkommen von Kehlkopflähmungen, und finde ich ausserdem bei Kobert[8]) die Bemerkung,

---

1) Die Krankheiten des Halses und der Nase. Deutsch v. Fel. Semon. I. Bd. 1880. S. 627.

2) Auch meine Fälle, die sämmtlich viele Jahre zurückliegen — der erste Fall stammt aus dem Jahre 1879 — habe ich nicht wiedergesehen, obwohl ich mich mehrfach deswegen bemüht habe.

3) l. c. Schech spricht nur von der Möglichkeit, seinen Fall als Kupfervergiftung aufzufassen.

4) Ein Fall von chron. Kupferintoxication. Aus der Klinik von Oppolzer. Deutsche Klinik. 1859. S. 193. Der Patient von Schnitzler sprach heiser und stotternd, laryngoskopisch ist er nicht untersucht.

5) La toxicologie du cuivre. Bruxelles. 1886.

6) Etude statistique sur les paralysies laryngées. Lausanne 1876. S. 30. Secretan sagt, dass die Mehrzahl der Autoren diese Vergiftung erwähnten, er habe jedoch in der Literatur keinen autentischen Fall gefunden; ich habe ausser bei Morgan überhaupt keine weitere Erwähnung auffinden können.

7) Aphonia due to chronic Alcoholism. Journal of the Amer. med. Associat. 1884. 6./XII.

8) Lehrbuch der Intoxicationen. Stuttgart 1893. S. 268.

dass bei in England beobachteten Fällen von crimineller Antimonvergiftung unter anderen Beschwerden auch „Verlust der Stimme“ notirt worden sei. Diese Fälle habe ich nicht nachweisen können.

Allgemeiner bekannt scheint das Vorkommen von Stimmbandlähmungen bei chronischen Arsenvergiftungen zu sein, das sowohl in den meisten Handbüchern der Laryngologie, als auch in verschiedenen Arbeiten über Arsen (z. B. bei Lewin[1]) Erwähnung findet. Trotz mannigfaltiger Bemühungen ist es mir nur gelungen, einen einzigen wirklich beobachteten und zuverlässig beschriebenen Fall in der Literatur aufzufinden. Morell Mackenzie[2]) berichtet im Jahre 1862 die Krankengeschichte eines 24jähr. Malers, der an Aphonie litt, die man auf Phthise schieben wollte. Die laryngoskopische Untersuchung ergab, „eine völlige Lähmung des linken Stimmbandes“, das auch schmäler, atrophisch war (also wohl eine Recurrenslähmung). Mackenzie giebt eine Abbildung, auf der er namentlich die Atrophie zu demonstriren sucht. Es wurde nun festgestellt, dass der Pat. einige Monate zuvor an einer chronischen Arsenintoxication behandelt worden war, und weitere sich bald einstellende Symptome (weitere Lähmungen, allgemeine Prostration) bestätigten die Diagnose.

Ausser diesem einen laryngoskopisch beobachteten Fall citirt Imbert-Gourbeyre[3]) noch zwei Fälle, in denen eine mehrtägige Aphonie beobachtet worden sei (Zeller und Mc. Nab) und erwähnt dann, dass Heiserkeit ein häufiges Symptom der akuten wie der chronischen Arsenvergiftung sei, es ausdrücklich zweifelhaft lassend, ob es sich in diesen Fällen um eine Entzündung (phlogose locale) der Stimmbänder oder um eine Lähmung (paralysie incomplète) handele.[4])

Diesen Nachrichten aus der Literatur füge ich aus eigener Beobachtung einen Fall bei, bei dem ich eine ausgesprochene Lähmung der Kehlkopfmuskulatur beobachtete, die nach der Heilung bei Wiederaufnahme der Arbeit jedesmal recidivirend mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Arsen zurückgeführt werden muss.

---

1) Artikel „Arsen“ in Eulenburg's Encyclopaedie. III. Aufl. Bd. II. S. 196. cf. auch Seeligmüller, Handbuch der Krankheiten der peripherischen Nerven etc. Braunschweig. 1882. S. 221.

2) Case showing the value of the laryngoscope as an aid to diagnosis. Medical times and Gazette. 1862. p. 34. 11. Jan.

3) Des suites de l'empoisonnement arsenical. Paris. 1880. p. 56.

4) In der Beurtheilung der Angaben, namentlich in der toxicologischen Literatur kann man nicht vorsichtig genug sein und muss jeden Fall, in dem nicht ein Kehlkopfbefund mitgetheilt ist, ausscheiden. So wird in mehreren Arbeiten über Arsen, z. B. in der umfänglichen und sonst sorgfältigen Arbeit von Maric (Wiener klin. Wochenschr. 1891) auf die Befunde von Brouardel et Pouchet (Rélation médico-légale de l'affaire Pastré-Baussier, Ann. d'Hygiène et de médec. légale. 1889. XXII. V. 2. 4. 5) Bezug genommen. Bei näherer Durchsicht aber berichten diese Autoren (p. 480) nur von Laryngitis (die allerdings laryngoskopisch festgestellt ist) und von einem Falle von „completer Aphonie“, deren Ursache nicht angegeben ist.

Der jetzt 53 Jahr alte Patient, Carl E., suchte vor 4 Jahren zuerst die Hilfe meiner Poliklinik nach. Er war vollständig aphonisch und klagte über unbedeutende Schluckbeschwerden. Der Pat. machte den Eindruck wie ein Bleikranker, er sah erdfahl aus und schlich daher. Der Appetit war vermindert, es bestand Verstopfung und sollen etwas Uebelkeiten dagewesen sein. Die Untersuchung des Kehlkopfes ergab bei einer leichten Entzündung und Schwellung der gesammten Kehlkopfschleimhaut völligen Stillstand des linken Stimmbandes in Cadaverstellung, das rechte bewegte sich träge, aber nach beiden Seiten ausreichend. Von sonstigen Krankheitserscheinungen wurden bei dem kräftigen Manne nur eine Angina und eine leichte Conjunctivitis gefunden.

Aetiologisch gab der Pat. an, er sei seit 8 Jahren in einer Broncewaarenfabrik thätig und wesentlich mit dem galvanoplastischen Versilbern und Vergolden, sowie mit dem sogenannten „Schwarzbrennen" der Gegenstände beschäftigt. Die betreffenden Mischungen habe er selbst anzusetzen, und gäbe es dabei jedesmal sehr übelriechende Dämpfe. Wiederholt schon sei er heiser gewesen und habe dann die Arbeit auf 3—4 Wochen ausgesetzt. Unter Gebrauch von Milch, den ihm seine Genossen angerathen hätten, sei dann jedesmal die Heiserkeit wieder geschwunden. Jetzt bestehe sie schon fast 3 Wochen und sei nur immer schlimmer geworden. Sein Vorgänger in seiner Beschäftigung, der vor einigen Jahren gestorben sei, habe an ähnlichen Zuständen gelitten.

Es wurde nun ermittelt, dass Pat. zu den Silber- und Goldbädern sehr erhebliche Mengen Cyankali zu verarbeiten habe, und dass die „Schwarzbrenne" durch ein Auflösen von Arsenik in Salzsäure hergestellt werde. Es blieb nun zweifelhaft, welchem der beiden Stoffe — Cyankali oder Arsen — wir die Schuld an der Intoxication — dass es eine solche war, bewies der fernere Verlauf — zuschreiben sollten. Der Pat. und seine Arbeitsgenossen sind geneigt das Cyankali anzuschuldigen, während es uns nicht gelang, in der Literatur der Cyanvergiftungen[1]) ähnliches aufzufinden; für uns ist es am wahrscheinlichsten, dass in diesem Falle der Arsengebrauch die Ursache bildet, da zu dem Bilde der chronischen Arsenvergiftung, wie es die Lehrbücher darstellen, mannigfache Lähmungen gehören, und auch Lähmungen der Kehlkopfnerven, wie oben dargethan, wenn auch sehr selten, schon beobachtet worden sind. Auch die Angina, die Conjunctivitis, die Verdauungsstörung und die allgemeine Abgeschlagenheit reihen sich unschwer in das Bild der Arsenvergiftung ein.

Patient wurde nun mit Jodeisen und Electricität behandelt; es wurde ihm aufgegeben fleissig Milch zu trinken, deren gute Wirkung er in früheren Anfällen an sich beobachtet haben wollte, und unter dieser Medication schwand die Lähmung allmälig vollständig im Laufe von etwa 14 Wochen. Der Patient sprach wieder mit lauter tönender Stimme, sah gesund und kräftig aus und begann wieder zu arbeiten.

---

1) Nach den Angaben von Kobert: Lehrbuch der Intoxicationen. Stuttgart 1865. S. 520, bildet sich beim galvanischen Vergolden und Versilbern Cyangas.

Nach etwa $^{3}/_{4}$ Jahren erschien er wieder mit denselben Klagen und dem gleichen objectiven Befunde, nur dass diesmal das rechte Stimmband nicht ganz mehr bis zur Mittellinie geführt wurde. Verstopfung war wieder vorhanden, doch sollen keine Schlingbeschwerden dagewesen sein. Wir wandten diesmal Strychnininjectionen an, im Uebrigen aber dieselbe Behandlung wie das erste Mal, um nach 14 Wochen den Kranken wiederum geheilt entlassen zu können.

Seitdem haben wir noch zwei weitere Recidive zu behandeln gehabt, die in ganz gleicher Weise auftraten und ebenso verliefen. Nach Erledigung des letzten habe ich den Patienten vermocht, sich eine andere Arbeit zu suchen. Es sind seitdem erst wenige Monate vergangen, so dass noch kein Urtheil gefällt werden kann, ob nun die Recidive ausbleiben werden. Eine kürzlich vorgenommene Untersuchung des Patienten ergab völlig normale Beweglichkeit der Stimmbänder.

Noch spärlicher fliessen die Quellen, wenn man den Nachrichten nachgeht über das Vorkommen von Kehlkopflähmungen durch Intoxication mit organischen Giften. — Die meisten der angeschuldigten giftigen Substanzen finden nur ganz gelegentliche Erwähnung, ohne dass es mir wenigstens gelang, irgend welche beweisende Thatsachen dafür aufzufinden.

So finde ich notirt die Cannabis indica[1]), das Stramonium[2]), gewisse Solaneen[3]) und immerhin etwas besser beglaubigt den Alkohol, die Belladonna und das Atropin, das Opium und das Morphin und neuerdings das Cocain.

Sehr alt ist die Erkenntniss, dass ein Trunkener ganz plötzlich von Aphonie befallen werden kann, welche Aphonie auch, wenn er nüchtern geworden, persistirt. Wir finden sie niedergelegt in den Aphorismen des Hippokrates[4]), bei Morgagni[5]) und bei vielen Anderen. Die Angabe, dass „nervöse Aphonie" — von ihm sehr gut von anderweitigen Affectionen geschieden — in Folge von Intoxicationen vorkommen könne, findet sich auch bei Andral[6]), und zwar schuldigt er neben dem Alkohol auch das Opium und die Belladonna an. Auch in den meisten neueren laryngologischen und neurologischen Werken finden sich dahingehende Notizen.

Von laryngoskopisch beobachteten Fällen — und solche sind ja eigent-

---

1) Secretan, Étude statistique sur les paralysies laryngées. Lausanne. 1876, enthält eine Beobachtung von Guérard (Ann. d'hyg. et de méd. légale), nach der ein Student nach einer Dosis Haschisch 12 Tage aphonisch war.

2) Leop. Lafitte, Essai sur les aphonies nerveuses et réflexes, Paris 1872, citirt eine Angabe von Sauvage, wonach Spitzbuben, die vor Gericht verhört werden sollten, sich durch Genuss von Stramoniumsamen auf 2 Tage stimmlos machten.

3) Gouguenheim, Névroses du larynx. Paris 1883 (publications du progrès medical) p. 18.

4) Opera omnia ed. Foesius Francofurti. 1605. p. 352. (Aphor. V. 5.)

5) De sedibus et causis morborum etc. Ebroduni in Helvet. 1779. Bd. I. p. 244 ff. Ep. 14. 34 ff.) und Bd. III. p. 324. (Ep. 63. 12 ff.).

6) Cours de pathologie interne. Paris 1836. Bd. II. p. 310. Andral führt übrigens auch noch „giftige Pilze" ohne nähere Specialisirung als Ursache an.

lich nur allein zu berücksichtigen — sind vielleicht zu nennen 3 Fälle, die Secretan[1]) in der Literatur gefunden hat — ich konnte dieselben mangels aller näheren Angaben nicht feststellen. Diese Fälle stellen aber keine eigentlichen Lähmungen der Kehlkopfsnerven oder -Muskeln dar, sondern sind nach Secretan auf eine „cerebrale Congestion" zu beziehen[2]). Dann folgen zwei Fälle von Morgan[3]). Ich möchte auch diese als nicht ganz sicher bezeichnen. Die Patienten zeigten beide eine — nach der Beschreibung durchaus mässige Lähmung der Adductoren, in beiden Fällen war daneben eine entzündliche Röthung der Schleimhaut vorhanden, so dass die Möglichkeit nicht abzuweisen ist, dass es sich in diesen Fällen um entzündliche Lähmungen gehandelt habe, eine Möglichkeit, die auch bei chronischen Fällen, sobald es sich um mässige Adductorenlähmung handelt, nicht auszuschliessen ist. Der einzige Fall allerdings, der mir bis zu einem gewissen Grade beglaubigt erscheint — ganz sicher ist der Autor in seiner ätiologischen Diagnose selbst nicht — ist der von Gottstein[4]) zuerst in der zweiten Auflage seines Handbuchs berichtete Fall einer doppelseitigen Posticuslähmung[5]).

Atropin und Belladonna werden, abgesehen von den vielen gelegentlichen Erwähnungen in einer Arbeit von Masucci[6]), als Ursachen von Stimmbandlähmungen angeführt. Dieselbe Arbeit und eine weitere von Trévelot[7]) schuldigen das Morphin als ein Lähmung der Stimmbandnerven veranlassendes Gift an. Die Behauptung Secretan's[8]), dass Türck nach localer Anaesthesirung des Kehlkopfes mit Morphin und Chloroform eine mehrtägige „Aphonie paralytique" beobachtet habe, ist irrig, wenigstens habe ich weder in dem Aufsatze Türck's „Ueber locale Anaesthesirung des Kehlkopfes und Rachens"[9]), noch in dessen kurze Zeit vor seinem Tode erschienener „Klinik der Kehlkopfkrankheiten"[10]) eine derartige Angabe finden können.

---

1) loc. cit.

2) Der von Hamon (Gazette des hôpitaux 1860, p. 221) berichtete Fall von „Aphonie alcoolique" ist gut beschrieben und wahrscheinlich zu unserem Thema zu rechnen, doch fehlt der lanyngoskopische Befund.

3) Aphonie due to chronic alcoholism, paralysis of the lateral crico-arytenoids.

4) II. Aufl. Leipzig u. Wien 1888, S. 212. IV. Aufl. 1893, S. 270. Die erste Auflage enthält den Fall noch nicht.

5) Auch Schroetter, Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes, Wien 1892, S. 416, hält die Angabe von Gottstein für „unwahrscheinlich".

6) Paralisi tossica dei nervi laringei. Rivist. clin. e terapeut. 1884. Fasc. 4. Diese Arbeit ist mir nur nach dem Referat im Semon'schen Centralbl. II. S. 81 bekannt. cf. auch Keuchel, Das Atropin und die Hemmungsfasern. Dissert. Dorpat. 1866.

7) Trévelot (Aphonie après les injections de morphine. Journ. de méd. et chir. prat. März 1886, mir nur durch das Referat im Semon'schen Centralblatt. III. S. 392 bekannt) berichtet von einem Patienten, der jedesmal nach einer Morphiuminjection fast eine Stunde aphonisch wurde.

8) l. c.

9) Allgem. Wien. med. Zeitg. 1863. 31. März.

10) Wien. 1866.

In Betreff des Cocains muss ich mich auf das Citat von Massei[1]) berufen, da mir die von ihm angezogenen Arbeiten von Aysaguer und von Suarez de Mendoza trotz aller Bemühungen unzugänglich blieben. Massei fügt übrigens seinem Citat selbst ein Fragezeichen bei.

Aus allem diesen geht hervor, dass Lähmungen der Kehlkopfmuskeln durch toxische Einflüsse bisher ausserordentlich selten mit Zuverlässigkeit beobachtet sind, und dass sie auch factisch selten sein müssen, da bei der Reichhaltigkeit der Literatur, die wir z. B. über Alkohol, Morphin, Arsen, Bleivergiftungen u. a. haben, sicher mehr Fälle bekannt sein würden, sollte man in ihnen ein nur einigermaassen zu dem regulären Bilde der Vergiftung gehöriges Vorkommniss sehen. Es wird allerdings wünschenswerth sein, dass bei Beobachtungen von derartigen Vergiftungen in Zukunft regelmässig auf den Zustand des Kehlkopfes geachtet wird, und dass die zahllosen gelegentlichen Erwähnungen von Aphonie und Heiserkeit, die sich in den Krankengeschichten finden, einer sorgfältigen kritischen Durchforschung unterzogen werden.

Anschliessen will ich noch, dass bei Pferden[2]) an verschiedenen Orten und von verschiedenen Autoren Lähmungen der Stimmbänder, insonderheit der Abductoren beobachtet und stellenweise durch die Section bestätigt worden sind in Folge von verschiedenen Erbsenarten — Lathyrus sativus und cicer, Pisum umbellatum etc. —, auch die gewöhnliche Luzerne, Medicago sativa, ist angeschuldigt worden.

---

1) Pathologie und Therapie des Rachens, der Nasenhöhlen und des Kehlkopfes. Uebers. von Fink. Leipzig. 1893. Bd. II. S. 316.

2) K. Günther, Studien über das Kehlkopfpfeifen der Pferde. II. Aufl. Karlsruhe 1896. S. 24.

XVII.

Neue Versuche zur Photographie in den oberen Luftwegen.

Von

Dr. **Theodor S. Flatau** in Berlin.

Wenn ich unternehme, über eine Reihe von Versuchen über Photographie in den oberen Luftwegen an dieser Stelle zu berichten, so bedarf das einer Erklärung und einer Rechtfertigung. Jene hat gleich zu betonen, dass die bisher bewährten[1]) Methoden der Kehlkopfphotographie — in erster Reihe das von Herrn Musehold gelehrte Verfahren — in ihrem Werth und in ihren Grenzen völlig unberührt bleiben. Ich hatte selbst Gelegenheit genug, mich zu überzeugen, was diese Methode unter den ungünstigsten physiologischen Verhältnissen leisten kann, nämlich bei den Versuchen über die Aufnahme des laryngoskopischen Bildes von Ventriloquenztönen bei einem tief heruntergezogenen Kehlkopf.[2])

Das Problem, an dessen Lösung ich zu arbeiten begonnen habe, war die Gewinnung eines möglichst einfachen Verfahrens, einfach hinsichtlich des Apparates wie der Handhabung, so dass ohne grossen Aufwand und ohne zu grosse Ansprüche an Vorübung Aufnahmen gemacht werden können. Ein solches Verfahren schien mir nicht unwichtig: einmal zur Beantwortung mancher noch schwebenden Fragen aus der Physiologie der Sprache und der Stimmbildung. Sodann weil die Betrachtung wissenschaftlicher Demonstrationen und der ihnen folgenden Erörterungen mir wenigstens immer wieder den Wunsch rege machte, der Subjektivität der Beschreibung etwas Rückgrat zu verleihen durch die Möglichkeit eines einfachen graphischen Beleges.

Freilich — der Laie auf photographischem Gebiete wird immer wieder enttäuscht sein, wenn das Lichtbild ihm entgegentritt mit seinen ihm eigenthümlichen Gaben und Mängeln. Genauigkeit der Contour und Tiefen

1) Es ist nicht die Aufgabe dieses kurzen Berichtes eine historische Uebersicht zu geben. Angaben nach dieser Richtung findet man bei Wagner-Halle, durch dessen Arbeiten die Photographie der oberen Luftwege neuen Anstoss und wirksame Förderung erfahren haben. Vgl. Halle 1890. Die phot. Aufnahme des Kehlk. und der Mundhöhle.

2) Flatau-Gutzmann, Bauchrednerkunst. S. 116.

lassen um so schmerzlicher das zarte Farbenspiel vermissen — und gerade hier handelt es sich doch so oft darum einen Ton, diesen Ton vor Gericht zu stellen. Dabei kann gleich bemerkt werden, dass die Photographie, so lange nicht die neuen Errungenschaften der Photographie in natürlichen Farben für uns verwandt werden können, für Unterrichtszwecke nur in bescheidenen Grenzen in Betracht kommen kann. Die sich hier bietende Aussicht ist zur Zeit schwach für die Regionen, deren überleichte und unaufhörliche Beweglichkeit gebieterisch die Momentaufnahme fordern.

Diese Lücke wird von den Lehrern weniger empfunden werden, so lange ein günstiges Geschick so glückliche Vereinigungen künstlerischen Blicks und wissenschaftlich peinlicher Beobachtung gestattet, wie sie am hervorragendsten Krieg's wundervoller Atlas aufzeigt.

Da fehlt nur noch die Bewegung. Bisher ist das Ziel der Arbeiter auf diesem Gebiete noch nicht erreicht worden, durch eine Reihe von Aufnahmen, die dann im Stroboskop zu betrachten wären, eine Action des Velums, eine Phase einer Schluck-, Artikulations- oder Phonationsbewegung der Natur abzulauschen. Vielleicht glückt es mir oder schneller marschirenden Hilfstruppen, die ich gern zu diesem Werke heranriefe, auf dem von mir eingeschlagenen Wege dazu zu gelangen. Nicht zum wenigsten dazu will ich meine ersten Etappen hier beschreiben.

Das andere, die Rechtfertigung, wovon ich sprach, würde sich gegen den vielleicht zu erhebenden Vorwurf zu richten haben, zu wenig Abgeschlossenes zu bringen. Dagegen kann ich mich nur auf die dem Kenner freilich wohlbekannte Mühseligkeit solcher Versuche berufen und auf äussere Verhältnisse persönlicher Natur, die mich vielleicht lange nicht zur Erledigung dieses für mich fest skizzirten Arbeitsgebietes kommen lassen werden.

Ich bin von der Aufnahme eines einfachen pharyngoskopischen Bildes ausgegangen und habe mich dazu eines Kirstein'schen Spatels bedient der mit dem Casper'schen Elektroskop in der gewöhnlichen Weise verbunden ist. Da die Einführung leicht in der Weise regulirt werden kann, dass das Spatelende mit dem Abstandspunkte des Objekts ganz oder nahezu, d. h. nur um wenige Millimeter getrennt zusammenfällt, so kann eine Linse benutzt werden, die ein für alle Mal auf diesen Abstand, nämlich auf 140 mm eingestellt ist. Für besondere Fälle ist indess eine Verringerung des Objektabstandes bis um 0,5 durch Auszug des Objektivs herstellbar. Nachfolgende Tabelle giebt eine Uebersicht über die Vereinigungsweiten für D. A. III. F. = 40 mm.

Objektabstand	Bildabstand	Vergrösserungsverh.
140 mm	56,00 mm	0,4
139 „	56.16 „	0.404
138 „	56,32 „	0.408
137 „	56,48 „	0,412
136 „	56,65 „	0,416
135 „	56,82 „	0,420
134 „	57,00 „	0,424

Bei Vergrösserung des Objektabstandes wären die entsprechenden Werthe:

Objektabstand	Bildabstand	Vergrösserung
141 mm	55,84 mm	0,396
142 „	55,69 „	0,392
143 „	55,53 „	0,388
144 „	55,38 „	0,384
145 „	55,24 „	0,380

Danach wird man für die meisten Zwecke ohne Vergrösserung auskommen.

Ich habe bisher, da ich nur an Erwachsenen arbeitete, nicht nöthig gehabt, den Objektabstand (140 mm) anders als durch Veränderung der Tiefe der Einführung festzustellen. In praxi ist es ziemlich bedeutungslos, dass das Vergrösserungsverhältniss dabei zwischen 0,38 und 0,4—0,5 schwankt, da die Schärfe in den Grenzen der Verschiebung immer noch genügend ist und photogrammetrische Zwecke nicht in Betracht kommen. Zudem gestattet die Einfachheit des Verfahrens auch dem weniger Geübten leicht, eine Reihe von Aufnahmen in verschiedenen Tiefenebenen und Stellungen hintereinander zu machen.

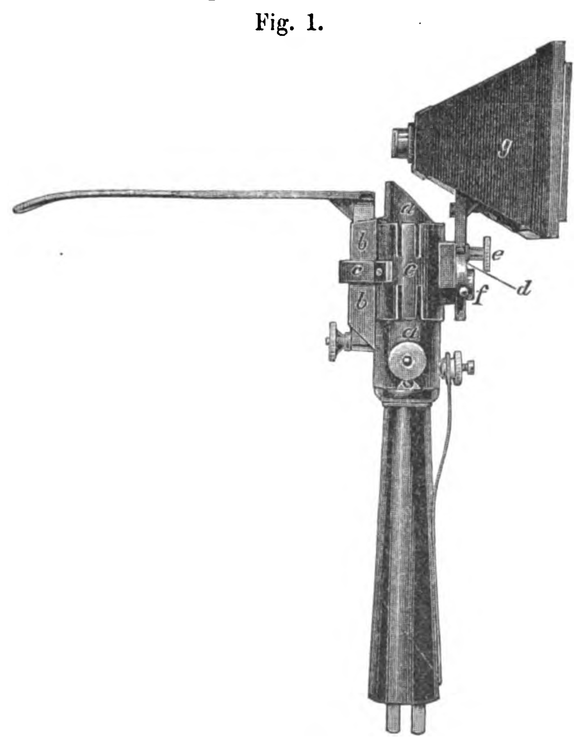
Von Wichtigkeit ist für die Versuche ein schnell und einfach herzustellender Dunkelraum. Da heute wohl die meisten Laryngologen für ihre klinischen Untersuchungen bei künstlichem Licht weniger Gewicht auf die Abdunkelung ihrer Kabinete legen als früher, so möchte ich hier das einfache Verfahren zu einer sicheren Abdunkelung empfehlen, womit ich schon vielen Kollegen Mühen und Aufwand ersparen konnte. Ich beklebe die Innenscheiben der Doppelfenster mit dem in jeder Handlung photographischer Artikel käuflichen lichtdichten Papier. Mit demselben Material werden Vorstösse und noch durchscheinende Fugen und Löchelchen verlegt. Um den Dunkelraum auszuschalten, hat man nur nöthig die Innenfenster wieder zu öffnen. Die kleine Lichtquelle im Handgriff zu haben, ist für die Einstellung vollkommen ausreichend und für die Betrachtung des aufzunehmenden Bildes auf der Mattscheibe unerlässlich. Mit reflectirtem Licht und einer Stirnlampe ist hierbei nichts anzufangen; wie wir bald sehen werden, muss der Kopf des Photographen seine freie Beweglichkeit behalten.

Bevor ich zur Beschreibung des Apparates und des Aufnahmevorganges schreite, habe ich noch zu bemerken, dass die zur Zeit von mir benutzte Anordnung — das Ergebniss ziemlich langwieriger Versuche — in der rühmlichst bekannten optischen Anstalt des Herrn C. P. Goerz hergestellt ist, dem ich für sein Interesse daran zu Dank verpflichtet bin. Das verwandte Objectiv ist eines der Goerz'schen Doppelanastigmate. Ferner dass die Aufnahme eines einfachen sowie eines tiefen Rachenbildes damit einfach und gut ausführbar ist. Wenn man tiefer hinuntergeht und den Kehlkopf nach Kirstein's[1]) Methode einstellt, so wachsen die Schwierig-

1) Die Anregung zu dem Versuch, autoskopische Lichtbilder zu erzeugen, verdanke ich dem Autor der Autoskopie selbst. Vergl. Kirstein, Die Autoskopie u. s. w. Berlin 1896.

keiten aber sehr erheblich, indem genau in dem Maasse als Griff und Apparat gehoben werden, es immer schwerer wird, das Blitzlicht in die Tiefe hineinzudirigiren. Hier stehe ich erst am Anfang: ein einziges Mal ist es mir bisher erst gelungen einen Theil des Kehldeckels und die Kuppen der Aryknorpel auf einer Platte zu erhalten. Ich zweifle aber nicht, dass weitere Vervollkommnungen der Methode mich soweit in der autoskopischen Photographie werden gelangen lassen, dass die Möglichkeit der photographischen Reproduction auf beiden Wegen, dem autoskopischen und dem laryngoskopischen, sich in dasselbe Verhältniss einordnen, wie es zwischen den beiden Untersuchungsmethoden besteht. Die Grenzen gegenüber den Methoden, die das Spiegelbild photographisch reproduciren, werden dieselben sein müssen, wie die des laryngoskopischen Machtbezirks gegenüber dem neuen, durch von der Natur selbst gezogene Schranken abgesteckten Reich der Antoskopie.

Fig. 1.

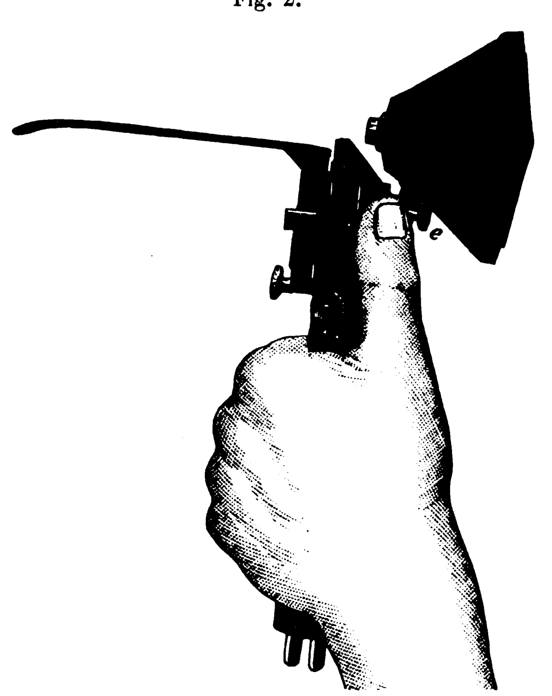


Die Adaptirung der Camera an dem elektroskopischen Griff ergiebt sich aus der ersten Figur, einer Seitenansicht. Ueber der die Glühlampe bergenden Kappe a und dem Spatelhalter b gemeinsam ist die röhrenartig gebaute Hülse mit Schieber (c, c) verschiebbar und kann in verschiedener Höhe durch eine hier nicht sichtbare Schraube festgestellt werden.

An der Rückseite der führenden Hülse ist die Camera g vermittels eines Gelenkes (f) so angebracht, dass sie um eine der Spatelrichtung entsprechende Achse nach rechts (vom Untersucher) bewegt werden kann. Diese Bewegung gestattet vermittels eines zungenförmigen Fortsatzes (d)

an dem Gelenk die Camera, wenn man das will, zur Seite zu schlagen und zwar mit Daumen oder Zeigefinger derselben Hand, die den Handgriff hält. Die zweite Figur zeigt eine solche Ausschaltung. Die Schraube e dient dazu die Kammer in der Aufnahmestellung festzuhalten. Die ganze Einrichtung ist nicht etwa für den Akt des Einstellens nothwendig. Das kann vielmehr bei einiger Uebung auch für die Autoskopie des Kehlkopfes in der Aufnahmestellung der Kammer ausgeführt werden; indess schien diese Bewegungsinstanz nothwendig, um nicht bei feineren Versuchen der Einübung des Patienten, der Einstellung bestimmter Objekttheile, die einmal festgestellte Kammerhöhe, also die Lage von c auf b wieder zu verändern, wenn Manipulationen an der Kamera nöthig werden. In Frage kommt aber besonders ein kleiner aber nicht zu versäumender Handgriff vor der Aufnahme: das Objektiv muss, ähnlich wie ein Kehlkopfspiegel


Fig. 2.

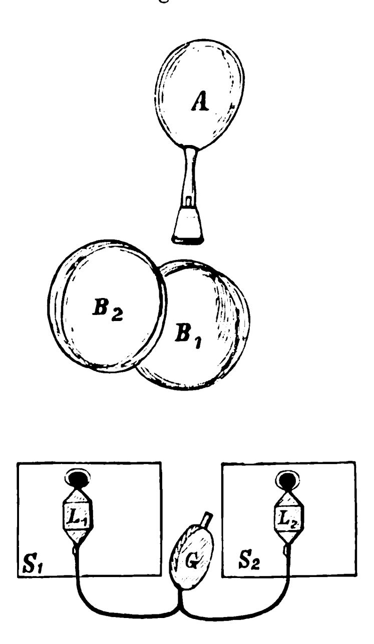


und aus denselben Gründen jedesmal leicht über einer Flamme angewärmt werden. — Ein Wort über die zu wählende Blitzmischung und die nöthigen Lampen. Wer nicht durch schlechte Erfahrungen Zeit und Stimmung verlieren will, halte sich mit den vielfach empfohlenen werthlosen „Blitzlampen“ nicht auf und versuche auch erst keine Aufnahmen mit dem scheinbar bequemeren „Pustlicht“. Am meisten eignet sich für unsere Zwecke[1]) das Präparat von Gädicke, eine Mischung von Magnesium und Kali hypermanganicum, die unter der Bezeichnung raucharmes Blitzpulver im Handel ist. Von Lampen ist die Hesekiel'sche wohl die beste. Ein

1) Vgl. auch Neuhauss' Untersuchungen in Eder's Jahrb. f. Phot. 1892.

gutes Stativ ist unerlässlich, da natürlich die Lampe für die Aufnahme richtig und besonders genügend hoch gestellt werden muss. Schon für die tiefe Pharyngoskopie genügt aber eine Lampe nicht — wenigstens nicht für die gewöhnlichen „hochempfindlichen" Platten der Magazine. Für die Autoskopie vollends ist die Anordnung zweier Blitzlampen in genügender Höhe unentbehrlich. Statt des Handballs, der diesen Lampen beigegeben ist, bediene ich mich eines Tretballons, nach dem Grundsatz, immer eine Hand frei zu behalten und nicht auf Hilfskräfte angewiesen zu sein. Der Operateur hat während des Momentes der Aufnahme seinen Kopf zur Seite — nach links — zu nehmen, während der Patient die Augen schliesst. Aus der Vogelsperspektive gesehen, lässt sich die Anordnung etwa so skizziren.

Fig. 3.



Darin bedeutet A der Platz des Patienten, B_1 der Platz des Untersuchers bei der Einstellung, B_2 dasselbe bei der Aufnahme; S_1 und S_2 Platz der beiden Stative, L_1 und L_2 die zusammengekoppelten Lampen.

Die vierte Figur zeigt den Moment vor einer Aufnahme mit dem Tretballon; der besseren Uebersicht wegen ist hier nur eine Blitzlampe wiedergegeben.

Zum Schlusse gebe ich nun eine Uebersicht der einzelnen Handgriffe in ihrer zweckmässigen Folge.

Das Zimmer wird abgedunkelt; nur die gewöhnliche Untersuchungslampe — Auer- oder elektrisches Glühlicht — bleibt, wo Beleuchtung nöthig oder unschädlich ist, zur Verfügung.

Die Blitzlampen werden chargirt, die Kassette gefüllt, der Patient wird

gesetzt. Probeeinstellung, wobei auch die Lampenstative richtig eingestellt und das Bild auf der Mattscheibe kontrollirt wird.

Hierbei ist zu erinnern, dass die Lampenhebel gleichmässig und sofort auf Druck anschlagen müssen und dass die Blitzmischung stets gut trocken erhalten sein muss. Ist man zweifelhaft, so probire man lieber noch einmal vor der Aufnahme und sorge für ein gutes, eventuell durch vorsichtiges Ausbreiten des — ungemischten — Pulvers auf einer Glasplatte zu trocknendes Präparat. Dem Patienten kann man die Situation oft durch einen der bekannten von hinten stützenden Kopfhalter erleichtern.



Fig. 4.



Nach diesen einfachen Vorbereitungen wird die Kassette eingeschoben, die Kammer zur Seite geschoben, vorsichtig angewärmt, dann wieder zurückgeschlagen und fixirt. Jetzt wird — natürlich bei völliger Abdunkelung bis auf das Einstelllämpchen im Handgriff — der Kassettenschieber herausgezogen, das Instrument eingeführt und sowie es in die richtige Lage

gebracht ist und der Patient die Augen geschlossen hat, das Blitzlicht mit dem Tretballon entzündet. Unmittelbar darauf wird die Kassette geschlossen, während das Instrument entfernt wird.

Die gewonnenen Aufnahmen werden in der gewöhnlichen Weise hervorgerufen; was aber das Positivverfahren anlangt, so kann ich nur zur Herstellung von Diapositiven rathen. Mit der Ausbeute an reichen und zarten Einzelheiten, wie sie in der Durchsicht erhalten werden, können Papierpositive für unsere Zwecke nicht konkurriren. Das Bedürfniss nach einer Vergrösserung habe ich bisher nicht empfunden.

Bei den letzten Versuchen habe ich mich gewöhnt, schon die Probeeinstellung auf dem Platze B_2 vorzunehmen. Das geht ganz gut und hat den Vortheil, dass man eine Manipulation weniger für die Aufnahme im Gedächtniss zu behalten braucht.

Ich weiss wohl, dass ich meine Aufgabe bisher nur im Princip gelöst habe: Oben habe ich angedeutet, warum ich — was bisher ermittelt werden konnte — einer Mittheilung für werth hielt. Ein Wort noch über die Wege der technischen Ausarbeitung und Vervollkommnung, die ich im Auge habe. Von Versuchen unter anderen optischen Verhältnissen mit längerer und dünnerer, dem Lichteinfall günstigerer Kammer abgesehen, eröffnet sich die Möglichkeit einer weiteren Vereinfachung, wenn statt des Blitzlichtes Magnesiumbandlichtlampen verwandt würden. Dabei würde statt des von mir bisher im Dunkelzimmer nackt verwandten Objektivs dieses mit einem Momentverschluss versehen werden. Oder der Momentverschluss wird — wie neuerdings empfohlen wird — vor der Platte angebracht. Andere Versuche sind auf die Auswahl günstigerer Platten gerichtet. Höher sensibilisirte, Erythrosinplatten und andere noch wären zu erproben. Ob es mit diesen Hilfsmitteln besser und in einer ausreichenden Zahl von Fällen, die autoskopisch untersucht werden können, gelingt, das entsprechende direkte Lichtbild zu erobern, muss die Zukunft lehren.

XVIII.

Choriditis vocalis inferior hypertrophica.

Von

Dr. **A. Kuttner** in Berlin.

Die Chorditis vocalis inferior hypertrophica, jenes Krankheitsbild, das im Jahre 1873 von **Gerhard** zum ersten Male in seinen charakteristischen Erscheinungen geschildert wurde, gehört zu den wenigen Kehlkopfaffectionen, deren einwandsfreie Deutung bis zum heutigen Tage ein Pium desiderium geblieben ist. Der Mangel eines genügend grossen Beobachtungsmaterials, die Schwierigkeit, solche Patienten während ihres oft jahrelangen Leidens unter dauernder Beobachtung zu halten, und vor allem die grosse Seltenheit derjenigen Fälle, bei denen die Möglichkeit einer Controlle durch die Autoskopie gegeben ist, tragen gewiss nicht zum wenigsten die Schuld daran, wenn unserer Erkenntniss hier noch manches zu wünschen übrig bleibt. Deshalb begrüsste ich es mit Freuden, als mir, Dank der Freundlichkeit der Herren **Körte** und **Benda** vom städtischen Krankenhaus am Urban, das Material eines einschlägigen Falles zur Verfügung gestellt wurde, den ich in Gemeinschaft mit den genannten Herren intra vitam und post mortem genau zu beobachten Gelegenheit gehabt hatte.

Am 26. October 1895 wurde das Dienstmädchen M. B. wegen heftiger Athemnoth auf die chirurgische Abtheilung des städtischen Krankenhauses am Urban gebracht. Die 28jährige, gut genährte und kräftige Patientin gab an, dass sie abgesehen von den üblichen Kinderkrankheiten niemals ernstlich krank gewesen sei. Vor 6 Jahren wurde ihr angeblich ein Polyp aus der Nase (anscheinend hat es sich nur um eine unbedeutende Hypertrophie der Muschelschleimhaut gehandelt) entfernt. Hin und wieder, gewöhnlich zu der Zeit, wo die Wäsche im Haushalt der Dienstherrschaft erledigt wurde, stellte sich eine meist nach kurzer Frist wieder verschwindende Heiserkeit ein. Vor ca. 12 Jahren hatte die Patientin ein gesundes Kind geboren.

Acht Wochen vor der Aufnahme ins Krankenhaus war von neuem in Folge einer Erkältung eine leichte Heiserkeit aufgetreten, die zwar keine wesentlichen Beschwerden verursachte, aber auch unter den üblichen Hausmitteln nicht zurückgehen wollte. Am 25. October soll, wiederum während der Wäsche, unter gleichzeitigem Eintritt eines kräftigen Schnupfens die Heiserkeit plötzlich sehr stark zugenommen haben; zur selben Zeit machte sich eine anfangs nur leichte Athemnoth

geltend, die aber von Stunde zu Stunde heftiger wurde, so dass die Patientin, hierdurch geängstigt, am folgenden Tage das Krankenhaus aufsuchte.

Hier fand man am 26. October (Dr. Aschhoff) Lippen und Wangen der Kranken leicht cyanotisch, die Athmung mühsam und stridorös. Die Schleimhaut der Nase war geschwollen und geröthet, diejenige des Rachens und des Kehlkopfeinganges normal. Die Stimmlippen zeigten sich frei beweglich, von blassrother Farbe. Direct unter dem freien Rand derselben, in continuirlichem Zusammenhang mit ihnen, traten zwei dicke rothe Wülste hervor, die auch bei der Inspiration so dicht aneinander lagen, dass sie das Lumen des subchordalen Raumes beinahe vollkommen verschlossen. Diese Wülste entsprachen ihrer Lage und ihrer Anordnung nach den absteigenden Schenkeln der Stimmlippen.

Ueber den Lungen hörte man einige trockne Geräusche. Sputum und Urin waren frei; für Tuberkulose oder Lues keinerlei Anhaltspunkte aufzufinden.

Unter Eispillen und Eisumschlägen trat bald eine wesentliche Besserung der Athembeschwerden ein, die aber am 28. ganz plötzlich von einem so heftigen Erstickungsanfall abgelöst wurde, dass sofort die Tracheotomie ausgeführt werden musste. Jetzt wurde die Athmung frei und ruhig. Nach einigen Tagen ging man dazu über, die Patientin zu intubiren, aber jeder derartige Versuch scheiterte an dem Widerstand der Kranken, so dass man sich schliesslich dazu entschloss, den Larynx von unten her zu erweitern und eine Wagner'sche Canüle einzuführen (am 10. November). Diese musste jedoch schon nach drei Tagen wieder entfernt werden, da sich an der vorderen Commissur Druckerosionen zeigten, in deren Umgebung Granulationen aufschossen. Die Athmung blieb aber auch jetzt noch in der Ruhe frei und die Stimme besserte sich langsam, obgleich die subglottischen Wülste sich nur wenig verkleinert hatten. Quecksilber und Jodkali waren ohne jeden Einfluss. Auf ihren eigenen Wunsch wurde die Kranke am 21. December aus dem Krankenhause entlassen und von da an 14 Tage in meiner Poliklinik beobachtet. Da in dieser Zeit sich der Zustand der Patientin wieder derartig verschlechterte, dass sie zu jeder irgendwie anstrengenden Arbeitsleistung untauglich wurde, so wurde sie am 3. Januar 1896 ins Krankenhaus zurückgebracht, woselbst Herr Director Körte schon am folgenden Tage die Laryngofissur vornahm. Mit Messer und Thermokauter wurden ausgedehnte keilförmige Stücke aus den subchordalen Partien entfernt. Dann wurde ein mit Jodoformgaze umwickeltes Drainrohr in das Larynxlumen eingelegt. Auch dieser energische Eingriff hatte nur einen vorübergehenden Erfolg. Kaum war der Tampon eine Weile entfernt, so nahm die Schwellung der subglottischen Partien von neuem zu. Schon im April war das Krankheitsbild fast dasselbe wie zuvor. Die Patientin konnte wiederum nur ganz leichte Hausarbeit verrichten; jede anstrengende Thätigkeit, Treppensteigen u. s. w. riefen schwere dyspnoische Anfälle hervor. Am 15. Mai kam bei der Kranken eine genuine Pneumonie zum Ausbruch, die zwar am 5. Krankheitstage kritisirte, aber einen quälenden Husten mit massenhaft eitrigem Auswurf zurückliess, der ohne jede Temperatursteigerung im Laufe der nächsten vier Wochen die Kräfte der ohnedies schon sehr geschwächten Kranken aufzehrte, so dass am 28. Mai unter den Erscheinungen der Herzschwäche der Tod eintrat.

Die von Herrn Dr. Benda ausgeführte Section ergab in den Unterlappen beider Lungen ausgedehnte Hepatisationsherde. Sämmtliche Bronchien dieser Bezirke waren mit Eitermassen erfüllt. Am Zungengrunde zeigte sich eine Anzahl Follikel vergrössert. Der Kehlkopfeingang und die Rachengebilde waren von normaler Beschaffenheit. Unterhalb der Sinus

Morgagni fand sich eine starke Verengerung des Kehlkopflumens, die die Durchführung einer Knochenscheere unmöglich machte. Eine derbe, schwielige Masse, in die beide Stimmlippen einbezogen waren, ragte wulstig in das Larynxinnere hinein. Ein anscheinend ziemlich hoher Narbenstrang verlief am unteren Ende der eben beschriebenen Wülste fast horizontal zur Vorderwand des Larynx. Unterhalb dieses lagen succulente Granulationen von graurother Farbe, neben denen ebenfalls kleine Narbenzüge verliefen. Vom unteren Ende des Ringknorpels an erweiterte sich das Lumen wieder und zeigte am Anfangstheil der Trachea wieder normale Beschaffenheit. Die Schleimhaut war hier stark geröthet und mit Eiter bedeckt. Die Drüsen an der Bifurcation waren vergrössert und markig. In der Schleimhaut des Uterus und der Vagina fanden sich mehrere strahlige, unregelmässige Narben.

Die mikroskopische Untersuchung der subchordalen Partien ergab eine wesentliche Massenzunahme des mucösen und submucösen Bindegewebes bis tief in die Muskelschicht hinein. Zwischen diesem neugebildeten Gewebe lagen, heerdweise angeordnet, grosse Menge kleinzelligen Infiltrationsmaterials. Dasselbe gruppirte sich besonders in der Nähe der Gefässe, der Drüsen und dicht unter dem Epithellager. Dieses selbst zeigte gleichfalls eine nicht unerhebliche Verbreitung; Mytosen, Metaplasien und Rundzellen waren an vielen Stellen zu constatiren. An einzelnen Punkten senkte sich die Epitheldecke zapfenförmig in das submucöse Bindegewebe ein. Nach oben hin reichten die geschilderten Veränderungen bis in die wahren Stimmlippen; selbst der Boden des Sinus Morgagni zeigte noch deutlich lebhafte Entzündungserscheinungen. Nach unten hin traten erst gegen den Anfangstheil der Trachea zu wieder annähernd normale Verhältnisse ein.

Für einen Verdacht auf Tuberculose, Sklerom oder irgend eine andere Infectionskrankheit liessen sich keinerlei Anhaltspunkte nachweisen.

Bevor wir in eine kritische Besprechung dieser Krankengeschichte eintreten, dürfte es zweckentsprechend sein, sich zu vergegenwärtigen. zu welchen Ergebnissen die bisherigen Veröffentlichungen geführt haben. Das wichtigste Resultat, das eine Zusammenstellung dieses Materials ergiebt, dürfte zu finden sein in der Erkenntniss, dass unter dem Namen der Chorditis vocalis inferior hypertrophica eine ganze Reihe von Fällen zusammengeworfen ist, die, abgesehen von einer zeitweisen Aehnlichkeit ihres klinischen Bildes, gar nichts mit einander zu thun haben. Da ist es zuweilen die Syphilis, hin und wieder die Tuberculose, die in ihrer Erscheinungen Flucht auf einige Zeit einen Symptomencomplex schaffen, der der Gerhard'schen Schilderung genau entspricht. Eine grosse Anzahl von Fällen für die Casuistik unserer Erkrankung lieferte das Sklerom. Und erst als durch die Fortschritte der pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Erkenntniss eine Gewähr für die sicherere Diagnose dieser Erkrankung erlangt war, kam man dahin, aus der grossen Masse, die man bis dahin ohne Wahl als zusammengehörig behandelt hatte, eine, ich möchte

sagen, genuine Form der Chorditis vocalis inferior hypertrophica herauszuheben, und diese erst entspricht dem von Gerhard geschaffenen Krankheitsbilde.

In der jüngsten Zeit hat nun Störk gegen diese Deutung in seinem Lehrbuch Protest erhoben. Gelegentlich einer Besprechung der bekannten Sokolowski'schen Fälle erklärt er (S. 132), dass die veranlassenden Ursachen zu den subchordalen Wucherungen gewiss im Kehlkopf allein nicht zu finden sind, und Seite 133 fährt er fort: „Bei meinen Erfahrungen über die Entstehungen von Wucherungen im Larynx unter den Stimmbändern kenne ich bisher nur eine einzige Form, die scheinbar im Larynx entstanden ist, und das sind jene subchordalen Wucherungen, die wir bei Tuberculose finden. Bei den subchordalen Wucherungen, wie sie 1873 von Gerhard beschrieben worden sind, über die er seither nichts mehr verlautbart hat, wird es wahrscheinlich auch eine solche Form von Tuberculose gewesen sein.“ Wie man sieht, nimmt Störk keinen Anstand, das ganze von Gerhard aufgestellte Krankheitsbild und das von diesem gegebene Paradigma kurzweg als einen diagnostischen Irrthum hinzustellen.

Hiergegen hat bereits Sokolowski (B. Fränkel's Arch. 4. Bd. S. 240) Stellung genommen. Es weist auf mehrere typische Fälle hin, bei denen keine constitutionelle Erkrankung vorlag und bei denen niemals Sekret aus der Nasenhöhle in den Rachen oder gar in den Kehlkopf hinabgelaufen ist. Auch mein Fall steht, glaube ich, in Widerspruch mit der Störkschen Anschauung. Dass es sich hier weder um Tuberculose noch um Lues oder Sklerom gehandelt hat, hat die Section zur Genüge erwiesen. In der Nasenhöhle, deren Section allerdings durch ein Versehen unterblieben ist, war intra vitam niemals irgend eine Eiterung zu constatiren gewesen; niemals auch hatte die Patientin, obgleich sie oft genug daraufhin interpellirt wurde, irgend eine Klage geäussert, die auf irgendwelche Naseneiterung hätte bezogen werden können.

In Rücksicht auf diese Fälle, bei denen eine Naseneiterung nicht vorlag, bei denen die Schleimhaut des Rachens und des Kehlkopfeinganges vollkommen normal war — ein Umstand, der gewiss nur schwer zu deuten wäre, wenn die Erkrankung in der Tiefe des Larynx durch eine Naseneiterung bedingt wäre —, in Rücksicht ferner auf die Fälle, bei denen die Autoskopie Tuberkulose, Lues und Sklerom ausschliessen liess, muss man zugestehen, dass es eine Erkrankung sui generis im Sinne Gerhard's giebt, eine Erkrankung, die man vielleicht als genuine Form der Chorditis vocalis inferior hypertrophica bezeichnen könnte, wenn man den Gegensatz zu den durch die oben erwähnten ätiologischen Momente hervorgerufenen Krankheitsbildern hervorheben will.

Die Genese dieses Leidens ist zur Zeit noch Gegenstand eines lebhaften Disputes: All' die Erklärungsversuche der verschiedenen Autoren — und es sind Namen vom besten Klang, die Material zur Lösung dieser Frage herbeizuschaffen bemüht waren — haben nicht genügt, um alle Zweifel zu lösen und alle Wünsche zu befriedigen. Die Seltenheit der Affection, die Eigenart ihrer klinischen Erscheinungen und ihrer Localisa-

tion liessen, wie ja das jetzt nahe liegt, den Verdacht erstehen, dass hier vielleicht ein besonderer Bacillus sein Wesen treibe. Aber alles Suchen nach dieser Richtung hin war vergeblich. Sokolowski meint in seiner neuesten Arbeit (B. Fränkel's Arch. 4. B. S. 242), es spiele möglicherweise die hereditäre Lues bei diesem Leiden eine ätiologische Rolle; aber es will mir scheinen, als ob diese Meinung in den verschiedenen Krankenberichten keine genügende Stütze finde.

Bietet denn die Chorditis vocalis inferior hypeıtrophica nun wirklich so aussergewöhnliche und eigenartige Verhältnisse, dass man zu ihrer Erklärung besondere Gesichtspunkte geltend machen muss? Fehlt uns wirklich für dieses Leiden jedes Analogon in der Pathologie der anderen Organe?

Nach fast übereinstimmender Aussage aller Patienten bildet eine ein- oder mehrmalige akute Halsentzündung, d. h. Heiserkeit, die in der üblichen Weise auf eine Erkältung zurückgeführt wird, den Anfang dieser Affection. Hieran ist nichts aussergewöhnliches: eine Heiserkeit, veranlasst durch eine Erkältung ist etwas alltägliches. Man mag für dieselbe getrost, wenn man will, eine Mitwirkung von Mikroorganismen annehmen, man mag sich die Wirkungsweise dieser Infectionsträger vorstellen, wie man will. Niemand wird für eine unter ungünstigen Witterungsverhältnissen entstandene Heiserkeit den Nachweis eines specifischen Bacillus verlangen.

Weiter berichten unsere Kranken gewöhnlich, dass die so acquirirte Heiserkeit ziemlich lange angehalten habe und nachher nicht ganz und gar zurückgegangen sei. Auch hierin kann ich nichts auffallendes sehen, da es sich gewöhnlich um Leute aus der arbeitenden Klasse handelt, um Ackerleute, Arbeiter, Dienstmädchen u. s. w. Wer da weiss, wie wenig Rücksicht diese Kreise auf etwaige Kehlkopfcatarrhe und ähnliche leichte Erkrankungen zu nehmen gewohnt sind, wird sich eher darüber wundern, dass es so oft zu einer vollen Ausheilung kommt. Diese klinische Erscheinung ins Pathologisch-Anatomische übersetzt, heisst: das entzündliche, kleinzellige Material, das durch den akuten Catarrh in die Mucosa und Submucosa des Kehlkopfes abgesetzt wurde, ist, meist wohl in Folge des mangelhaften Verhaltens der Patienten, nicht zu vollkommener Resorption gelangt. Hiermit ist eine Massenzunahme innerhalb der schwingenden Theile des Kehlkopfes und in deren nächster Umgebung gegeben, die sich durch eine rauhe und heisere Stimme zu erkennen giebt. Dieses nicht resorbirte Zellmaterial wird nun allmälig assimilirt, hiermit Hand in Hand geht eine Proliferation des Bindegewebes, wie sie bei jeder hypertrophirenden Entzündung statt hat, und mit jeder neuen Erkrankung nimmt die auf solche Weise in Scene gesetzte Gewebsneubildung an Mächtigkeit zu. Bis hierher ist das Bild der zu Hyperplasien und Hypertrophien führenden Entzündung jedermann geläufig: kein Mensch nimmt Anstand daran, wenn Schleimhautverdickungen auf einfache catarrhlische Entzündungen zurückgeführt werden. Die Eigenheiten, die der Chorditis vocalis inferior ihr besonderes Gepräge verleihen, sind also nicht in dieser Richtung zu suchen; das Besondere dieser Affection, das, war ihrer Deutung bisher Schwierigkeit gemacht hat, liegt viel

mehr in ihren aussergewöhnlichen klinischen Erscheinungen, in der Eigenart ihrer Localisation und in der Seltenheit ihres Auftretens.

Betrachten wir die klinischen Erscheinungen während dieser Erkrankung, so fällt es gewiss und mit Recht auf, dass sich im Verlauf einer anscheinend harmlosen Heiserkeit, wie es bei der Chorditis vocalis inferior hypertrophica zu geschehen pflegt, Anfälle hochgradigster Athemnoth einstellen, ohne dass auch nur ein Oedem des Kehlkopfeinganges nachzuweisen wäre. Aber dieses Räthsels Lösung scheint mir nicht so weit ab zu liegen. Man muss nur bedenken, dass die Erkrankung sicher nicht so jungen Datums ist, als es den Anschein hat; eine Erkrankung von wenigen Tagen wäre gewiss nicht im Stande, eine so derbe Hypertrophie hervorzubringen, wie wir sie bei diesem Leiden zu finden gewöhnt sind. Ist aber erst einmal eine das Larynxlumen verengernde Massenzunahme in den absteigenden Schenkeln der Stimmlippen vorhanden, so kann auch eine geringfügige entzündliche Schwellung hinreichen, um eine vollkommene Stenose hervorzurufen. Und gerade die subglottischen Partien werden dieser Gefahr leichter anheimfallen als die Stimmlippen selbst, da hier das elastische Netz fehlt, welches bei diesen in den freien Rand eingelagert ist und einen festen Wall gegen die Verbreiterung durch entzündliche Schwellungen bildet.

Die Schwierigkeiten, die dieses Leiden jedem therapeutischen Eingriff entgegensetzt, sind gewiss nicht zu unterschätzen, aber auch in ihnen braucht man nicht das Product einer specifischen Erkrankung zu sehen. Dass die verschiedenen Dilatationsversuche unter den geschilderten Verhältnissen keine allzu grosse Aussicht auf eine radikale Heilung haben konnten, dürfte ja weiter nicht Wunder nehmen. Mehr Erfolg konnte schon von dem energischen Operationsverfahren, wie es Kijewski und Sokolowski geübt haben, erwartet werden. Und wenn auch dieses trotz der wesentlichen Besserungen, die ich dankbar anerkenne, wohl kaum jemals eine Restitutio ad integrum erzielt hat, so mag das seinen Grund darin haben, dass es eben kaum möglich ist, ganz und gar im Gesunden zu operiren. Bleibt aber als Matrix ein entzündetes, hypertrophisches Gewebe zurück, so steht zu erwarten, dass auch der Ersatz über das Maass des Normalen hinausgeht. Aehnlich liegen ja auch die Verhältnisse an den hypertrophischen Schleimhäuten der Nasenmuscheln, die doch vielfach auch nur auf Grund wiederholter Catarrhe entstanden sind und deren Tendenz zu Recidiven ja sattsam bekannt ist. Und hier handelt es sich noch nicht einmal, wie im Larynx, um eine ringförmige Schwielenbildung!

Und nun die Localisation und die Seltenheit der Erkrankung, stellen diese wirklich etwas so besonderes vor? Wenn doch, woran ja niemand zweifelt, die Pharyngitis und Rhinitis hypertrophica und die Pachydermia laryngis aus der Wiederkehr einfacher, catarrhalischer Entzündungen erklärt werden, weshalb soll dann nicht auch gelegentlich einmal in den subchordalen Regionen des Kehlkopfes eine hypertrophische Entzündung vor sich gehen können? Will man einwenden, dass die sehr grosse Seltenheit dieses

Leidens gegenüber der überaus grossen Zahl von Hypertrophien an den Stimmlippen, im Rachen und in der Nase auf irgend eine Eigenthümlichkeit bei diesem Processe hindeutet, so habe ich zu entgegnen, dass dieser Einwand auf einem Irrthum beruht. Die Chorditis vocalis inferior hypertrophica ist nämlich gar keine seltene Erkrankung; selten ist glücklicherweise nur das excessive Stadium, das Gerhardt als Repräsentanten dieses Leidens gezeichnet hat. Man achte nur bei chronischen Laryngitiden in der Praxis und in dem Sectionssaal darauf, wie oft, namentlich bei Leuten aus den arbeitenden Berufsklassen, die absteigenden Schenkel der Stimmlippen derb und verdickt sind, wie oft man in solchen Fällen unter dem Mikroskop eine unzweifelhafte Massenzunahme der Bindegewebsmassen constatiren kann, und man wird finden, dass es sich hier durchaus nicht um ein seltenes Vorkommniss handelt. Man hat eben diesen Dingen keine Wichtigkeit beigemessen, weil sie in der überwiegenden Anzahl der Fälle keine practische Bedeutung haben und weil die subglottischen Schwellungen oft genug von einer gleichzeitigen Verbreiterung der Stimmlippen selbst verdeckt werden. Es dürfte hier dasselbe Verhältniss vorliegen wie bei der Pachydermia laryngis. Wer nur die schwersten Formen dieser Erkrankungen im Sinne hat, die Fälle mit den mächtigen, schalenförmigen Wülsten, dem wird die Pachydermie als eine seltene Erkrankung imponiren. Achtet man aber auch auf die mittelschweren Fälle und gar auf das Anfangsstadium, so wird man schnell zu einer anderen Anschauung über die Häufigkeit dieses Leidens bekehrt werden. Ich glaube auch nicht, dass die Chorditis vocalis inferior hypertrophica auf bestimmte Gegenden beschränkt ist. Ich bin vielmehr überzeugt davon, dass man dieselbe, wenn man nur die Aufmerksamkeit darauf richtet, überall finden wird, am häufigsten natürlich da, wo ein rauhes Klima die Leute den Unbilden der Witterung oder sonstigen Erkältungsursachen am meisten aussetzt und wo leichtere Erkrankungen am ehesten vernachlässigt werden. Aber nicht nur die leichteren Grade dieser Affection, sondern auch ihre schwersten Formen scheinen gelegentlich in aller Herren Länder vorzukommen, wofür die aus den allerverschiedensten Orten stammenden, diesbezüglichen Publicationen mit Entschiedenheit sprechen.

Auf Grund all' dieser Erwägungen glaube ich den Schluss ziehen zu dürfen, dass man eine von Lues, Tuberculose, Sklerom und jedweder Nasenerkrankung unabhängige, genuine Form der Chorditis vocalis inferior hypertrophica anerkennen muss, die als das Product einer ein- oder mehrmaligen, subacut verlaufenen Laryngitis aufzufassen ist. Das anatomische Substrat der Erkrankung besteht in einer Massenzunahme des mucösen und submösen Bindegewebes, die sich hauptsächlich, wenn auch nicht ausschliesslich, in den subchordalen Partien findet. Auch das Epithellager zeigt an der erkrankten Stelle eine oft nicht unerhebliche Verbreiterung und ausgedehnte Metaplasien. Der ganze Process ist ein ausgesprochen chronischer. Leichtere Grade der Erkrankung pflegen nur geringe oder auch gar keine Beschwerden hervorzurufen, die schweren Formen jedoch führen gelegentlich unter dem Einfluss eines auch nur leichten Catarrhs

durch entzündliche Schwellung der erkrankten Theile zu einer ganz plötzlichen, vollständigen Larynxstenose. Die Prognose ist in diesen Fällen eine wenig erfreuliche. Denn selbst wenn die Gefahr des Erstickungsanfalles überwunden ist, gelingt es auch der activsten Therapie, d. h. der Laryngofissur mit nachheriger Verödung der afficirten Partien wohl kaum jemals, eine Restitutio ad integrum zu erzielen. Die Besserungen, die besonders Sokolowski und Kijewski zu erzielen verstanden, sind gewiss dankbar anzuerkennen, aber wie viele von diesen Patienten sind durch die Operation so weit gefördert worden, dass sie dauernd beschwerdefrei und zu jeder Arbeit geschickt blieben?

XIX.

Die Autoskopie des Nasenrachenraumes.

Von

Dr. J. **Katzenstein** in Berlin.

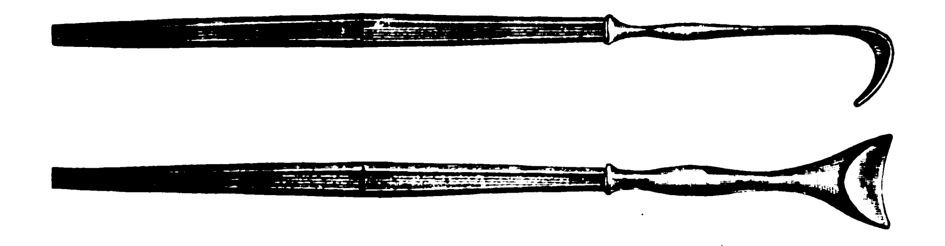
Die Untersuchung des Nasenrachenraumes wird bisher auf 3 verschiedene Arten ausgeführt:

1. mittelst Spiegelung vom Rachen aus (Rhinoskopia posterior);
2. mittelst direkter Beleuchtung, und zwar:
   a) mit der Zaufal'schen Röhre,
   b) mit dem Trautmann'schen Elektroskop;
3. mittelst der Palpation.

Diese 3 Methoden sind nicht in allen Fällen, in denen operirt werden muss, ausreichend. Die Inspection mittelst der Rhinoskopia posterior lässt zwar eine vollständige Orientirung zu. Sobald aber neben dem Spiegel ein Instrument in den Nasenrachenraum, selbst nach Cocainisirung, gebracht wird, wird die Führung dieses Instrumentes unsicher, weil es sehr schwer ist, im Spiegelbilde den Tiefendurchmesser des Nasenrachenraumes zu schätzen.

Um diesem Uebelstande abzuhelfen, suchte und fand ich eine Methode, mittelst welcher der Nasenrachenraum zu autoskopiren ist; ich theile dieselbe wie folgt mit:

Der Patient muss Rückenlage einnehmen. Der Kopf desselben hängt



möglichst weit herunter (hängender Kopf). Nachdem der Pat. den Mund geöffnet und die Zunge genau wie beim Laryngoskopiren zwischen Zeigefinger und Daumen herausgezogen hat, heisse ich ihn ruhig in- und exspiriren. Der Nasenrachenraum liegt in dieser Situation nach unten, das

Zäpfchen ist nach oben gerichtet. Ich führe nunmehr einen Gaumenhaken (Fig.), den ich wie den Desmarres'schen Augenlidhalter construiren liess, hinter das Zäpfchen in den Nasenrachenraum ein und ziehe den weichen Gaumen mit nicht beträchtlichem, langsamem, stetig zunehmendem Zuge soweit wie möglich nach vorn und unten. Es werden dann der Reihe nach für das blosse Auge folgende Theile des Nasenrachenraumes sichtbar:

Der Passavant'sche Wulst, die hintere Rachenwand, das Rachendach, beiderseits der Tubenwulst, der Tubeneingang, die Plica salpingopalatina, die Plica salpingopharyngea, die Rosenmüller'sche Grube.

Unsichtbar bleiben, da wir bei der Rückenlage des Patienten nicht von hinten in den Nasenrachenraum sehen können, das Septum narium, die Choanen, die Muschelenden.

Die Untersuchung kann mit jeder Beleuchtung ausgeführt werden; am besten sieht man, wenn man eine elektrische Stirnlampe benutzt. Cocainisirung ist unnöthig.

Obschon somit nach Obigem 3 wichtige Theile des Nasenrachenraumes unsichtbar bleiben, so gewährt diese Methode doch den nennenswerthen Fortschritt, dass

1. Nasenrachentumoren und adenoide Vegetationen unter direkter Führung des Auges — ohne Spiegelung — zu operiren sind; und
2. die Catheterisirung der Tuba Eustachii vom Nasenrachenraum aus unter direkter Führung des Auges ermöglicht wird.

Ueber diese beiden letzten Punkte werde ich in Bälde an anderer Stelle eingehende Mittheilung machen.

XX.

Ueber die Erscheinungen, die in der Schilddrüse nach Exstirpation der sie versorgenden Nerven auftreten.

Von

Dr. **J. Katzenstein** in Berlin.

Den nachfolgenden Versuchen liegt die Aufgabe zu Grunde, festzustellen, welchen Einfluss die Exstirpation der zuführenden Nerven auf die Schilddrüse hat.

Dazu ist zunächst erforderlich, Klarheit über die Innervation der Schilddrüse zu schaffen. Die bisher über die letztere veröffentlichten Ansichten sind folgende: Nach Lindemann[1]) „wird die Gl. thyreoidea vom Vagosympathicus innervirt und zwar treten an die Drüse nur 2 Nerven, nämlich: einer vom Laryngeus recurrens und der andere vom Laryngeus superior. Der erstgenannte Nerv ist ein feiner 2—3 cm langer Faden, der in der Höhe des 2. oder 3. Trachealknorpels entspringt und mit dem Plex. oesophageus durch einen kurzen Zweig anastomosirt. Unweit der Gl. thyreoidea theilt er sich in 2 Endäste, welche am lateralen Ende in die Kapsel der Drüse eindringen und dort in feinere Zweige zerfallen, die dem unbewaffneten Auge nicht mehr sichtbar sind. — Der andere Nerv, ein Zweig des N. laryngeus sup. entspringt von dessen äusserem Zweige an der Stelle, wo dieser über den Rand des M. thyreo-pharyngeus verläuft, geht anfänglich in derselben Richtung bis an die Gefässverzweigungen der Drüse und tritt zusammen mit dem mittleren Aste der Art. thyreoidea in die Kapsel der Drüse. Dieser Ast ist noch dünner als der zuerst beschriebene und 5—7 cm lang."

In der Darstellung von Ellenberger und Baum[2]) „entspringt der Ram. pharyngeus inf. mit einer Wurzel zusammen mit dem Ram. pharyngeus sup. aus dem N. vagus, mit der anderen Wurzel aus dem Plex. nodosus und empfängt Unterstützungsfäden aus dem Gangl. cervicale supremum des sympathischen Nerven. Der Nerv verläuft alsdann fast parallel mit dem Ram. pharyngeus sup. auf der lateralen Fläche des M. constrictor pharyngis caudo-ventral und giebt dabei Zweige an diesen Muskel, an den

---

1) Zur Frage über die Innervation der Schilddrüse. Centralbl. f. allg. Pathologie und path. Anatomie. 1891. No. 8.

2) Systematische Anatomie des Hundes.

Schlund und an den Plex. pharyngeus ab. Sein Endstamm vereinigt sich mit einem Aste vom N. laryngeus inf.: Aus diesem Theile des Nerven entspringt eine grössere Anzahl feiner Fäden, die mit Aesten der Art. thyreoidea sup. in die Schilddrüse eingehen."

Fuhr[1]) findet, „dass ein starker Faden des Ram. ext. des N. laryngeus sup. zur Schilddrüse geht".

Meine eigenen anatomischen Untersuchungen, die ich nur an Hunden vornahm, stimmen mit denen von Lindemann fast ganz überein: Der N. thyreoideus sup. entspringt aus dem Ram. ext. des N. laryngeus sup. als ein sehr feiner und je nach Grösse der Gl. thyreoidea 3—7 cm langer Faden dort, wo derselbe über den Rand des M. thyreo-pharyngeus geht. Er läuft dann parallel und median von der mittleren der in den Hilus einmündenden 3 Arterien in die Kapsel der Gl. thyreoidea ein. — Der N. thyreoideus inf. entspringt aus dem N. recurrens in der Höhe des 2.—3. Trachealknorpels, geht kurz nach seinem Entstehen eine Anastomose mit dem Plex. oesophageus ein und endet nach einem 2—3 cm langen Verlauf, nachdem er sich in mehrere Fäden getheilt hat, in der Drüse.

Die Darstellung von Lindemann und mir unterscheidet sich von denen der anderen Autoren dadurch, dass Ellenberger und Baum der vom N. laryngeus sup., Fuhr der vom N. laryngeus inf. zur Schilddrüse gehende Zweig entgangen ist.

Nachdem ich somit über die nervöse Versorgung der Schilddrüse Klarheit bekommen hatte, stellte ich nunmehr

A. Reizungsversuche,

B. Degenerationsversuche an.

A. Reizungsversuche.

Den in Morphium-Aethernarcose sich befindenden Thieren wurde die Gl. thyreoidea einer Seite entfernt und sofort fixirt. Darauf wurden der N. laryngeus sup. und der N. laryngeus inf. der anderen Seite freigelegt und nacheinander in steigender Stromstärke gereizt. Die Drüse wurde dabei völlig in ihrer Lage belassen, der gereizte Nerv dadurch vor dem Vertrocknen geschützt, dass er ständig mit physiologischer Kochsalzlösung betupft wurde. Der Nerv ruhte frei, ohne jede Zerrung auf einem sorgfältig angebrachten Stativ. Die Dauer der Reizung betrug $1^1/_2$—2 Stunden. Die auf der Seite des gereizten Nerven liegende Schilddrüse wurde nach vollendeter Reizung exstirpirt und in Flemming'schem Gemisch, Sublimat oder Pikrinsalpetersäure fixirt. Die mikroskopische Untersuchung ergab in allen Fällen, dass histologisch ein Unterschied zwischen gereizter und ungereizter Drüse nicht besteht.

Um dies zu illustriren, gebe ich sowohl von der ungereizten wie von der gereizten Drüse je ein Photogramm in 60facher und ein zweites in 120facher Vergrösserung [Fig. 1, 2; 3, 4[2])].

1) Arch. f. exp. Pathol. und Pharmakol. Bd. XXI. S. 420.

2) Das Photogramm 4 wurde nachträglich in 330facher Vergrösserung angefertigt.

Fig. 1.

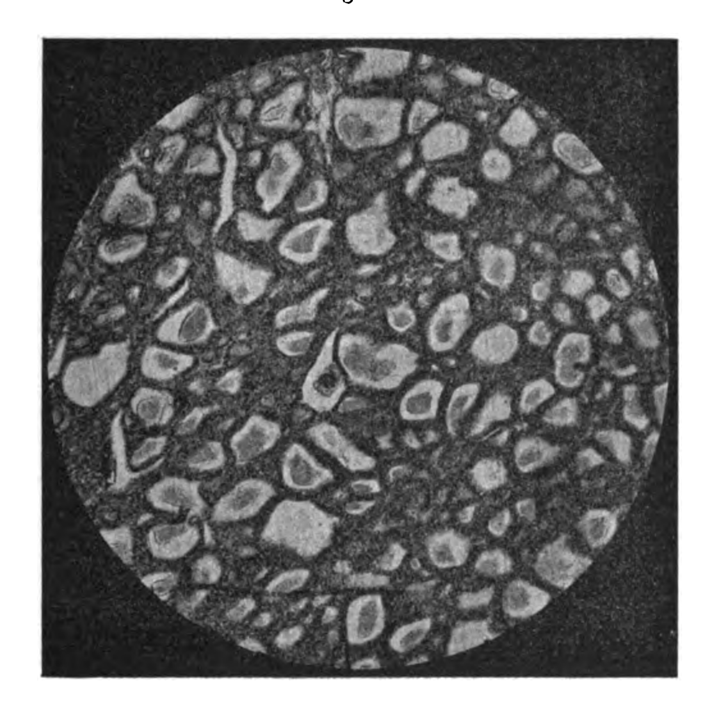


Fig. 2.

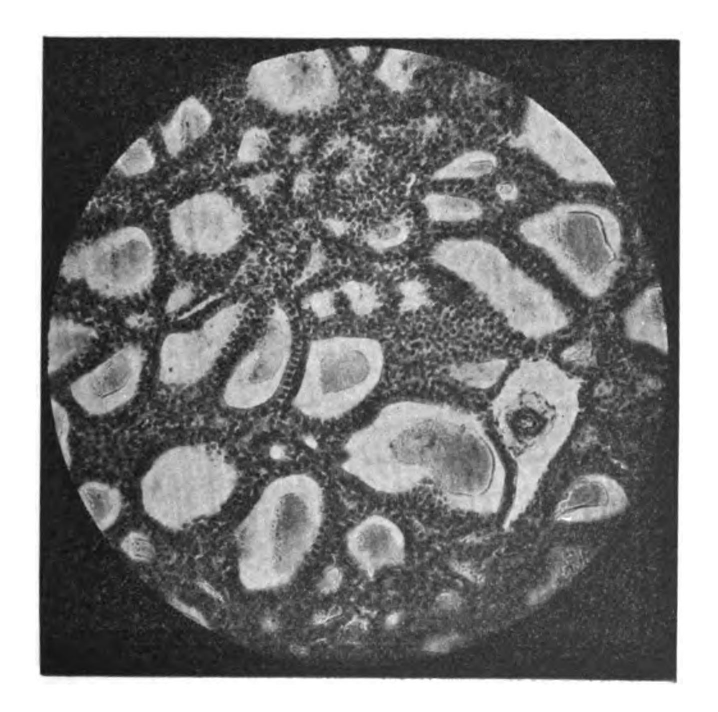


Fig. 3.

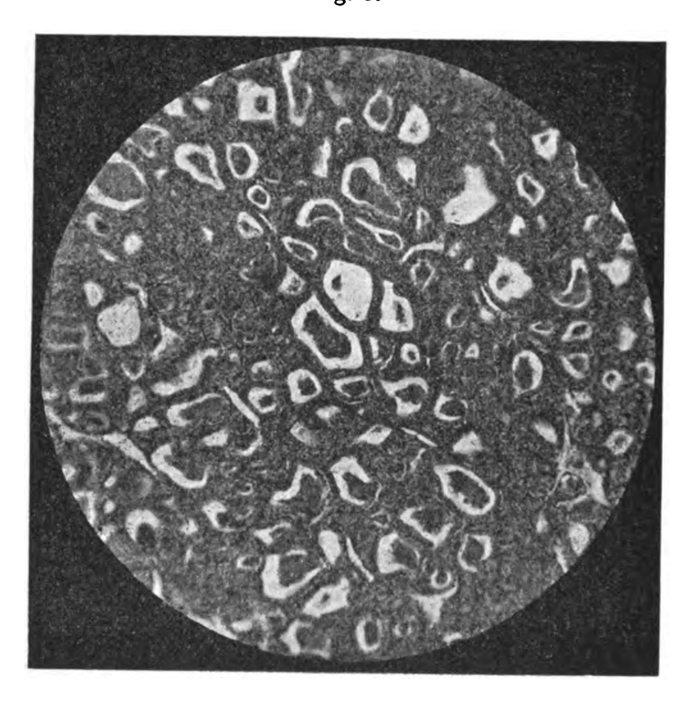
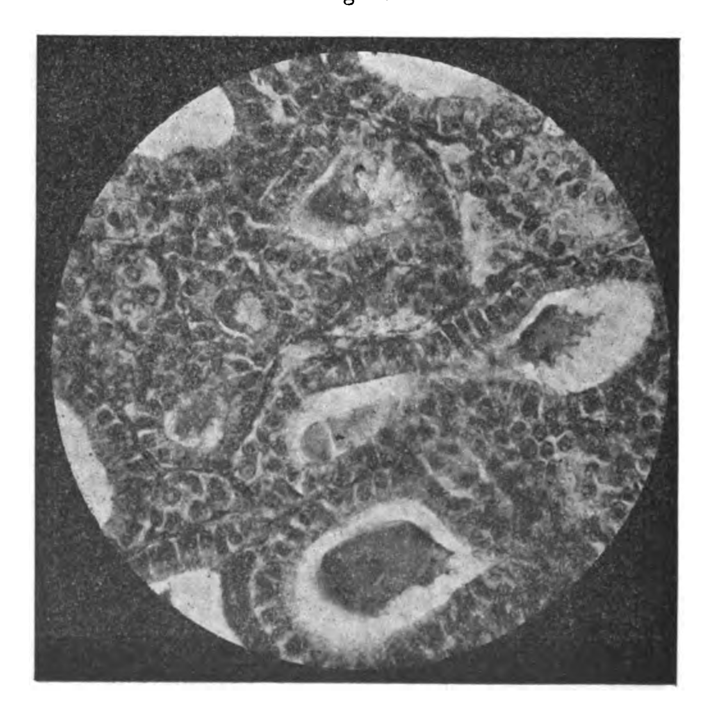


Fig. 4.



Diese Untersuchungen sind mit denen von Hürthle[1]) übereinstimmend. H. sagt nämlich, dass „es nicht möglich ist eine bestimmte Veränderung der Schilddrüse als Folge der Nervenreizung zu betrachten."

Wenn dagegen H. „es für wahrscheinlich hält, dass die beiden Nn. laryngei keinen Einfluss auf den Secretionsvorgang in der Schilddrüse besitzen", so kann ich ihm Angesichts der nachfolgenden von mir ausgeführten Degenerationsversuche nicht beipflichten.

B. Degenerationsversuche.

Diese Versuche wurden an 11 Hunden angestellt.

In einigen Fällen wurde die Drüse von allem sie umgebenden Bindegewebe auf das sorgfältigste freigemacht und damit auch die zuführenden Nerven abgetrennt, da ich am lebenden Thiere bei der Feinheit der fraglichen Nerven nur auf diesem Wege volle Sicherheit gewinnen konnte, dass alle Nerven der Schilddrüse abgelöst waren.

In anderen Fällen wurden entweder einerseits oder beiderseits der N. laryngeus sup. und der N. laryngeus inf. in grosser Ausdehnung excidirt. Hierdurch wurden die aus diesen Nerven entspringenden Schilddrüsennerven ebenfalls ausgeschaltet.

Ausser diesen 11 Fällen hatte Herr Prof. H. Munk in weiteren 5 Fällen zu einem anderen Zwecke auf der einen Seite den N. vagus in grosser Ausdehnung, auf der anderen Seite die Schilddrüse exstirpirt und mir bei Tödtung der Thiere die noch vorhandene Schilddrüse zur Untersuchung gütigst überlassen.

Von diesen 16 Thieren wurden die Schilddrüsen entnommen bei

No. 1 am 2. Tage nach der Operation.
„ 2 „ 2. „ „ „ „
„ 3 „ 26. „ „ „ „
„ 4 „ 44. „ „ „ „
„ 5 „ 60. „ „ „ „
„ 6 „ 60. „ „ „ „
„ 7 „ 64. „ „ „ „
„ 8 „ 75. „ „ „ „
„ 9 „ 77. „ „ „ „
„ 10 „ 78. „ „ „ „
„ 11 „ 82. „ „ „ „
„ 12 „ 103. „ „ „ „
„ 13 „ 112. „ „ „ „
„ 14 „ 115. „ „ „ „
„ 15 „ 119. „ „ „ „
„ 16 die linke Schilddrüse am 106.; die rechte am 122. Tage nach der Operation.

Die Schilddrüsen wurden in meinen Versuchen stets beide zum Vergleich untersucht, in den Versuchen von Herrn Prof. Munk kam ich, wie

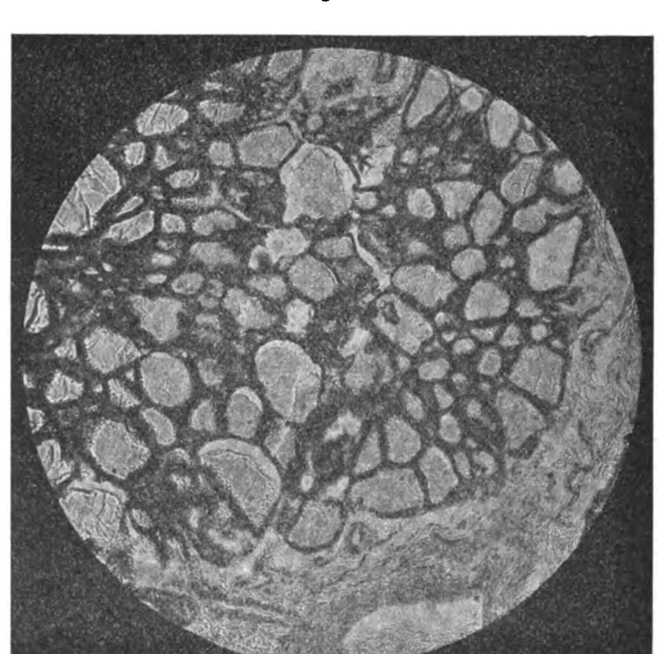
1) Beiträge zur Kenntniss des Secretionsvorgangs in der Schilddrüse. Arch. f. d. gesammte Physiologie. Bd. 56. 1894.

gesagt, nur in den Besitz der einen Drüse. Die Drüsen wurden dem eben getödteten Thiere entnommen, sofort in Sublimat oder Pikrinsalpetersäure fixirt, in Alkohol von steigender Concentration gehärtet, in Paraffin eingebettet, geschnitten. Die Schnittdicke betrug 4—5 μ. Zur Färbung verwandte ich hauptsächlich ein von Flemming und Rawitz empfohlenes Verfahren mit stark verdünntem Eosin-Haemateïn.

Wie sich aus dem Nachfolgenden ergeben wird, fand ich:

1. dass die Exstirpation der Nerven in der That Veränderungen an der Schilddrüse herbeiführt und dass dieselben
2. in zwei scharf unterschiedenen Formen auftreten, die von der Lebensdauer der Thiere nach der Operation abhängen.

Fig. 5.



I.

Bis ungefähr zum 77. Tage nach der Operation sind folgende Veränderungen wahrnehmbar:

Bei schwacher Vergrösserung (Fig. 5) sind Haupt- und Colloidzellen nicht mehr zu erkennen; die Zellleiber bilden einen ganz schmalen Saum, in dem die Kerne, sehr stark blau gefärbt, wie hirsekorngrosse Punkte nebeneinander liegen. Die Anfüllung der einzelnen Follikel mit Colloid ist eine so starke, dass man auf den ersten Blick glaubt, man sehe nur eine homogene Colloidfläche, in der die Kerne in regelmässiger Anordnung zerstreut liegen. Die sonst bei Sublimatpräparaten stets beobachtete Schrumpfung des Colloids ist hier nicht zu bemerken. Der an Normal-

präparaten bei Färbung mit Eosin-Haemateïn bestehende rothe Saum an der Basalseite wie an der Follikelseite der Epithelzellen ist verschwunden.

Bei starker Vergrösserung (Fig. 6) sieht man an Stelle der Epithelzellen einen etwas dunkler als das Colloid tingirten Saum; in demselben liegen die stark geschrumpften Kerne, die ihre rundliche Form verloren und eine mehr eckige, viereckige bis vieleckige, Form angenommen haben. Die Kerne erscheinen sehr stark dunkelblau gefärbt, das innere Structurbild des Kernes ist nicht zu erkennen. Der Zellleib ist wesentlich verändert, ein Unterschied zwischen Haupt- und Colloidzellen besteht nicht nur nicht, sondern man sieht nebeneinander liegen gleichmässig gefärbte Zellleiber, zwischen denen eine Grenze nicht oder höchst selten zu beob-

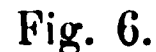
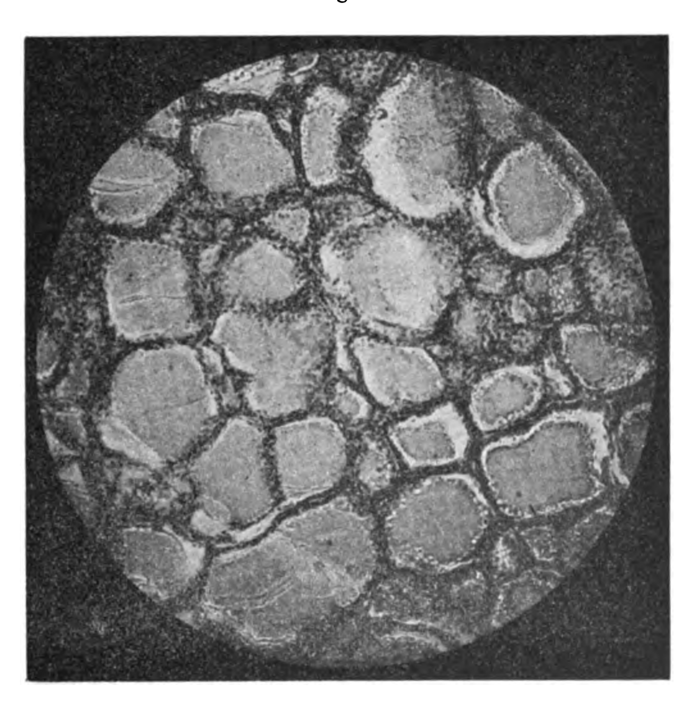


Fig. 6.

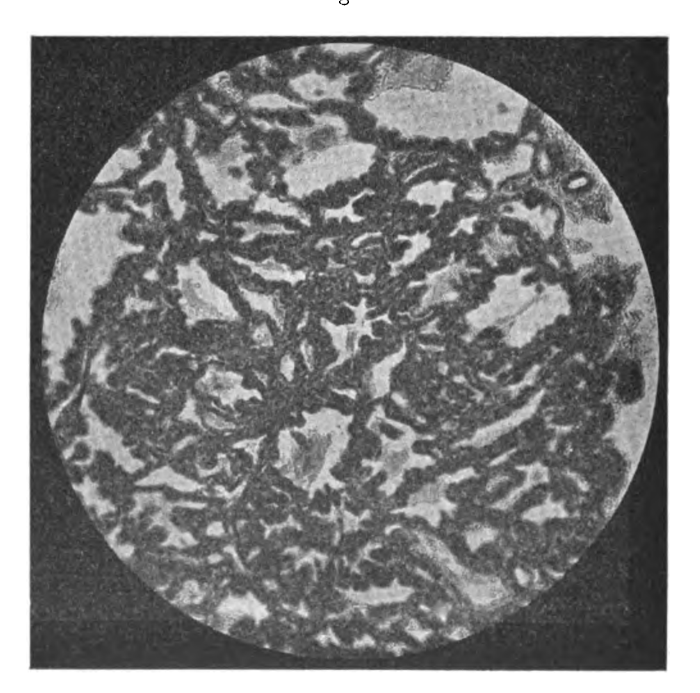


achten ist. Die Form der Epithelzellen ist im Gegensatz zu den normalen cylindrischen eine ganz unregelmässige, stets sehr abgeflachte. Eine Grenze zwischen den einzelnen Follikeln lässt sich nur schwer erkennen; man sieht an Stelle der normalen Grenze nur wenige und unregelmässig verlaufende Capillaren, die mit gelblich gefärbten rothen Blutkörperchen stark angefüllt sind. — Das Colloid, welches die Follikel strotzend und vollständig ausfüllt, erscheint von purpurner Farbe als homogene Fläche; sogenannte Vacuolen zwischen Colloid und Epithel sind nirgendwo zu beobachten. Im Colloid liegen in ungewöhnlich grosser Zahl Epithelzellen und deren Zerfallsproducte; manche Colloidfläche erscheint von blauen Epithelkernen wie übersäet. Dagegen sind rothe und weisse Blutkörperchen im Colloid sel-

tener zu beobachten als in Normalpräparaten. Die im Colloid liegenden Zellkerne erscheinen stets als tiefblaue, gleichmässig tingirte, unregelmässig contourirte Körper, an denen ein Structurbild nicht zu erkennen ist. Der Zellleib erscheint an den im Colloid liegenden Zellen in den verschiedensten Lösungsstadien.

Die Erscheinungen an der zweiten Drüse bieten bei einseitig operirten Thieren dasselbe Bild wie an der ersten. Ein Unterschied besteht nur darin, dass die Epithelzellen nicht in solch enormen Mengen in das Colloid abgestossen sind. Die Thatsache, dass bei einseitig operirten Thieren auch die Drüse der anderen Seite degenerirt, könnte auf den ersten Blick auffällig erscheinen. Wir verstehen dies indess sofort, wenn wir uns erinnern, dass nach den Untersuchungen von Exner[1]) sowohl der N. laryngeus sup. wie der N. laryngeus inf. der einen Seite auch die andere Seite des Kehlkopfes versorgt.

Fig. 7.



II.

An den Schilddrüsen, die ungefähr vom 77. bis zum 122. Tage nach der Operation den Hunden entnommen waren, wurde durch die mikroskopische Untersuchung folgendes festgestellt:

Schwache Vergrösserung (Fig. 7) zeigt, dass die Anordnung der normal nebeneinander liegenden Epithelzellen gänzlich verloren gegangen ist;

1) Die Innervation des Kehlkopfs. Sitzgsber. d. math. nat. Kl. d. Ac. d. W. zu Wien. 1884.

dieselben ragen als grosse Zellhaufen ohne charakteristische Form wie Darmzotten von der Basis des Follikels heraus; zwischen ihnen finden sich je nach Form derselben verschieden lange und breite Einbuchtungen. — Colloid ist fast nicht mehr vorhanden; an einzelnen Stellen bemerkt man noch eine eben blaugefärbte homogene Masse in den Follikeln. Im Colloid erkennt man an vielen Stellen Zelltrümmer. — Die zwischen den einzelnen Follikeln liegenden Räume sind an manchen Stellen mit einer röthlichen Masse angefüllt, die hier also anders gefärbt ist wie das Colloid im Follikel; an anderen Stellen sieht man zwischen den Follikeln starke Bindegewebsentwickelung.

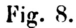
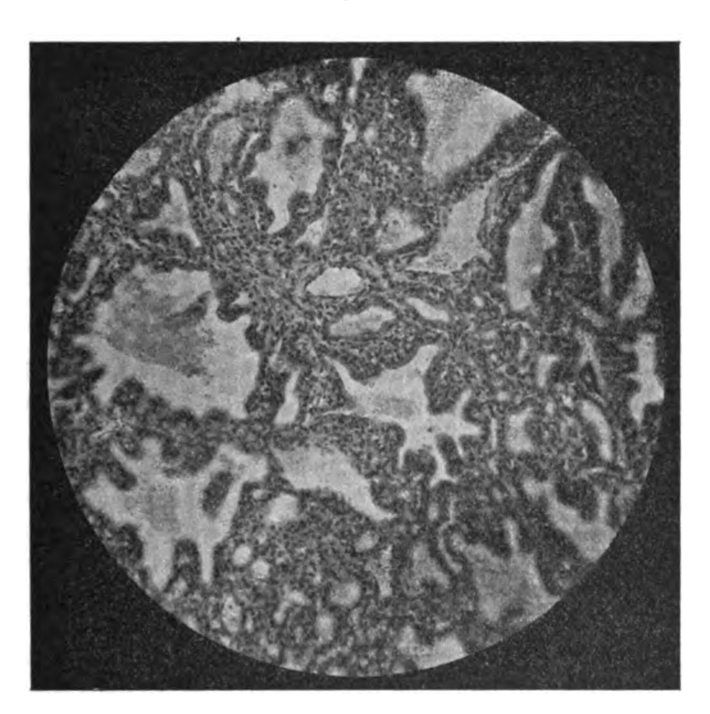


Fig. 8.



Bei starker Vergrösserung (Fig. 8) fällt hauptsächlich auf, dass das Epithel darmzottenförmig angeordnet ist. In demselben sind die die Follikelhöhle begrenzenden Zellen vereinzelt noch in der Weise erhalten, dass man die Kerne als schwachblaue, rundliche, ovale oder eckige Körper erkennt, an denen nur in ganz seltenen Fällen die chromatische Substanz noch wahrzunehmen ist. Eine Grenze zwischen den Zellleibern existirt nicht; Haupt- und Colloidzellen sind nicht zu unterscheiden. An der Basis der darmzottenähnlich angeordneten Zellconvolute sieht man häufig Stellen, die sehr stark mit rothen Blutkörperchen angefüllt sind. — Im Innern dieser Gebilde sind manchmal sehr grosse, meist ovale Zellen gelegen; der Zellleib derselben ist fast farblos, hat eine ziemlich starke Körnung; ihr Kern

ist intensiv blau gefärbt: es sind dies Wanderzellen. — Hier und da findet man Follikel, die nach der Colloidhöhle zu nur noch einen eben erkennbaren schmalen Protoplasmasaum haben; die von letzterem abgetrennten zottenähnlichen Gebilde befinden sich im Follikelinhalte. — Colloid ist fast nicht mehr vorhanden. Dort, wo noch geringe Spuren davon zu beobachten sind, ist dasselbe eben blau gefärbt, füllt an einzelnen Stellen die Einbuchtungen zwischen den darmzottenähnlichen Gebilden aus und ist mit Trümmerresten von Zellen in den verschiedensten Stadien, von einzelnen Zellen und solchen in zusammenhängenden Haufen angefüllt. — Die Zwischenräume der Follikel sind mit verschieden starken Zügen von Bindegewebe durchsetzt. Häufig befinden sich ziemlich starke Ausbuchtungen zwischen den Follikeln, in denen homogene rothe Massen liegen, die stärker gefärbt sind als das noch vorhandene Colloid.

Einen ähnlichen histologischen Befund wie diesen zuletzt beschriebenen hat Edmunds[1]) in einer jüngst erschienenen Arbeit mitgetheilt. Derselbe berichtet, nachdem er bei Thieren die Gl. thyreoidea bis auf den am Hilus sich befindenden Theil, in welchem sich die Parathyreoidea befindet, exstirpirt und diesen letzten Theil erst nach längerer Zeit entfernt hat, folgendes:

„The secreting cells have become columnar, the walls of the vesicles are similary and the secretion consists only to a small extent of normal colloid, but mainly of a substance wich does not stain readly and appears to be more waterly.“

Resumire ich die Resultate ad A und B, so folgt:

a) Zwischen Schilddrüsen, deren zuführende Nerven electrisch gereizt sind und normalen ungereizten Schilddrüsen besteht histologisch kein Unterschied.

b) Bei Schilddrüsen, deren zuführende Nerven exstirpirt sind, sind zwei Stadien der Degeneration zu beobachten; das erste dauert bei den von mir operirten Thieren bis etwa zum 77. Tage, das zweite tritt von diesem Zeitraume an in die Erscheinung.

In dem ersten Degenerationsstadium tritt sowohl bei einseitiger wie bei doppelseitiger Operation an beiden Schilddrüsen ein allmäliges Zugrundegehen der Epithelzellen ein unter Umwandlung derselben in Colloid, das nicht so rasch in die Lymphbahnen abgeführt werden kann, wie es durch Zerfall der Epithelzellen entsteht.

In dem zweiten Degenerationsstadium tritt sowohl bei einseitiger wie bei doppelseitiger Operation an beiden Schilddrüsen folgende Anordnung der zerstörten Epithelzellen auf: Durch ausgiebiges Zugrundegehen von grösseren Epithelzellenbezirken bilden mehrere Follikel einen Hohlraum, in den die noch vorhandenen Epithelzellenconvolute als darmzottenähnliche Gebilde hineinragen. Von diesen Zellen kann Colloid nicht mehr gebildet werden.

---

1) Effects of partial Thyroidectomy in Animals. Proceedings of the Royal society. Bd. LIX. No. 357. p. 361.

Obige Untersuchungen wurden angestellt in dem physiologischen Laboratorium der thierärztlichen Hochschule. Bei denselben hatte ich mich der steten Unterstützung des Herrn Prof. H. Munk zu erfreuen, und ist es mir eine angenehme Pflicht, ihm an dieser Stelle dafür zu danken.

Die Photogramme wurden von Dr. P. Meissner wie folgt angefertigt:
Schwache Vergrösserung Zeiss Apochromat 18 mm, Projectionsocular 2.
Starke Vergrösserung Zeiss Apochromat 8 mm, Projectionsocular 2.
Alaunfilter, Zittnowfilter, chromsaures Kupfer. Mattscheibe. Schuckartt-sche Lampe.

XXI.

Giebt es eine Laryngitis haemorrhagica?

Von

Dr. **S. Salzburg** in Berlin.

Eine Erkrankung des Larynx mit einhergehender Blutung als Laryngitis haemorrhagica zu bezeichnen, ist von verschiedenen Seiten als unstatthaft erklärt worden. Als Grund hierfür wurde angeführt hauptsächlich, dass diese Blutungen nicht idiopathischer Art seien, dann aber, dass sie nur im Anschluss an gewisse Erkrankungen, besonders im Anschluss an die Laryngitis sicca vorkämen.

Nun, Blutungen kommen doch wohl ohne Ursache nirgends vor, mögen dies nun solche per rhexin oder per diapedesin sein. Entweder muss eine Verletzung eines Gefässes, eine Verminderung der Elasticität der Gefässwandungen, Steigerung des Blutdrucks oder eine Erkrankung des Blutstoffes selbst bestehen, um ein Austreten des Blutes aus den ihm bestimmten Bahnen zu veranlassen.

Somit wäre es streng anatomisch genommen allerdings berechtigt, die Bezeichnung Laryngitis haemorrhagica nicht gelten zu lassen, denn in jedem Falle ist die Blutung ja nur Symptom und nicht Erkrankung selbst. Wollte man aber so strenge vorgehen, so dürfte man — um mich nur zweier Beispiele zu bedienen — auch nicht von Ulcus ventriculi bei Chlorotischen reden, denn sicherlich ist ja im gegebenen Falle das Ulcus nur eine Folge der Chlorose; und auch der Name Laryngitis sicca wäre unstatthaft, da ja die charakteristischen Erscheinungen dieser rein symptomatischer Art sind.

Warum aber sollen Blutungen, welche als Complication zu einer Erkrankung hinzutreten, bei der Benennung der Krankheit ausser Acht gelassen werden, zumal gerade durch die Blutungen bisweilen bedrohliche Erscheinungen auftreten, die eventuell, wie dies in dem später noch mehrfach zu erwähnenden Fall von B. Fränkel[1]) der Fall war, die Vornahme grösserer therapeutischer Eingriffe in Erwägung zu ziehen zwingen?

Deshalb wäre ich auch geneigt, die Blutungen bei Infections- und Constitutionskrankheiten ausdrücklich mit Laryngitis haemorrhagica zu be-

---

1) Berl. klin. Wochenschr. 1874. No. 2.

zeichnen, aber in Anbetracht der grossen Häufigkeit, der Selbstverständlichkeit und der specifischen Art der Blutungen bei solchen Erkrankungen, namentlich wenn dieselben mit Ulceration einhergehen, muss schlechterdings davon abgesehen werden. Natürlich gilt letzteres auch für solche Fälle, bei denen die Wahrscheinlichkeit des Zusammenhangs der Blutung mit einer Constitutions- oder Infectionskrankheit besteht. Zwar mag es auf diese Weise häufig vorkommen, dass Larynxkatarrhe für z. B. tuberculöse angesprochen werden und es absolut nicht sind; denn ein mit Phthisis pulmonum behafteter Mensch kann sich doch wie jeder andere auch einen gewöhnlichen Katarrh zuziehen; aber die Neigung besagter Krankheiten, mit blutigen Katarrhen einherzugehen, zwingt eben skeptisch zu sein.

Strübing[1]) weist deshalb mit Recht den zweiten Fall Réthi's[2]) als nicht ganz rein zurück. Die Geschichte eines ebenso nicht ganz reinen Falles theile ich kurz mit: Ein 25jähriges Mädchen, dessen Eltern beide an Phthisis pulmonum zu Grunde gegangen sind, leidet seit $2^1/_2$ Jahren an Heiserkeit, Husten und Auswurf. Die Heiserkeit ist von wechselnder Intensität, bald besteht vollkommene Aphonie, bald spricht Patientin mit klarer Stimme. Häufig will sie an Dyspnoe gelitten, bisweilen Blut in grösseren Mengen — theils in geronnenem, theils in flüssigem Zustande — ausgehustet haben.

Die unteren Muscheln sind beiderseits in ihrem hinteren Theile hyperplastisch; das Gaumengewölbe ist hoch. Hintere Pharynxwand blass, mit Secret bedeckt, ebenfalls die Schleimhaut des Nasenrachenraums. Larynxschleimhaut blass; die Stimmbänder sind in den vorderen 2 Dritteln blutroth gefärbt und verdickt; sie bieten den Anblick einer subepithelialen Haemorrhagie. Bei der Phonation bleibt ein nach hinten breit werdender dreieckiger Spalt offen. Patientin giebt an, in letzterer Zeit abgemagert zu sein und an Nachtschweissen zu leiden; über der rechten Fossa supraclavicularis besteht Bronchialathmen und verlängertes Exspirium. Im Sputum wurden trotz mehrmaliger Untersuchung Tuberkelbacillen nie gefunden.

Mit Gleitsmann[3]) und Strübing möchte ich mir die Beschränkung auferlegen, nur Blutungen unter die Schleimhaut und auf die Oberfläche derselben bei unverletzter Schleimhaut mit dem Namen Laryngitis haemorrhagica zu belegen; weshalb Stepanow[4]) nur Blutungen auf die Schleimhautoberfläche gelten lassen will, ist mir nicht recht klar.

Was die Häufigkeit der Larynxblutungen anlangt, so ist diese vielfach überschätzt worden. Gleitsmann selbst, der sagt, die Blutungen kämen öfters vor, würden nur nicht berichtet, theilt mit, dass ihm von 22 Laryngologen 13 mittheilten, dass sie solche überhaupt nicht gesehen hätten. Dieses spricht doch sicherlich nicht für die Häufigkeit der Fälle. Für die

1) Die Laryngitis haemorrhagica. Wiesbaden 1886.
2) Wien. med. Presse. 1884. No. 36 u. 37.
3) Americ. Journ. med. Soc. 1885. p. 396.
4) Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. 1.

Seltenheit aber spricht der Umstand, dass Beobachter wie B. Fränkel, Schnitzler[1]) u. A. ausführlich über einzelne Fälle berichtet haben und beweisend dafür ist, dass unter 3557 Fällen von Laryngitis, die in der Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke in Berlin innerhalb der ersten 9 Jahre beobachtet wurden, nur 10 solche von Laryngitis haemorrhagica vorkamen, die Fälle nach Infections- und Constitutionskrankheiten natürlich abgerechnet.

Alle Larynxblutungen jedoch mit dem Namen Laryngitis haemorrhagica zu belegen, ist, selbst wenn die Bedingung der unverletzten Schleimhaut erfüllt ist, unzulässig. Die Bezeichnung Laryngitis verlangt, dass eine entzündliche Affection des Larynx vorhanden ist und diese Laryngitis wird gegebenen Falls durch den Zusatz haemorrhagica specificirt. Blutungen nach Trauma gehören infolgedessen nicht hierher, ebensowenig solche, welche bei der Behandlung des Katarrhs artificiell entstanden sind (z. B. bei dem von Böcker[2]) beschriebenen 2. Fall); und als traumatische Blutungen sind auch solche zu bezeichnen, welche nach Ueberanstrengung der Stimme entstanden sind und von Schnitzler, Réthi, Morgan[3]) u. A. beschrieben wurden. Auch Fälle nach plötzlichem Erbrechen sonst ganz gesunder Personen (wie bei dem von Semeleder[4]) beschriebenen Falle) müssen als traumatische angesehen werden, ebenso solche bei Tussis convulsiva. Hier könnte der Einwand gemacht werden, dass die Blutungen beim Larynxkatarrh ja auch durch Husten hervorgerufen werden, dass also auch diese traumatischen Charakters sind. Demgegenüber muss geltend gemacht werden, dass der Husten eine Folge des Katarrhs ist, somit ist logischer Weise die durch den Husten erfolgte Blutung als infolge des Katarrhs entstanden zu betrachten.

Ebenfalls bei der Laryngitis haemorrhagica nicht in Betracht kommen Blutungen bei varicös erweiterten Gefässen im Larynx; solche Gefässe finden sich bisweilen bei Sängern in der Mitte der Stimmbänder, und zwar in deren Längsrichtung verlaufend, und haben, wie eben Varicen, die Neigung, selbst bei nicht gerade besonderer Anstrengung zu zerplatzen. Einen solchen Fall beschreibt Schrötter[5]); dort waren die erweiterten Gefässe am hinteren Theil des linken Stimmbandes.

Auch in unserer Poliklinik wurde ein derartiger Fall beobachtet:

Der 46jährige Kaufmann A. v. F. leidet seit mehreren Jahren an bisweilen mit wechselnder Intensität auftretender Heiserkeit. Früher hat er oft Nasenbluten gehabt. An der hinteren Pharynxwand und im Nasopharynx sieht man blutiges Secret, ebenso am Septum narium, hauptsächlich am vorderen Theil des Septum cartilagineum. Im Larynx zeigt sich eingetrocknetes Blut in grossen Mengen an der hinteren Larynxwand, auf den Taschenbändern und an den freien Rändern der Stimmbänder. Nachdem durch

1) Wiener med. Presse. 1874. No. 38, 41. 1880. No. 42, 44.
2) Berl. klin. Wochenschr. 1874. No. 15.
3) New York Med. Rec. 21. März 1885.
4) Laryngoskopie. Wien. 1863.
5) Vorlesungen über Krankheiten des Kehlkopfs. p. 52.

Husten ein Theil des auf dem rechten Taschenbande sitzenden Secrets entfernt ist, sieht man von der glatten Schleimhautfläche her aus erweiterten Gefässen Blutstropfen hervortreten.

Ferner nicht unter den Begriff Laryngitis haemorrhagica fallen Blutungen hysterischer oder neurotischer Personen, aber nur dann natürlich, wenn die Blutungen ohne gleichzeitig bestehenden Katarrh erfolgen, wie solche Fälle z. B. von Jurasz[1]) und Ruault[2]) mitgetheilt wurden. Auch Blutungen, die zur Zeit der Menstruation ohne katarrhalische Erscheinungen auftreten — Moure[3]) theilt einen solchen Fall mit – haben keinen Anspruch auf die Bezeichnung Laryngitis haemorrhagica.

Sehr bequem wäre es nun, wenn man Blutungen, deren Ursache man absolut nicht feststellen kann, einfach als Laryngitis haemorrhagica bezeichnen würde. Wir haben in unserer Poliklinik einen derartigen Fall beobachtet:

Ein 54 Jahre alter Mann bemerkt seit einigen Tagen eine Dickenzunahme des äusseren Halses, seit einem Tage Heiserkeit und Husten. Die Seitenstränge sind stark geschwellt, auf der hinteren Pharynxwand finden sich mehrere grössere Granula. Das linke Stimmband ist dunkelroth verfärbt und ein wenig verdickt, während das rechte fast glänzend weiss, nur hie und da röthlich verfärbt ist. Am Tage darauf ist das linke Stimmband kirschroth, nur der Rand zeigt sich weiss. Das Stimmband steht fast unbeweglich in der Richtung der Cadaverstellung, ist aber scharf gespannt, das rechte Stimmband ist etwas geröthet. Die rechte aryepiglottische Falte ist besonders in der Nähe des Aryknorpels ödematös geschwellt, graulich hell durchscheinend; links sieht man nur eine Andeutung dieser Erscheinung. Larynxcatarrh will Patient nie gehabt haben, auch will er in letzter Zeit nicht gehustet und an Dyspnoë gelitten haben. Innerhalb weniger Wochen waren alle diese Erscheinungen fast wieder ganz geschwunden.

Diesen Fall als Laryngitis haemorrhagica zu bezeichnen, halte ich für unzulässig; für alle derartigen Fälle würde ich einfach die Bezeichnung Haemorrhagia laryngis vorschlagen.

Wenn Gottstein[4]) behauptet, dass die Blutungen wohl ausschliesslich bei Laryngitis sicca vorkämen und weiter — ebenso wie M. Schmidt[5]) — meint, sie entstünden dann infolge Traumas durch die Borken selbst, so muss dem entschieden widersprochen werden. Denn diese Blutungen kommen auch bei Catarrhen vor, bei denen die der Laryngitis sicca eigenen Borken vollständig fehlen; Fränkel[6]) selbst sagt, dass er Fälle gesehen habe, bei denen es sich um gewöhnliche, acute Laryngitis mit Hae-

---

1) Die Krankheiten der oberen Luftwege.

2) Sitzung der franz. Gesellsch. für Otologie und Laryngologie vom 10. und 11. Mai 1889.

3) Ebendas.

4) Die Krankheiten des Kehlkopfes. Leipzig und Wien 1893.

5) Die Krankheiten der oberen Luftwege.

6) Sitzungsbericht der laryngologischen Gesellschaft vom 19. Januar 1891.

morrhagie handelte. Lewin[1]) beobachtete Haemorrhagie der Stimmbänder bei einfacher catarrhalischer Laryngitis, viele Andere berichten über Fälle, bei denen es sich absolut nicht um Laryngitis sicca handelte und in unserer Poliklinik wurden 10 Fälle von Laryngitis haemorrhagica beobachtet, bei denen fünfmal Laryngitis sicca, die anderen fünf Mal theils acute, theils chronische Catarrhe anderer Art vorhanden waren.

Weiter müssten dann diese Blutungen viel häufiger stattfinden, als dies in Wirklichkeit der Fall ist, da ja bei der grossen Häufigkeit der Laryngitis sicca den Borken sehr viel mehr Gelegenheit geboten ist, ein Trauma zu erregen, als sie dies — nach Meinung der Autoren — wirklich thun. Die Ränder der Borken sind ja immer scharf und von fester Consistenz, die Adhärenz der Borken an die Schleimhaut ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine sehr feste und die Collision der Borkenränder mit der Schleimhautoberfläche bei dem Acte des Abhustens ist wohl immer sehr erheblich. Auch müssten entschieden in der Mehrzahl der Fälle Epitheldefecte nachzuweisen sein, was nun einmal nicht der Fall ist.

Bei Durchsicht unserer Krankenjournale von 89 Fällen von Laryngitis sicca habe ich nur fünfmal gefunden, dass es sich dabei um Hämorrhagien handelte, und diese Fälle waren als Laryngitis haemorrhagica geführt.

Meiner Auffassung nach entstehen die Blutungen beim Loslösen der Borken dadurch, dass die durch den Husten und die Würgbewegungen der Patienten unter höheren Blutdruck gesetzten Gefässe durch den Catarrh theils selbst an Elasticität eingebüsst haben, theils an den sie umgebenden catarrhalisch afficirten Geweben nicht genügend Stütze finden und so dem Zerplatzen um so eher preisgegeben sind, je mehr die Patienten durch die Menge des anhaftenden Secretes oder durch die Festigkeit des Anhaftens desselben zu kräftigem Husten veranlasst werden.

Ueber das Entstehen der Blutungen bei Laryngitis meint Bresgen[2]), dass dieselben als Steigerung des einfachen Entzündungsprocesses lediglich dadurch entstehen, dass die stark hyperämische Schleimhaut, bei der durch vieles und heftiges Husten hervorgerufenen venösen Stase besonders zu capillären Blutungen disponirt ist. Réthi findet die Ursache der Laryngitis haemorrhagica in der starken Schwellung und Hyperplasie der Schleimhaut, in der Vergrösserung und Vermehrung der Gefässe, in der unter solchen Umständen geringen Widerstandsfähigkeit ihrer Wandungen und in dem sehr häufig und periodisch erhöhten Blutdruck, der durch Husten, Würgen u. s. w. gesteigert wird. Diesen Ausführungen Réthi's schliesse ich mich vollständig an.

Die durch die Blutungen bewirkten Symptome und den Verlauf der Laryngitis haemorrhagica findet man am ausgesprochensten bei dem von Fränkel beschriebenen Fall; Fränkel's Ausführungen bei dieser Gelegenheit sind so oft schon citirt worden, dass sie wohl allgemein bekannt

1) Laryngoskopie.

2) Grundzüge einer Pathologie und Therapie der Nasen-, Mundrachen- und Kehlkopf-Krankheiten. Wien. 1884.

sind, ich brauche wohl deshalb darüber nichts mehr zu erwähnen. Ueber weitere Fälle von Laryngitis haemorrhagica berichten Navratil[1]), Schrötter[2]), Böcker, Schnitzler, Réthi, Gleitsmann, Strübing, Treitel[3]) und Andere.

Die in der Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke beobachteten 10 Fälle bieten nichts Besonderes, so dass es einer Wiedergabe der Krankengeschichten derselben wohl nicht bedarf; über die Therapie ist ebenfalls nichts Neues zu sagen.

Die ätiologischen Momente bei Laryngitis haemorrhagica sind natürlich keine anderen, als die beim chronischen Catarrh. Wenn die Erkrankung hauptsächlich das weibliche Geschlecht befällt, und wenn die stärksten Blutungen bei schwangeren und menstruirenden Weibern beobachtet werden, so findet dies seine Erklärung in der Alteration, in der sich die Gefässe dieser Personen befinden. Ausserdem tritt Laryngitis haemorrhagica häufig bei an Morbus maculosus Werlhofii und Lebercirrhose Erkrankten auf, wie Löri[4]) sagt und aus den Fällen von Réthi, Fawitzki[5]) u. A. ersichtlich ist. Bloch[6]) führt bei seinem Fall die Erscheinung der Blutungen auf die Fragilität der Gefässwandungen in Folge Pseudoleukämie zurück. Kaum erwähnt zu werden braucht wohl, dass auch die Atheromatose bei der Laryngitis haemorrhagica eine grosse Rolle spielt.

Zum Schluss resumire ich: In Anbetracht der Seltenheit der Fälle und mit Würdigung der allein durch die Blutung — allerdings äusserst selten — bewirkten bedrohlichen Erscheinungen ist die Bezeichnung Laryngitis haemorrhagica berechtigt. Als Laryngitis haemorrhagica gilt jeder idiopathische Larynxcatarrh, der ohne äussere Veranlassung und bei intacter Schleimhaut mit Blutungen auf oder in die Schleimhaut einhergeht.

---

1) Laryngoskopische Beiträge. Leipzig. 1871.

2) Ebendas.

3) Monatsschr. für Ohrenheilkunde. 1891.

4) Die durch anderweitige Erkrankungen bedingten Veränderungen des Rachens, des Kehlkopfs u. s. w. Stuttgart. 1885.

5) Wratsch. No. 48. 60. 1886.

6) Wiener med. Presse. 1887. No. 33.

XXII.

Einige Bemerkungen über maligne Nasengeschwülste.

Von

Dr. **Georg Finder** in Charlottenburg.

Der Name „Polypen“ diente den Autoren der vormikroskopischen Zeit als Collektivbezeichnung für alle in der Nasenhöhle zur Beobachtung kommenden Geschwülste. Bereits seit Hippokrates unterschied man unter den verschiedenen Arten von Nasenpolypen eine durch die Bösartigkeit ihres Verlaufes ausgezeichnete Gruppe als die der krebsigen Polypen; jedoch sah man in dieser Bösartigkeit nichts durch den anatomischen Charakter der Geschwülste Bedingtes, sondern glaubte vielmehr, dass jeder Polyp infolge dyskrasischer Disposition oder äusserer Einwirkungen krebsig werden könne, dass freilich eine besondere Neigung dazu den derberen und blutreicheren Formen zuzuschreiben sei. In diese Gruppe der krebsigen Nasenpolypen wurde Alles zusammengefasst, was wir heute maligne Neubildungen der Nasenhöhle nennen, d. h. Sarcome und Carcinome, sowie ihre verschiedenen Mischformen ohne Unterschied; denn wenn auch die Bezeichnung Polypus sarcomatosus häufig wiederkehrt, so deckt sich der damit verbundene Begriff durchaus nicht mit dem, den uns Virchow damit zu verknüpfen gelehrt hat. Man fasste vielmehr als sarcomatöse oder Fleischpolypen alle die zusammen, die sich durch grösseren Gefässreichthum und derbere Beschaffenheit von den gewöhnlichen Schleimpolypen unterschieden. So kam es, dass zwar hin und wieder ein wirkliches Carcinom oder Sarcom in unserem Sinne unter diesem Namen beschrieben wurde, besonders wenn die Geschwulst noch klein war und noch keine klinischen Erscheinungen machte, wegen deren sie der zuerst erwähnten Gruppe der malignen krebsigen Polypen hätte zugetheilt werden müssen; aber ebenso häufig figurirten auch andere Geschwülste unter dieser Bezeichnung: Granulationsgeschwülste, Fibrome, dann die selteneren Tumoren der Nasenhöhle, wie Adenome, Papillome, Angiome u. s. w., bisweilen wohl auch ein Abscess. Nimmt man nun noch hinzu, dass manche Autoren eine Eintheilung der Polypen in benigne und maligne überhaupt nicht anerkannten, sondern jeden Polypen gutartig nannten, solange er klein war und geringe Beschwerden machte, ihn jedoch, ohne Rücksicht auf seine Structur, als bösartig bezeichneten, sobald er anfing, infolge seines Wachsthums

grössere Störungen zu verursachen, so hat man einen Begriff von der Verwirrung, die in der Nomenklatur der Nasengeschwülste herrschte.

Erst als man begann, die Tumoren überhaupt nach ihrer histologischen Structur zu bestimmen, zu benennen und einzutheilen und als auch den verschiedenen Formen von Nasenpolypen ihre bestimmte Stellung im onkologischen System angewiesen war, wurden die malignen Tumoren der Nasenhöhle unter einander und von den gutartigen Polypen streng unterschieden. Der erste Fall von malignem Nasenpolyp, in dem mittels des Mikroskops die Differentialdiagnose zwischen Carcinom und Sarcom gestellt wurde, scheint der von Fayrer im Jahre 1868 berichtete zu sein. Erst in neuerer Zeit jedoch ist der in Frage kommenden Affection grössere Aufmerksamkeit zugewendet worden: Die neueren Lehrbücher widmen ihr ausführliche Besprechungen und es fehlt auch bereits nicht mehr an monographischen Darstellungen der einen oder anderen Art von malignen Neubildungen in der Nasenhöhle, wie eine solche z. B. für die malignen Septumtumoren in erschöpfender Weise Gouguenheim und Hélary[1]) gegeben haben. Auf Grund dieses literarischen Materials und an der Hand der Fälle, über die seit ihrem Bestehen unter Leitung meines verehrten Chefs, des Herrn Geheimrath Fränkel, die Königl. Universitäts-Poliklinik f. Hals- und Nasenkranke verfügt, sollen in Folgendem einige Bemerkungen zu denjenigen Punkten gemacht werden, über die sich zum Theil mangelhafte, zum Theil einander widersprechende Angaben finden.

Die malignen Neubildungen, von denen hier die Rede sein soll, sind im Allgemeinen solche, die ihren primären Sitz in der Nasenhöhle haben. Ich sage „im Allgemeinen“, weil es sich in vielen Fällen absolut nicht entscheiden lässt, ob die Ursprungsstelle der Geschwulst in der Nasenhöhle selbst war oder in einer Nebenhöhle. Diejenige Stelle, von der aus am häufigsten die Neubildung secundär auf die Nasenhöhle fortgeleitet wird, ist entschieden die Highmorshöhle. Fälle, in denen auf metastatischem Wege von entfernteren Körpertheilen aus Carcinom oder Sarcom der Nasenhöhle entstanden wäre, sind nicht bekannt.

Im Verhältniss zu der Häufigkeit, mit der maligne Tumoren in der Nasenhöhle überhaupt zur Beobachtung kommen, ist ihr primäres Vorkommen daselbst nicht so überaus selten, wie man früher annahm, wo ein solches bisweilen, z. B. von Cornil und Ranvier[2]), überhaupt geleugnet wurde. Von der absoluten Häufigkeit der primären Sarcome und Carcinome der Nasenhöhle giebt die beste Vorstellung eine Geschwulststatistik von Gurlt[3]), die das Krankenmaterial der drei grössten Wiener Hospitäler während einer Reihe von Jahren umfasst: Unter 848 Sarcomfällen, die diese Statistik verzeichnet, war 15 mal und unter 9554 Carcinomen gar nur 4 mal der Sitz der Geschwulst in der Nasenhöhle. Die hier zu Tage tretende Thatsache, dass die Carcinome noch bei weitem seltener sind, als die Sarcome, findet auch sonst ihre Bestätigung. Während ich aus der

1) Annales des maladies de l'oreille du larynx etc. Tome XIX. 1893.

2) Manuel d'Histologie Pathologique. Paris. 1869.

3) Arch. f. klinische Chirurgie. Bd. XXV.

Litteratur weit über 100 Sarcomfälle zusammenstellen konnte, gelang es mir nur, 47 sichere Fälle von Carcinom aufzufinden. Ich habe bei dieser Zahl alle Fälle unberücksichtigt gelassen, bei denen eine mikroskopische Diagnose fehlt, dagegen die von Hopmann[1]) als Epithelioma papillare, von Billroth[2]) als Zottenkrebs beschriebenen Fälle mitgezählt, obwohl sie von Ersterem zu den gutartigen Geschwülsten gerechnet werden. Denn wenn sich diese Epithelialtumoren auch von den Carcinomen durch ihren langsameren Verlauf auszeichnen, so fehlt ihnen doch andrerseits kein Criterium klinischer Malignität: Unbegrenztes Wachsthum mit Durchbruch der Schädel- und Gesichtsknochen, Neigung zum Recidiviren und selbst Metastasenbildung (in einem Fall Billroth's).

Auch das Material unserer Poliklinik zeigt das extrem seltene Vorkommen der Carcinome gegenüber der relativ grösseren Häufigkeit der Sarcome: Unter rund 28000 Kranken finden sich 10 unzweifelhafte Fälle von Sarcom und nur 2 von Carcinom. Dazu kommen noch einige in Beobachtung befindliche dubiöse Fälle, über die weiter unten berichtet werden soll. Ihrer anatomischen Beschaffenheit nach vertheilen sich diese Fälle folgendermassen: 6 Rundzellensarcome, 2 Spindelzellensarcome, ein Sarcom, in dem sich Rund- und Spindelzellen in ziemlich gleichem Verhältniss fanden, ein Melanosarcom. Bei den beiden Carcinomfällen handelte es sich einmal um ein Carcinoma sarcomatodes, das andre Mal um einen Pflasterepithelkrebs.

Unsere Sarcomfälle zeigen ein sehr erhebliches Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts: Unter 10 Fällen befinden sich nur 2, die männliche Patienten betreffen. Obwohl von verschiedenen Seiten ähnliche Beobachtungen vorliegen, scheint es sich doch in jenen wie auch in unserem Falle nur um zufällige Vorkommnisse zu handeln, aus denen man nicht, wie es geschehen ist, den Beweis für eine grössere Disposition des weiblichen Geschlechts herleiten darf. Denn die Zusammenstellung sämmtlicher in der Litteratur berichteter Fälle von Nasenhöhlensarcom ergiebt ein nahezu gleiches Verhältniss der Geschlechter. Dagegen gilt für die Carcinome der Nasenhöhle, wie für die des Larynx, die Thatsache, dass an ihnen ungefähr dreimal so viel Männer erkranken als Weiber.

Bezüglich des Alters bestätigen unsere Beobachtungen die allgemein gemachten Angaben, dass nämlich die Sarcome auch in jugendlichem Lebensalter vorkommen, während die Carcinome fast ausschliesslich eine Erkrankung der späteren Jahre bilden: Von unseren Sarcomfällen war der jüngste 17 Jahre alt, dann folgen mehrere in den zwanziger und dreissiger Jahren, der älteste war 73 Jahre alt. Die beiden Carcinome betrafen Patienten im 53. und 60. Lebensjahre.

Was den ursprünglichen Sitz der malignen Geschwülste in der Nasenhöhle anbelangt, so trifft Mackenzie's Behauptung, dass derselbe in den allermeisten Fällen das Septum sei, höchstens für die Sarcome zu. Die

1) Virchow's Archiv f. patholog. Anatomie. Bd. 93. 1883.

2) Ueber den Bau der Schleimpolypen. Berlin. Reimer. 1855.

Carcinome dagegen entspringen am häufigsten in den hinteren Partien der Nasenhöhle vom Keilbein und den Siebbeinzellen. Fälle, in denen die Ursprungsstelle das Septum war, sind berichtet von Bouheben[1]), Jakson Clarke[2]), Krabbel[3]), Strazza[4]), Waldeyer[5]) und Winiwarter[6]), solche, in denen eine Muschel Ausgangspunkt des Carcinoms war, finden sich bei Bonde[7]), Douglass[8]), Jones[9]), Newmann[10]).

Den dunkelsten Punkt in unserer Kenntniss der malignen Nasentumoren bildet die Aetiologie. Dieselben Factoren, denen man bei der Entstehung der bösartigen Neubildungen überhaupt eine Rolle zuschreibt, sind auch für die Aetiologie der Nasentumoren herangezogen worden. Einige Autoren beschuldigen den durch einen langdauernden Katarrh auf die Schleimhaut ausgeübten irritativen Einfluss, und Dreyfuss[11]) ist in einem von ihm mitgetheilten Fall geneigt, der im Verlauf eines solchen Katarrhs eintretenden Epithelmetaplasie und Epithelproliferation eine grosse Bedeutung zuzuschreiben. Nun wird man gewiss in manchen Fällen, in denen das lange Bestehen einer Rhinitis vor dem Auftreten der Geschwulst sicher constatirt war, zu der Annahme eines zwischen beiden bestehenden ursächlichen Zusammenhangs berechtigt sein, im Allgemeinen jedoch hat der Nachweis eines solchen Zusammenhangs schon deswegen grosse Schwierigkeit, weil in keinem Fall von maligner Neubildung in der Nasenhöhle chronische Veränderungen der Schleimhaut vermisst werden. Da liegt denn oft die Versuchung nahe, diesen eine ätiologische Bedeutung zuzuschreiben, während es sich in der That um einen Folgezustand handelt. Wird doch sogar bisweilen eine sogenannte „Ozaena" als ätiologisches Moment da angeführt, wo es sich in Wirklichkeit um eine durch den Druck des Tumors bewirkte Atrophie der Schleimhaut handelt, die mit einem auf Ulceration des Tumors oder Secretretention zurückzuführenden Foetor einhergeht.

Andere Autoren haben sich bemüht, in den von ihnen mitgetheilten Fällen die Entstehung der Neubildung auf ein Trauma zurückzuführen. Nun ist zwar gerade die Nase ein äusseren Insulten ganz besonders häufig exponirter Körpertheil; ein Fall jedoch, in dem der Zusammenhang zwischen der Entstehung eines intranasalen Tumors mit einem Trauma in einigermassen überzeugender Weise nachgewiesen wäre, existirt meines Wissens nicht.

---

1) De l'exstirpation de la glande et des ganglions sous-maxillaires. Thèse de Paris. 1873.

2) British med. Journal. 1892.

3) Jahresbericht d. chirurgischen Abtheilung des Kölner Bürgerhospitals vom Jahre 1896. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. XXIII.

4) Bolletino delle malattie dell' orecchio. 1895. No. III.

5) Virchow's Archiv. Bd. 55.

6) Beitrag zur Statistik der Carcinome. Stuttgart. 1879.

7) Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 36. 1887.

8) Medical Record. 8. August. 1896.

9) Therapeutic Gazette. 15. III. 1894.

10) Annales of surgery. Juli. 1891.

11) Wiener med. Presse. 1892.

Wir müssen also gestehen, dass unsere Kenntnisse bezüglich der Aetiologie, wie für die malignen Neubildungen überhaupt, so auch für die der Nasenhöhle vorläufig sich nicht über den Bereich der Vermuthungen erheben. Erwähnung möge jedoch noch an dieser Stelle finden, dass in neuerer Zeit einem englischen Autor[1]) in einem Fall von Carcinom der Nasenscheidewand der Nachweis von Sporozoen in den Krebszellen gelungen ist.

Mit dem Kapitel der Aetiologie hängt eng zusammen die viel umstrittene Frage von der Möglichkeit der Umwandlungen gutartiger Nasengeschwülste, besonders gewöhnlicher Schleimpolypen in maligne Neubildungen. Gerade die Nasenpolypen wurden früher als bestes Beispiel für diese Transformation betrachtet, bis durch Billroth's[2]) Untersuchungen der Glaube an die Umwandlungslehre einen starken Stoss erhielt. Trotzdem dann die Semon'sche Sammelforschung, deren Resultat wohl nicht nur für den Larynx, sondern für die oberen Respirationswege überhaupt Geltung hat, endgiltig feststellte, dass die Transformation jedenfalls ein ganz extrem seltenes, für die Praxis kaum in Betracht kommendes Vorkommniss sei, wird doch noch für die malignen Nasengeschwülste die Entstehung aus gewöhnlichen Schleimpolypen von manchen Seiten weit über Gebühr betont. Die Zahl der in der Litteratur berichteten Fälle jedoch, die eine Auslegung im Sinne der Transformationslehre zulassen, ist sehr klein und erleidet bei kritischer Sichtung noch erhebliche Einschränkungen.

Am auffallendsten ist entschieden der Fall Bayer's[3]), in dem der Tumor an seinem basalen Theil einen gewöhnlichen Schleimpolypen, an seinem peripheren Ende dagegen ein Carcinom darstellte. Dagegen ist der Michel'sche[4]) Fall, abgesehen von der wenig ausführlichen Art, in der er mitgetheilt ist, schon wegen des Mangels mikroskopischer Untersuchungen nicht zu verwerthen. Ebenso sind die von Schmiegelow[5]) veröffentlichten Schäffer'schen Fälle viel zu summarisch mitgetheilt, um für eine so difficile Frage verwerthet werden zu können. Fink[6]) theilt einen Fall mit, in dem bei einem Patienten, der lange Jahre hindurch an immer wieder recidivirenden Schleimpolypen im mittleren Nasengang operirt worden war, schliesslich nach Eröffnung der Highmorshöhle ein Carcinom der letzteren zum Vorschein kam. Dieses Carcinom lässt er durch Umwandlung aus Schleimpolypen der Highmorshöhle hervorgegangen sein: dass solche jedoch bestanden haben, ist eine Annahme, die nur durch eine zehn Jahre vorher geäusserte Vermuthung Esmarch's gestützt wird, und worauf sich damals diese Vermuthung gründete, ist nicht angegeben.

---

1) J. Jackson Clarke: Epithelioma of septum of the nose. British med. Journal. 1892.

2) Loc. cit.

3) Deutsche med. Wochenschr. 1887.

4) Die Krankheiten der Nasenhöhle. Berlin. 1876.

5) Revue mens. de laryngologie. 1885. No. 8 und 9.

6) Archiv für Laryngologie und Rhinologie. Bd. I.

Nun ist es aber in der That keine allzu seltene Beobachtung, dass eine maligne Neubildung in der Nasenhöhle gefunden wird, nachdem der betreffende Patient oft lange Zeit hindurch an Polypen gelitten hat. Ein solcher Fall, der genau denen gleicht, die gewöhnlich als Umwandlung von Polypen infolge häufiger operativer Reizung gedeutet werden, sei hier aus dem Material unserer Poliklinik mitgetheilt:

Auguste L., 32 Jahre alt, leidet seit fast 3 Jahren an Nasenverstopfung; sie ist seit dieser Zeit von verschiedenen Aerzten, einmal auch in einem Krankenhaus, wegen Nasenpolypen operirt worden. Von einem Specialisten, bei dem sie in Behandlung war, bevor sie die Poliklinik aufsuchte, ist sie ihrer Angabe nach allein 10mal operirt worden. Nach jeder Operation erfolgte eine heftige Blutung.

Die Rhinoskopia ant. ergiebt folgenden Befund: Man sieht von oben her polypöse Geschwülste herabhängen, die kurz hinter dem Beginn der unteren Muschel die Nase verstopfen und von der mittleren Muschel mit dem Auge nicht abzugrenzen sind. Der Versuch, die Sonde zu Hülfe zu nehmen, ruft heftige Blutung hervor. Entfernung eines Geschwulststückes mit der heissen Schlinge zum Zweck der mikroskopischen Untersuchung; dieselbe ergiebt, dass es sich um ein Rundzellensarcom handelt.

Wie kann man nun diesen und analoge Fälle erklären, ohne dass man zu der Annahme einer Umwandlung seine Zuflucht zu nehmen braucht?

Vorausgeschickt sei, dass es sich in manchen Fällen gewiss nur um ein blosses Nacheinandervorkommen von gewöhnlichen Polyen und malignen Tumoren handelt, ohne dass zwischen beiden Geschwülsten irgend ein ursächlicher Zusammenhang besteht. Bereits Billroth hat auf die Möglichkeit hingewiesen, dass bei einem Menschen, der früher einfache Schleimpolypen hatte, dessen Nasenschleimhaut also eine besondere Disposition zur Geschwulstbildung zeigt, sich Constitutionsverhältnisse entwickeln können, unter deren Einfluss später eine Neubildung mit bösartigem Charakter producirt wird. Ein solcher Vorgang hat natürlich mit der sogenannten Transformation nicht das Mindeste zu thun.

In anderen Fällen jedoch bestehen zwischen den beiden Geschwulstarten die nacheinander zur Beobachtung kommen, in der That enge Beziehungen. Die erste Möglichkeit, die hier in Betracht kommt, ist folgende: Es hat sich von vornherein um eine Mischgeschwulst mit dem vorwiegenden Charakter des gewöhnlichen Polypengewebes gehandelt. Solange dieser Charakter in der Geschwulst vorherrschend bleibt, kann sie völlig den Eindruck eines gewöhnlichen Schleimpolypen machen und von einem solchen äusserlich nicht zu unterscheiden sein, wie z. B. einer unserer Fälle zeigt, in dem die Krankengeschichte ausdrücklich hervorhebt, dass die in der Nase gefundenen Geschwülste sich äusserlich in Nichts von gewöhnlichen Schleimpolypen unterschieden, während die mikroskopischen Präparate inmitten eines weitmaschigen, von zahlreichen Hohlräumen durchsetzten Bindegewebes ganz aus Rundzellen bestehende Partien von unzweifelhaft sarkomatöser Natur zeigten. Man kann sich nun weiter vorstellen, dass im Verlauf der Recidive, die nach den wiederholten Extractionen der Polypen auftreten, der Charakter der Geschwulst sich insofern ändert, als der bis

dahin in ihr vorherrschende, die histologische Beschaffenheit eines Schleimpolypen besitzende Antheil immer mehr zurücktritt und dafür der sarkomatöse resp. carcinomatöse das Uebergewicht erhält, so dass auch schon äusserlich dem Tumor der Charakter des letzteren aufgeprägt wird. Dass dabei der durch wiederholte Operationen ausgeübte Reiz nicht ohne Einfluss ist, kann ohne Weiteres zugegeben werden. Es kann vorkommen, dass man solche Geschwülste bei einem und demselben Individuum in verschiedenen Stadien der Entwicklung antrifft, d. h. die einen machen makroskopisch noch ganz den Eindruck von Schleimpolypen, während andere bereits durch ihr Aussehen den Verdacht auf ihre maligne Natur erregen. Man sieht in solchem Fall zwischen den fleischrothen Geschwülsten solche von dem gewöhnlichen grau-glasigen Aussehen der Schleimpolypen. Wie der hier geschilderte Vorgang Anlass zur Annahme einer Transformation geben kann, ist leicht ersichtlich: Die zuerst auftretenden Geschwülste werden ihres unverdächtigen Aussehens wegen nicht mikroskopisch untersucht und ohne Weiteres für Polypen gehalten; wird dann nach wiederholten Recidiven durch das veränderte Aussehen der Geschwulst der Verdacht des Arztes erregt und bei einer mikroskopischen Untersuchung die bösartige Natur der Neubildung entdeckt, so wird, um einen Zusammenhang zwischen den früher vorhandenen, vermeintlichen reinen Schleimpolypen und dem jetzt bestehenden malignen Tumor zu konstruiren, die Umwandlungstheorie herangezogen.

Es giebt jedoch noch eine andere Möglichkeit, durch die eventuell eine Umwandlung vorgetäuscht werden kann. Es können sich nämlich an der Peripherie eines malignen Tumors, der also in diesem Fall das Primäre ist, als Effekt des durch ihn ausgeübten Reizes und in Folge der durch ihn in der Nasenschleimhaut verursachten Cirkulationsstörung Polypen entwickeln, durch die der ursprüngliche Tumor eine Zeit lang maskirt werden kann. Gemäss unserer Auffassung der Polypen als ödematöse Hypertrophien stellen wir uns vor, dass zuerst in Folge des Reizes Hypertrophien der Schleimhaut entstehen, die dann in Folge der durch den Druck verursachten Lymphstauung ödematös werden. Ein Analagon dafür, dass ein Tumor durch die als Reizeffekt an seiner Oberfläche sich entwickelnden Geschwulstbildungen maskirt wird und so lange Zeit unentdeckt bleibt, besitzen wir in den papillomatösen Excrescenzen, die sich an der Oberfläche des in der Tiefe sitzenden Larynxcarcinoms finden und auf die z. B. Moritz Schmidt[1]) aufmerksam macht.

Die auf die oben geschilderte Art entstandenen Schleimpolypen können nun aus dem vorderen Theil der Nase entfernt werden, ohne dass zunächst der hinter ihnen sitzende maligne Tumor entdeckt wird. Erst wenn dieser im Verlauf seines ferneren Wachsthums, indem er die nach jeder Exstirpation wieder recidivirenden Polypen vor sich herdrängt, weiter nach vorn gelangt ist, kommt er gelegentlich einer neuen Polypenextraction zum Vorschein.

Folgender Fall scheint mir hierher zu gehören:

---

1) Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin. 1894.

Wilhelmine M., 69 Jahr alt, sucht die Poliklinik mit Klagen über Nasenverstopfung und Blutungen aus der rechten Nasenhälfte auf. Man sieht im rechten mittleren Nasengang Schleimpolypen. Die Durchleuchtung ergiebt beiderseits absolute Helligkeit. Die Schleimpolypen werden mit der kalten Schlinge exstirpirt, es entsteht eine heftige Blutung. Bei einer einige Tage darauf vorgenommenen Revision wird in der rechten Nasenhöhle nichts mehr vorgefunden. Patientin giebt an, jetzt bedeutend besser Luft zu haben als vorher. Darauf entzieht sie sich der weiteren Behandlung, um nach 2 Monaten mit erneuten Klagen über Nasenverstopfung und rechtsseitigen Kopfschmerz wiederzukehren. Es fällt jetzt auf, dass der rechte Bulbus etwas vorgetrieben ist, auch ist eine gewisse Starrheit der rechten Gesichtshälfte zu constatiren. Bei der Rhinoskopia ant. sieht man wiederum zwei kleine Schleimpolypen, nach deren Entfernung ein fast die ganze Nasenhöhle ausfüllender rother Tumor zum Vorschein kommt. Man sieht mittels der hinteren Rhinoskopie, dass der Tumor auch die ganze rechte Choane ausfüllt.

Die Entfernung eines kleinen Geschwulstpartikelchens mit der heissen Schlinge ruft heftige Blutung hervor; die mikroskopische Untersuchung des Stückes ergiebt ein Sarcom, in dem Rund- und Spindelzellen in ziemlich gleichem Verhältniss sich finden. Patientin entzieht sich wiederum der Behandlung. Vor Kurzem bei den Angehörigen eingezogene Erkundigungen ergaben, dass die Patientin 3 Monate später gestorben sei, „weil die Krankheit auf das Gehirn übergegriffen habe".

Es ist mit Bestimmtheit anzunehmen, dass das Sarkom in diesem Fall schon zur Zeit der ersten Untersuchung vorhanden war; nur wurde es damals von den vor ihm sitzenden Polypen verdeckt und entzog sich so der Beobachtung.

Ich glaube, dass man in Fällen, wo nach öfterem Auftreten von Polypen ein maligner Tumor in der Nasenhöhle entdeckt wird, oft mittels einer der hier geschilderten Möglichkeiten zu einer befriedigenden Erklärung gelangen wird, ohne dass man gezwungen ist, zu der Transformationslehre seine Zuflucht zu nehmen, von der doch stets der Ausspruch Gerhardt's bestehen bleiben wird, dass „sie immer Glaubenssache Weniger" sein wird.

Die Symptomatologie der malignen Nasengeschwülste ist so gut bekannt, dass ich von einer ausführlichen Besprechung derselben ganz absehen kann. Ich möchte nur an dieser Stelle auf den häufig nicht genug gewürdigten Unterschied im Verhalten der Sarkome und Carcinome aufmerksam machen, einen Unterschied, der nicht nur theoretisches Interesse bietet, sondern, wie ich weiterhin zeigen werde, sowohl die Prognose, wie unser therapeutisches Verhalten beeinflusst. Der Hauptunterschied, den auch Dreyfuss betont, besteht darin, dass bei den Carcinomen dasjenige Symptom eine ganz untergeordnete Rolle spielt, das bei den meisten Sarkomen zu den frühsten und wichtigsten gehört und oft das ganze Krankheitsbild beherrscht: die Blutungen. Ferner zeigen die Carcinome eine ausgesprochene Neigung zum jauchigen Zerfall, während die Sarkome bei ihrem Wachsthum zu Auftreibungen der Knochen führen. Dagegen kann

ich Dreyfuss[1]) nicht beistimmen, wenn er den Carcinomen im Gegensatz zu den Sarkomen eine geringere Tendenz zur Verbreitung auf die regionären Lymphdrüsen zuschreibt. In der Hälfte der mir im Original zugänglichen Carcinomfälle finde ich das Befallensein der Lymphdrüsen ausdrücklich erwähnt, während es gerade bei den Sarkomen nur sehr selten, und dann nur in weit vorgeschrittenen Fällen, beobachtet wird. In unseren 10 Fällen von Sarkom finde ich nur ein einziges Mal die Propagation der Erkrankung auf die regionären Lymphdrüsen bemerkt, während sie in einem der beiden Carcinomfälle constatirt wurde. Uebrigens stimmt dies auch durchaus mit dem überein, was zuerst Virchow bezüglich der Verbreitungsart der malignen Tumoren festgestellt hat, dass nämlich die Propagation der Sarkome im Unterschied zu den Carcinomen fast ausnahmslos ohne Betheiligung der zunächst liegenden Lymphdrüsen geschieht.

Ferner kann ich auch nirgends die Behauptung von Dreyfuss bestätigt finden, dass die Sarkome der Nasenhöhle, wieder im Gegensatz zu den Carcinomen, eine Neigung zur Metastasenbildung haben. Diese Neigung zur Generalisation kommt beiden Geschwulstarten gleich wenig zu. Unter den Carcinomen, die als solche sicher diagnosticirt sind, ist kein einziger, unter den Sarkomen nur ein Fall von Metastasenbildung in entfernteren Organen beschrieben.

Betreffs der Diagnose der malignen Nasentumoren steht natürlich vor Allem fest, dass dieselbe in keinem Falle des Mikroskops entrathen kann. Nur darf man nicht hoffen, mittels desselben stets einen sicheren Aufschluss über die Natur der Neubildung erhalten zu können. Ebenso wie die Geschwülste des Kehlkopfs, bieten auch die der Nasenhöhle oft ein schwieriges Räthsel für den Pathologen. Denn erstlich sind sie durchaus nicht immer von einheitlicher Zusammensetzung, so dass verschiedene Abschnitte derselben Geschwulst die verschiedensten mikroskopischen Bilder geben können, und ferner bietet bisweilen die Differentialdiagnose zwischen gewissen gutartigen und bösaraigen Tumoren fast unüberwindliche Schwierigkeiten, die sich oft erst im Verlauf einer jahrelangen Beobachtung lösen. So ist eine gewöhnliche Granulationsgeschwulst von einem kleinzelligen Rundzellensarkom manchmal durchaus nicht zu unterscheiden, und dieselbe Schwierigkeit kann auch einmal die Frage bieten, ob man es mit einem zellreichen Fibrom oder einem Spindelzellensarkom zu thun hat. In solchen Fällen müssen wiederholte mikroskopische Untersuchungen mit sorgfältiger, klinischer Beobachtung und genauer Abwägung aller für die eine oder andere Möglichkeit sprechenden Umstände Hand in Hand gehen.

Einige Fälle mögen illustriren, welchen Irrthümern man in der Diagnose ausgesetzt ist und wie dieselbe bisweilen lange Zeit ganz in suspenso bleiben kann.

I. Heinrich S., 34 Jahre alt, sucht am 11. November 1892 die Poliklinik mit Klagen über seit ca. 3 Monaten bestehender Nasenverstopfung, besonders

[1]) Loc. cit.

rechts, und Kopfschmerzen auf. Man sieht rechts am Septum, dicht über dem Nasenboden einen wulstförmigen, rothen, leicht beweglichen, breitbasig aufsitzenden Tumor. Derselbe wird mit der heissen Schlinge entfernt. Die Untersuchung der exstirpirten Geschwulst ergab, dass sie ausschliesslich aus Rundzellen bestand, die in einem feinen und sehr spärlichem Stroma eingebettet lagen und von zahlreichen feinen Gefässen durchzogen war. Die mikroskopische Diagnose, die nachträglich auch von pathologisch-anatomischer Seite bestätigt worden ist, lautete auf Rundzellensarcom. Nach Entfernung der Geschwulst stellte sich der Patient noch einmal vor und blieb dann aus der Behandlung fort. Als ich ihn kürzlich, also nach fast vier Jahren, aufsuchte, fand ich ihn an einer seit circa $^1/_2$ Jahre bestehenden tuberculösen Kniegelenksentzündung darniederliegend. Die Untersnchung der Nasenhöhle ergab — ausser einer geringen Hyperplasie beider unterer Muscheln — nicht das geringste Pathologische. Auch hatte Patient seit jener Zeit nie wieder Beschwerden von seiten der Nase gehabt. Weit entfernt, diesen Fall als Heilung eines Sarcoms zu deuten, glaube ich vielmehr, dass die von uns entfernte Geschwulst einfach aus Granulationsgewebe bestanden hatte.

II. Ottilie F., 50 Jahre alt, klagt über Nasenverstopfung und Nasenbluten. Am knorpligen Septum links findet sich dicht über dem Naseneingang ein höckriger, bei Berührung leicht blutender und breitbasig aufsitzender Tumor. Es wird mit dem scharfen Löffel ein kleines Stück desselben behufs mikroskopischer Untersuchung entnommen. Dieselbe ergiebt inmitten eines Gewebes, das den Character des lymphatischen besitzt, Zapfen von Pflasterepithelzellen, die mit der Oberfläche in keinem Zusammenhang stehen und ohne scharfe Grenze in die Umgebung übergehen. Nach Auslöffelung der Masse tritt eine ziemlich heftige Blutung ein. Nachdem Heilung der Operationswunde erfolgt ist, hat das Septum zunächst das Aussehen einer glatten Fläche. Bald jedoch bilden sich auf derselben wieder höckrige Erhabenheiten, so dass nun das Septum dicht über dem Nasenboden wie von Granulationen bedeckt aussieht. In diesem Stadium befindet sich nun die Erkrankung seit fast einem Jahre unverändert. Die mikroskopische Untersuchung eines kürzlich mit dem scharfen Löffel entfernten Stückes gab dasselbe Bild, wie bei der ersten Untersuchung, deren Ergebniss oben mitgetheilt ist. Die Patientin hat so gut wie gar keine subjectiven Beschwerden, nur giebt sie an, dass die Respiration durch die Nase bisweilen, besonders Nachts, behindert sei.

Während also in diesem Fall die mikroskopischen Präparate für die Annahme einer malignen Neubildung epithelialen Charakters sprechen, wird der Verdacht auf eine solche durch die seit nunmehr einem Jahre zu constatirende Stabilität der Erkrankung entschieden stark beeinträchtigt, so dass wir uns entschliessen müssen, die Diagnose noch vorläufig offen zu lassen.

III. Eduard H., 48 Jahre alt, kommt zum ersten Mal in die Poliklinik am 19. December 1895. Er klagt über rechtsseitige Nasenverstopfung seit 6–8 Monaten. Ferner hat er häufig heftiges Nasenbluten.

Die Untersuchung ergiebt, dass die rechte Nasenhälfte von einem Tumor fast vollständig ausgefüllt ist, der an seinem vorderen Theil ganz von angetrocknetem Blut bedeckt erscheint. Bei der geringsten Berührung mit der Sonde blutet der Tumor stark; gegen das Septum ist er völlig abgrenzbar, seine Consistenz ist derb. Der rechte Bulbus ist deutlich vorgetrieben, die rechte Nasolabialfalte verstrichen und die ganze rechte Wangengegend vorgewölbt. Bei der Durchleuchtung findet sich: Vollkommener Schatten rechts, subjective Lichtempfindung

links deutlicher als rechts. Der Tumor wird mit der galvanokaustischen Schlinge entfernt; bei der Operation entsteht eine heftige Blutung, die nach Jodoformgazetamponade steht.

Die mikroskopische Diagnose, für die wir uns auch in diesem Fall die Bestätigung seitens eines pathologischen Anatomen einholten, lautete auf Rundzellensarcom.

Nachdem Patient noch mehrere Male zum Tamponwechsel gekommen war, bleibt er im Januar 1896 aus der Behandlung fort und stellt sich im April mit einer Verwachsung zwischen Septum und rechter unterer Muschel vor. Nachdem diese Verwachsung mittelst Electrolyse in mehreren Sitzungen zum grössten Theil gelöst ist, sieht man im mittleren Nasengang wieder grössere Tumormassen; dieselben werden wiederum mit der heissen Schlinge entfernt.

Eine jetzt vorgenommene Untersuchung ergiebt Folgendes: Patient erfreut sich eines blühenden Gesundheitszustandes. In der Nasenhöhle ist von einer Geschwulst nichts mehr zu entdecken; nur besteht die Verwachsung noch in ihrem oberen Theil. Bei näherem Zusehen findet man dagegen, dass der rechte Bulbus noch immer etwas prominirt, wenn auch nicht im Entferntesten so wie früher, und dass auch die rechte Nasolabialfalte verstrichen ist. Patient hat von Seiten seiner Nase nicht die mindesten Beschwerden mehr. Das Resultat der Durchleuchtung ist dasselbe wie früher.

Was mich dazu bewegt, diesen Fall unter die dubiösen zu rechnen, ist auch hier der Widerspruch zwischen dem mikroskopischen Befund und dem klinischen Verlauf. Die nächstliegende Annahme wäre, dass es sich um ein Sarcom der Kieferhöhle handelt und dass die Geschwulstmassen, die wir in der Nasenhöhle gesehen und operirt haben, Ausläufer dieses Kieferhöhlentumors waren. Dafür würde die Protrusio bulbi, die Vorwölbung der rechten Wangenhälfte und das Resultat der Durchleuchtung sprechen. Auf der anderen Seite ist aber im höchsten Grade auffallend das Zurückgehen aller dieser Erscheinungen und der Mangel jedes Recidivs seit einem halben Jahr. Denn da nach obiger Annahme die Hauptmasse der Geschwulst in der Highmorshöhle sitzen würde, so kann sie ja durch unsere Operation nicht im Geringsten beeinflusst worden sein.

IV. Marie M., 59 Jahre alt, ist in unserer Beobachtung seit dem Jahre 1891, wo sie mit Klagen über Luftmangel die Poliklinik aufsuchte. Man fand damals in der linken Nasenhöhle einen anscheinend von der mittleren Muschel entspringenden Tumor, der von normaler Schleimhaut bekleidet war. Derselbe wurde mit der warmen Schlinge entfernt und mikroskopisch untersucht. Die Präparate zeigten zahlreiche von Epithel ausgekleidete Hohlräume, zwischen denen ein sehr zellenreiches Gerüst bestand; die Zellen des letzteren hatten zum Theil den Typus der Rundzellen, zum Theil jedoch bestanden sie in grossen spindelförmigen Zellen. Es wurde damals der Verdacht auf ein Sarcom ausgesprochen.

Nach zwei Jahren -- September 1893 — kommt Patientin mit denselben Beschwerden wie früher wieder. Man sieht die rechte untere Muschel in ihrem hinteren Theil polypoid entartet. Links ist der Befund fast genau so, wie das erste Mal. Zwischen der unteren Muschel und dem Septum hängt ein anscheinend von der mittleren Muschel entspringender, rother, hier und da etwas mehr glasig durchscheinender, länglich-runder, etwa fingergliedgrosser, bei Berührung leicht blutender Tumor herunter. Der Tumor wird wieder mit der heissen Schlinge ent-

fernt. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt dasselbe Bild wie früher, nur scheinen diesmal die spindelförmigen Zellen vorherrschender zu sein.

Im März 1896 stellt sich die Patientin wieder vor. Der Tumor ist wiederum gewachsen; sein Aussehen ist nicht einheitlich, vielmehr erscheint er im hinteren Theil grau-weiss, ein wenig durchscheinend und glatt, während die vorderen Partien mehr fleischfarben und höckrig aussehen. Es wird wiederum mit der galvanokaustischen Schlinge operirt. Die mikroskopischen Präparate, die wir diesmal gewinnen, haben ein von den früheren ganz verschiedenes Aussehen. Danach besteht der Hauptantheil der Geschwulst aus Drüsengewebe; zwischen den Drüsen befindet sich stark zellig infiltrirtes Stroma. An einzelnen Stellen jedoch sieht man, dass einer der vielverzweigten Drüsenschläuche in einen Haufen epithelialer, unregelmässig angeordneter Zellen von unregelmässiger Form und Grösse übergeht. Diese Anhäufungen von Epithelzellen gehen ohne Grenze in die Umgebung über. Diese mikroskopischen Bilder sprachen für die Annahme eines Adenocarcinoms.

Patientin befindet sich noch in unserer Beobachtung. Es ist eine Anschwellung der submaxillaren Lymphdrüsen zu constatiren. Der Tumor in der Nasenhöhle ist von Neuem gewachsen; er sieht jetzt aus wie eine — von der mittleren Muschel ausgehende — Knochenblase. Die untere Muschel ist — wahrscheinlich durch den Druck des Tumors — atrophisch. Der Tumor geht bis an das Septum hinan; nach hinten reicht er bis zur Choane, die er vollständig ausfüllt. Die Untersuchung eines mittelst der heissen Schlinge exstirpirten Stückes giebt dasselbe Bild wie im März d. J.

Die Schwierigkeit, die die Deutung dieses Falles macht, besteht erstlich darin, dass die mikroskopische Untersuchung zu verschiedenen Zeiten ganz verschiedene Resultate gab. Während die Präparate aus den Jahren 1891 und 1893 für die Annahme eines Sarcoms sprechen, geben die in diesem Jahre erhaltenen das Bild eines Adenocarcinoms. Während fernerhin die mikroskopischen Präparate jedenfalls auf die Malignität der Neubildung hinweisen, die Wahrscheinlichkeit, dass eine solche vorliegt, auch noch gesteigert wird durch die häufigen Recidive, das Alter der Patientin und die Lymphdrüsenschwellung, giebt es doch andrerseits Umstände, durch welche die Wahrscheinlichkeit einer bösartigen Neubildung beeinträchtigt wird. Das ist vor Allem das nunmehr mindestens fünf Jahre lange Bestehen der Erkrankung, ferner der Mangel jeder Auftreibung oder Destruction der Knochen, sowie überhaupt das Ausbleiben aller ernsteren Störungen und das subjective Wohlbefinden der Kranken. Daher möchte es gerathen erscheinen, auch in diesem Fall vorläufig die Diagnose noch in suspenso zu lassen.

Wenden wir uns nun schliesslich zur Prognose und Therapie der malignen Nasentumoren, so wäre es ein entschiedener Fehler, der aber leider öfter gemacht wird, hier Sarcome und Carcinome gemeinsam abzuhandeln. Zwischen beiden bestehen nämlich in Bezug hierauf nicht zu unterschätzende Unterschiede. Für die Sarcome ist die Prognose insofern nicht absolut schlecht, als es uns möglich ist, durch rechtzeitiges geeignetes Eingreifen den fatalen Ausgang etwas aufzuschieben. Es sind immerhin Fälle beschrieben worden, in denen das Ausbleiben eines Recidivs nach

einem Jahre noch zu constatiren war, ja, Viennois[1]) berichtet über einen Fall von Myxosarcom, in dem nach einer von Ollier ausgeführten Radicaloperation noch nach 7 Jahren kein Recidiv eingetreten war. Im Allgemeinen jedoch kann man sagen, dass die Gesammtdauer der Krankheit nicht länger als 3 Jahre währt. Uebrigens hängt die Prognose auch zum Theil von dem anatomischen Charakter der Geschwulst ab. So sind die kleinzelligen Rundzellensarcome wegen ihres schnellen Wachthums, die Angiosarcome wegen der oft direct das Leben gefährdenden Blutungen zu fürchten, während dagegen z. B. die Fibrosarcome relativ günstige Aussichten geben. Merkwürdig ist, dass die sonst so gefürchteten Melanosarcome in der Nasenhöhle die Prognose nicht ungünstig zu beeinflussen scheinen. Heymann macht sogar anlässlich eines von ihm mitgetheilten Falles darauf aufmerksam, dass auch die übrigen in der Litteratur verzeichneten Fälle sich durch das lange Ausbleiben der Recidive auszeichnen.

Die Therapie kann nur dann erfolgreich sein, wenn sie operativ ist, und zwar müssen folgende Grundsätze dabei beobachtet werden: Wenn die Geschwulst abgrenzbar ist, kann die galvanokaustische Schlinge in Anwendung kommen; doch darf nie verabsäumt werden, den Geschwulstgrund mit dem Galvanokauter zu zerstören. Besonders in Anwendung kommen kann diese Behandlungsart bei den Fibrosarcomen, die sehr oft gestielt aufsitzen.

Sobald jedoch die Grenzen der Geschwulst nicht mehr abgrenzbar sind, ist eine der vielen zur Eröffnung der Nasenhöhle vorgeschlagenen Operationsmethoden am Platze, und es muss nach dem allgemeinen chirurgischen Grundsatz, möglichst im Gesunden zu operiren, vorgegangen werden.

Viel ungünstiger liegen die Verhältnisse bei den Carcinomen. Hier ist die Prognose die denkbar ungünstigste. Die Geschwülste zeigen ein rapides Wachsthum und führen meist in wenigen Monaten zum Tode, der entweder infolge von Cachexie oder Meningitis eintritt. Die Therapie ist leider ganz machtlos. Selbst wenn noch so radikal operirt wird und sogar die infiltrirten Lymphdrüsen mit exstirpirt werden — wie es in den Fällen von Bouheben[2]) und Kirmisson[3]) geschah — wird der Exitus dadurch nicht aufgehalten. Ja, es scheint sogar, als ob jeder operative Eingriff einen neuen Reiz für das Wachsthum der Geschwulst bildet. Die Carcinome der Nasenhöhle werden also am besten als ein „Noli me tangere“ für den Chirurgen betrachtet. Wir müssen uns darauf beschränken, bei völliger Undurchgängigkeit der Nasenhöhle dem Patienten etwas Luft zu verschaffen, was vielleicht am besten durch die Elektrolyse geschehen könnte. Ein Versuch mit letzterer wäre um so mehr angezeigt, als wir nach dem schönen Erfolg, den Schoetz[4]) in seinem Fall von Larynxcarcinom mit der elektrolytischen Behandlung erreicht hatte, vielleicht auch eine günstige Beeinflussung der inoperabeln Nasencarcinome erwarten dürften.

1) Lyon médical. No. 18. 1872.

2) Loc. cit.

3) Gazette des hôpitaux. 1886.

4) Verhandl. der Laryngologischen Gesellschaft zu Berlin. Bd. I. S. 35.

XXIII.

Ein casuistischer Beitrag zur Lehre von der Innervation des Kehlkopfes.

Von

Dr. **Grabower** in Berlin.

Der mitzutheilende Krankheitsfall darf, abgesehen von seiner rein neurologischen Bedeutung, ein ganz besonderes Interesse seitens der Laryngologen für sich in Anspruch nehmen. Denn er ist wie kein zweiter unter allen mir bekannten Fällen geeignet zu dem alten, viel umstrittenen Problem von der motorischen Innervation des Kehlkopfes ein entscheidendes Wort zu sprechen. Herr Prof. Oppenheim, welcher den Patienten schon vor langen Jahren in der Charité und auch nachher lange Zeit beobachtet hatte, war so freundlich mir auch die aus dem Charité-Aufenthalte des Patienten herrührenden anamnestischen und pathologischen Daten mitzutheilen. Der Fall ist länger als 10 Jahre beobachtet, wiederholt laryngoskopisch untersucht, er ist zur Section gekommen und die in Betracht kommenden Organtheile sind theils von Herrn Oppenheim, theils von mir auf das Eingehendste untersucht worden. Ueber die neurologische Seite des Falles habe ich mich in der Gesellschaft für Nervenheilkunde, woselbst Herr Oppenheim und ich von dem Falle Mittheilung gemacht haben (s. auch Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. IX), ausführlicher geäussert. Hier ist es mir im Wesentlichen darum zu thun, die laryngologischen Momente des Falles zu erörtern. Ich werde mich deshalb bezüglich der Symptomatologie möglichst kurz fassen.

Patient, ein 49jähriger Schlosser, stammt aus gesunder Familie. Potus und Lues wurden in Abrede gestellt. Er erkrankte zuerst im Jahre 1866 mit einem Anfall von Bewusstlosigkeit und danach erfolgender Erweiterung der rechten Pupille. Darauf traten Augenmuskellähmungen, und zwar Oculomotoriuslähmungen ein. Ende der Siebzigerjahre litt Patient an lancinirenden Schmerzen sowie an Blasenbeschwerden. Der damals aufgenommene Befund stellte Folgendes fest: Es bestand Ataxie der Beine, Westphal'sches Zeichen, Analgesie, Blasenlähmung, — Patient musste immer katheterisirt werden — nahezu vollständige Ophthalmoplegie des rechten Auges, unvollständige des linken, Pupillenstarre auf Lichteinfall sowie Sensibilitätsstörungen im Gebiete des Trigeminus. Im Laufe der Jahre erfolgte allmälige Zunahme der pathologischen Erscheinungen. Im Jahre 1890 wurde laryngoscopisch „nicht ganz normale Erweiterung der Glottis bei der In-

spiration" constatirt. Der Accessorius wurde beiderseits sowohl functionell als auch auf elektrische Prüfung der von ihm versorgten Muskeln normal befunden. Später traten trophische Störungen im Quintusgebiet sowie Anomalien der Geschmacksempfindung hinzu. In den letzten Lebensjahren traten Larynx- und gastrische Krisen ein. Diese steigerten sich so sehr, dass Patient in den letzten Lebensmonaten fast alles Genossene wieder erbrach und hierdurch an Erschöpfung zu Grunde ging.

Die laryngoskopische Untersuchung wurde von mir zum ersten Male im Mai 1894 im Siechenhause, woselbst ich den Patienten durch die freundliche Erlaubniss des Dirigenten Herrn San.-Rath Moses lange Zeit hindurch beobachten durfte, vorgenommen und ergab folgendes Bild:

Irgendwelche entzündliche oder katarrhalische Veränderung an der Kehlkopfschleimhaut war nicht vorhanden, ebenso wenig irgend welche Stellungsanomalie der Kehlkopfknorpel. Die Epiglottis richtet sich bei Phonationsanstrengungen gut auf und lässt das Innere des Larynx vollkommen übersehen. Das linke Stimmband und der linke Aryknorpel stehen bei der Phonation und Respiration — auch bei tiefster Inspiration — unverrückt fest in Kadaverstellung. Das linke Stimmband zeigt entlang seinem freien Rande eine konkave Ausschweifung, welche sich bei der Phonation nicht ausgleicht. Das rechte Stimmband macht normale Ab- und Adduktionsbewegungen und rückt bisweilen ein wenig über die Mittellinie hinaus ohne aber das linke Stimmband zu erreichen. Die Stimme ist stark heiser, es besteht phonatorische Luftverschwendung. Die Sensibilität und Reflexerregbarkeit aller Theile der Kehlkopfschleimhaut ist erhalten. Es besteht sonach eine linksseitige Recurrenslähmung. — Dieser Befund wurde zu oft wiederholten Malen bestätigt, zuletzt im November 1894. Von da bis zu dem 8 Wochen darauf erfolgten Tode des Patienten konnte wegen der fast unausgesetzten Brechanfälle eine laryngoskopische Besichtigung nicht vorgenommen werden.

Es ist wegen des postmortalen Befundes wahrscheinlich, dass in dieser Zwischenzeit die Lähmung auch auf das rechte Stimmband übergriffen habe.

Die Sektion wurde 6 Stunden post mortem ausgeführt und erstreckte sich auf die Brusthöhle, Rückenmark und Gehirn. Die Lungen waren gesund, nur in den untersten Partien gebläht, Herz und Gefässe normal. Auf der Konvexität des Aortenbogens sass eine kleine aneurysmatische Erweiterung, in deren Grunde sich Blutgerinnsel fanden, nach deren Entfernung sich dieser Theil der Wand etwas verdünnt zeigte. Im Uebrigen war am Arcus aortae, insbesondere an seiner konkaven Fläche, da wo der N. recurrens sich um denselben herumschlingt, die Wand vollkommen glatt und von normaler Beschaffenheit. Makroskopisch war an den Centralorganen nichts besonderes zu bemerken, abgesehen etwa von einer kleinen der basalen Fläche des linken Kleinhirnlappens aufsitzenden Cyste.

Der mikroskopischen Untersuchung wurden unterzogen, das Rückenmark, der gesammte Hirnstamm, periphere Nerven, die extrabulbären Wurzeln der Accessorii und Vagi, sowie endlich einzelne Kopfmuskeln. Das Ergebniss war folgendes: Die typische Degeneration der Hinterstränge setzte sich in die Medulla oblongata bis in die Kerne der Goll'schen und Burdach'schen Stränge hinein fort. In der Medulla spinalis zeigten sich in der Gegend zwischen 3. und 1. Spinalnerven die Accessorius-Kerne beiderseits intact. Auch sah man daselbst die Accessorius-Wurzeln vom Vorderseitenhorn in der bekannten geschlängelten Form quer durch die weisse Substanz zur Peripherie ziehen. In der Medulla oblongata erwiesen sich

die Hypoglossus-Kerne und Wurzeln, sowie die sensiblen Vagus-Kerne beiderseits normal. Auch der motorische Vagus-Kern — Nucleus ambiguus — welcher in der Höhe beginnt, wo Oliven und Nebenoliven völlig ausgebildet sind und welcher kurz vor dem Auftreten des Facialis-Kerns endigt, wurde in diesem ganzen Verlaufe unbeschädigt angetroffen, ebenso die von ihm zur austretenden Vagus-Wurzel hinstrebenden markhaltigen Fasern, sowie die letztere selbst. Das solitäre Bündel zeigte beiderseits eine von unten nach oben zunehmende Degeneration, ganz dasselbe zeigte die aufsteigende Trigeminus-Wurzel.

Von den peripheren Nerven war insbesondere der linke Recurrens hochgradig degenerirt. Die extrabulbären Wurzeln anlangend, so waren die Accessorius-Wurzeln beiderseits vollkommen unversehrt. Ihre Querschnitte stellten Kreise dar, welche mit wohl ausgebildeten Axencylindern angefüllt waren[1]). Hingegen waren die Vagus-Wurzeln hochgradig atrophirt, links stärker als rechts. Auch die Glossopharyngeus-Wurzeln erwiesen sich degenerirt. Die Kehlkopfmuskeln anlangend, so war der linke Posticus in eine bindegewebige mit Fett durchsetzte Masse völlig aufgegangen. Auch am rechten Posticus zeigte sich ein hochgradiger Schwund von Muskelfibrillen und Ersatz derselben durch welliges Bindegewebe. Der linke Internus zeigte die Fibrillen verschmälert, ihre Querstreifung theils verwischt, theils gar nicht sichtbar, der rechte Internus war normal.

Es kann nicht zweifelhaft sein, dass die Affection der Vaguswurzeln und die daraus resultirende Kehlkopfmuskellähmung mit der Tabes zusammenhängt. Denn irgend eine andere Ursache hierfür liess sich weder in vivo noch in mortuo auffinden. Die geringe aneurysmatische Erweiterung der Aortenbogenwand kann als Ursache nicht angeschuldigt werden. Denn gerade an ihrer concaven Fläche, da wo der Recurrens sich um dieselbe herumschlingt, war die Wand vollkommen glatt und eben. Es ist sonach diese kleine aneurysmatische Erweiterung nur als ein für die Lähmung belangloser Nebenbefund aufzufassen. Ebenso verhält es sich mit der kleinen auf der basalen Fläche des linken Kleinhirnlappens aufsitzenden Cyste, von der noch bemerkt werden mag, dass zwischen ihr und den afficirten Nerven keinerlei Verwachsung statt hatte.

Ich übergehe hier die interessante Frage, in welcher Weise der Zusammenhang der peripheren Hirnnervenlähmung mit dem tabischen Grundprocess aufzufassen ist, da ich mich hierüber anderwärts ausführlich geäussert habe.[2]) Nur soviel sei erwähnt, dass wir bei derartigen Fällen bezüglich unseres Verständnisses des tabischen Processes über das Niveau der Hypothese noch nicht hinausgekommen sind, da uns zur Zeit noch ausreichende diesbezügliche pathologisch-anatomische Beobachtungen fehlen. Was aber dem Falle einen besonderen Werth verleiht, sind seine laryngo-

1) Deutsche Zeitschrift für Nervenhellkunde. Bd. IX. III.

2) Bezügl. der mikroskopischen Bilder, welche wegen Kürze der Zeit hier nicht mehr reproducirt werden konnten, verweise ich auf: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde IX. Bd. Taf. I. u. II.

logischen Ergebnisse, insoweit sie sich beziehen auf die Lehre von der motorischen Innervation des Kehlkopfs.

Es ist von den Zeiten Bischof's bis auf unsere Zeit eine seitens der Physiologen und Kliniker viel umstrittene Frage, ob der N. vagus oder der accessorius der motorische Kehlkopfnerv sei. Ohne hier auf die lange Geschichte dieser Frage einzugehen, sei nur bemerkt, dass etwa um das Jahr 1874 herum fast alle Autoren — wohl wesentlich infolge der Arbeit von Schech[1]) — der Ansicht waren, dass der Accessorius die Quelle für die Innervation der Kehlkopfmuskeln sei. Im Jahre 1890 habe ich diese Frage von Neuem experimentell in Angriff genommen und durch völlig einwandfreie Untersuchungen unwiderleglich dargethan[2]), dass der Accessorius mit der Innervation des Kehlkopfs absolut nichts zu thun habe und der Vagus allein auf den von mir näher bezeichneten Wurzelbahnen den Kehlkopfmuskeln ihre motorischen Impulse zuführe. Fast gleichzeitig erschien eine Arbeit von Grossmann[3]) aus Exner's Laboratorium, welche durch entgegengesetzte Methoden bezüglich des Accessorius zu ganz demselben Resultat gelangte. Da nun aber die Kliniker sich bereits in die andere Anschauung eingelebt hatten, so wurden die Ergebnisse meiner Untersuchungen sehr lebhaft bekämpft. Mit welchen Gründen? Abgesehen von Schrötter, welcher in seinem Lehrbuche die Thatsachen einfach in Abrede stellt, ohne seine Negation auch nur mit einem Worte zu begründen, lassen sich die dagegen erhobenen Einwände in zwei Gruppen theilen. Die eine sucht auf anatomischem Wege nachzuweisen, dass es nicht richtig sei, die Functionen des Vagus und Accessorius, wie ich es gethan, von einander zu trennen, weil beide Nerven eine gemeinsame Kernanlage am Boden des 4. Ventrikels besässen, der Vaguskern da anfinge, wo der Accessoriuskern aufhörte und beide ohne Trennung in einander übergingen. Die andere Gruppe der Einwände hatte zur Grundlage eine Reihe publicirter klinischer Beobachtungen, bei denen ausser der Kehlkopfmuskellähmung auch noch eine solche der vom äusseren Ast des Accessorius versorgten Mm. sternocleidomastoideus und cucullaris vorhanden war.

Um die Berechtigung der anatomischen Einwände zu prüfen, habe ich mich der Mühe unterzogen, an Serienschnitten durch Rückenmark und Medulla oblongata die räumlichen Verhältnisse der hier in Betracht kommenden Nervenkerne zu studiren. Die Resultate dieser Arbeit sind anderweitig mitgetheilt[4]) und ich möchte daraus das uns hier Interessirende kurz erwähnen: Die Präparate haben gelehrt, dass gegen das obere Ende des 1. Cervicalnerven der Accessoriuskern aufhört und von da allmälig in den Hypoglossuskern übergeht, dass dann erst der sensible Vaguskern und weit höher hinauf (in meiner Serie mehr als 200 Schnitte von 4 Mikren Dicke) die ersten Anfänge des motorischen Vaguskerns — Nucleus ambiguus — sich zeigen. Hieraus ergab sich:

1) Zeitschrift für Biologie. Bd. IX.
2) Centralblatt für Physiologie. 1890. Heft 20.
3) Wiener klin. Wochenschrift. 1890.
4) Archiv für Laryngologie. Bd. II. 2.

1. dass der Accessorius ein rein spinaler Nerv ist, dass ein cerebraler Accessorius nicht existirt;
2. dass irgend welcher Zusammenhang zwischen dem Accessoriuskern und den Vaguskernen ausgeschlossen ist.

Was nun die zweite Gruppe der Einwände anlangt, so fusste sie auf der beobachteten Vergesellschaftung der Kehlkopfmuskel- mit einer Cucullarislähmung.

Die hierhergehörigen Beobachtungen betragen, soweit sie mir nach Durchsicht der Litteratur bekannt geworden sind, an Zahl 18. Eine Reihe von diesen kommt für die uns hier beschäftigende Frage gar nicht in Betracht, weil dieselben auf rein peripherer Aetiologie beruhen. Denn es kann ja keinem Zweifel unterliegen, dass bei Schädigungen, welche den Accessorius peripher treffen, Mangels eines Sectionsergebnisses — und es existirt nur in einem einzigen dieser 18 Fälle ein Sectionsnachweis — die berechtigte Behauptung aufgestellt werden kann, dass nicht nur der Accessorius, sondern auch der Vagus durch die in Frage kommenden Schädigungen, seien es Tumoren oder cariöse Processe oder Traumen an der Basis cranii, in Mitleidenschaft gezogen sei. Und ebenso kann bei den wenigen Fällen, die sich im Wurzelgebiet abzuspielen scheinen, mit Recht behauptet werden, dass dabei nicht nur die Accessorius-, sondern auch die Vaguswurzeln afficirt gewesen seien.

Es scheiden sonach, da sie für unsere Frage nichts beweisen, folgende Fälle aus:

1. Der Fall Erb[1]), linksseit. Lähmung und Atrophie des Sternocleidom. und cucullaris. Der Autor nimmt selbst wegen der Atrophie der gelähmten Muskeln eine periphere Affection als Ursache an.

2. Der Fall B. Fränkel-Holz[2]), eine im Laufe der Beobachtung zurückgegangene Kehlkopfmuskellähmung und Cucullaris-Parese auf rheumatischer Grundlage.

3. Auch der Fall Israel-Remak[3]) hat eine rein periphere Aetiologie. Es bestand linksseit. Posticus- und Cucullaris-Lähmung. Die Ursache war die operative Abtrennung einer cavernösen Geschwulst von der Basis cranii; das oberste Ende der Geschwulst musste von der Gegend des Foramen jugulare durch stumpfe Präparation abgerissen werden, wobei eine Verletzung der aus dem Foramen jugulare austretenden Nerven statt hatte.

4. Der Fall Seeligmüller[4]). Ein junges Dienstmädchen erkrankte in Folge oft wiederholter Durchnässung des Rückens. Es traten Schmerzen beim Schlucken und Sprechen auf. Durch die Untersuchung des Kehlkopfes wurde ein Befund constatirt, der sich mit den Angaben über die Function des Larynx in Widerspruch befindet: „Die Stimmbänder stehen bei Respiration und Phonation in mittlerer Entfernung von einander, nach hinten einen etwas weiteren dreieckigen Raum zwischen sich lassend; sie bewegen sich weder von einander noch

---

1) Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. IV.
2) Dissertation. Berlin. 1877.
3) Berliner klin. Wochenschrift. 1888.
4) Archiv für Psychiatrie. Bd. III.

gegebenen Verhalten der Stimme erscheint diese Beobachtung überhaupt nicht zuverlässig, überdies für unsere Frage nichts beweisend. Es macht den Eindruck, als sei die Kehlkopfaffection eine myopathische und die Lähmung der Nackenmuskeln eine periphere Affection des Accessorius.

5. Der Fall Nothnagel[1]), Lähmung und Atrophie des linken Stimmgegen einander, ausser vielleicht dann und wann um ein ganz minimales Stück.“ Bei diesem Befund sollte man doch völlige Aphonie erwarten. Der Autor aber berichtet: „Die Stimme war articulirt, nicht heiser, nur bisweilen etwas matt.“ Später trat Lähmung und Atrophie des linken Sternocleidom. und Cucullaris auf. Wegen des starken Widerspruches des laryngoskopischen Befundes mit dem anbandes, Anaesthesie der linken Kehlkopfhälfte, Lähmung des linken Cucull. und Sternocl., der einzige, bei dem ein Sectionsbefund vorliegt, weist eine multiple Rückenmarks- und Hirnnervenlähmung auf. Es waren gelähmt der Accessorius, Hypoglossus, Vagus, Glossopharyngeus, Facialis, Acusticus und Trigeminus. Die Section ergab einen Abscess an der hinteren Schädelgrube mit Nekrose der Hinterhauptschuppe und Felsenbeinpyramide. Es waren also hier unter anderen alle drei aus dem Foramen jugulare austretenden Nerven afficirt.

6. Der Fall Schlodtmann[2]) stellt eine multiple Hirnnervenlähmung in Folge eines Traumas dar. Letzteres hat vermuthlich eine Fractur an der Basis cranii gesetzt. Es bestand Taubheit auf dem linken Ohr — aufgehobene Knochenleitung —, linksseit. Recurrenslähmung, Lähmung eines Theils des linken Cucullaris, des ganzen linken Sternocleidom. und des linken Abducens. Sch. vermuthet Läsionen der betreffenden extramedullären Nervenwurzeln und nimmt an, dass die Wurzeln des Glossopharyngeus, Acusticus und Accessorius afficirt gewesen seien und das Trauma die Vaguswurzeln übersprungen und unversehrt gelassen hätte. Letzteres deshalb, weil Anomalien der Herzthätigkeit fehlten. Der Autor vergisst jedoch, dass unter Umständen bei einseitiger Vagusaffection ein Einfluss auf die Herz-Innervation fehlt.

7. Wright[3]) beschreibt einen Fall, wo bei einem Phthisiker, dessen gesammte Larynxschleimhaut congestionirt war, das linke ebenfalls congestionirte Stimmband unbeweglich und schlaff in der Mittellinie stand und dabei eine Parese der oberen Portion des linken Cucullaris und Paralyse des Sternocleidom. vorhanden war. Hier dürften wohl die phthisischen Lungenveränderungen oder infiltrirte Lymphdrüsen eine Schädigung des Recurrens sowie der Cervicalnerven verursacht haben.

8. Gerhardt[4]) macht Mittheilung von einem Falle, der, streng genommen, nicht hierher gehört, weil nicht eine Lähmung, sondern eine Reizung der betreffenden Muskelgebiete vorhanden war. Da jedoch der Autor bei dieser Mittheilung ganz besonders die Innervation der Kehlkopfmuskeln durch den Accessorius betont, so will ich dieselbe kurz erwähnen:

Ein bei einem Bau verschütteter Arbeiter zeigte einige Zeit danach Krämpfe in den vom äusseren Accessoriusaste versorgten Muskeln einer Seite, sowie zuckende Bewegungen des gleichseitigen Stimmbandes während der Inspiration, in sehr geringem Grade auch bei der Exspiration. Der hieraus von dem Autor hergeleitete Beweis für die Innervation des Larynx durch den Accessorius ist nicht

1) Wiener medic. Blätter. 1884.
2) Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. V. 1894.
3) New York medical journal. 28. September 1889.
4) Münchener med. Wochenschrift. 1894. 10.

zwingend, denn es steht der Annahme nichts entgegen, dass durch das Trauma zugleich mit dem äusseren Accessoriusast auch der Vagus betroffen ist.

Was nun diejenigen Fälle anlangt, bei denen man mit grösserem oder geringerem Recht eine centrale Genese annehmen könnte, besonders diejenigen unter ihnen, wo auch noch eine Zungenlähmung vorhanden war, so ist über sie vorweg Folgendes zu bemerken. Bei keinem von ihnen existirt ein Sectionsbefund und es ist daher unmöglich zu bestimmen, welches die Ausdehnung des centralen Processes gewesen seien möchte. Es ist bei einer Anzahl von ihnen nicht unwahrscheinlich, dass es sich um diffuse von Kern zu Kern fortschreitende Processe gehandelt habe, welche nacheinander die Kerne des Accessorius, Vagus, und Hypoglossus geschädigt oder deren central gelegene Wurzeln comprimirt haben. Ja es würde schon eine theilweise Degeneration der intermediären Vagus-Bahn, so z. B. der centralen austretenden Vagus-Wurzeln genügen, um Veränderungen am Larynx hervorzurufen, wie zwei Beobachtungen, die eine von Oppenheim und Siemerling[1]), die andere von Oppenheim[2]), beweisen. In beiden Fällen waren die Kerne intakt und nur Theile der austretenden Vagus-Wurzel entartet.

In dem ersteren (laryngoskopisch nicht untersuchten Falle) waren Larynxkrisen, in dem zweiten doppelseitige Posticus-Lähmung vorhanden gewesen.

Dies vorausgeschickt, mögen die hierher gehörigen Beobachtungen kurz skizzirt unter Hervorhebung des uns hier besonders Interessirenden folgen.

9. Der Fall Bernhard[3]), — Lähmung des rechten Stimmbandes, des Sternocleidom. und Cucullaris, sowie der rechten Zungenhälfte. Es scheint sich hier um einen von Kern zu Kern fortschreitenden Process zu handeln, welcher nach einander die Kerne des Accessorius, Hypoglossus und Vagus afficirt oder deren Wurzeln comprimirt hat. Der Autor vermuthet einen in der rechten hinteren Schädelgrube oder vielleicht im oberen Halsmark sich entwickelnden Tumor.

10. Der Fall Remak[4]) — bei einem Syphilitiker doppelseitige Posticus-Lähmung und Lähmung beider Cucullares. Der Autor nimmt an, dass es sich um einen syphilitischen Process im Wirbelcanal handele in der Gegend der Ursprungswurzeln des Accessorius. Wie weit derselbe sich nach oben fortsetzt, insbesondere ob er nicht auch die Vaguswurzeln ergriffen hat, lässt sich Mangels eines Sectionsnachweises nicht feststellen.

11. Der Fall Landgraf-Martius[5]) — doppelseitige Posticuslähmung, Larynx-Krisen, einige Zeit danach Lähmung der unteren Abschnitte beider Cucullares. Ob es sich hier um eine Kernerkrankung handelt — und dann müsste eine Erkrankung sowohl der Vagus- wie der Accessoriuskerne angenommen und der Process als ein von der Medulla oblongata distalwärts fortschreitender ge-

1) Archiv für Psychiatrie. 1887. Bd. 18.
2) Archiv für Psychiatrie. 1889. Bd. 20.
3) Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 24.
4) Deutsche med. Wochenschrift. 1885.
5) Berliner klin. Wochenschrift. 1886/87.



dacht werden —, oder ob periphere Affectionen vorliegen, lässt sich Mangels eines veröffentlichten Sectionsbefundes in keiner Weise entscheiden.

12. Der Fall Aronsohn[1]). Bei einem Tabiker Lähmung des linken Posticus und Sternocleidom. und Cucullaris. Hier sind periphere Läsionen nicht ausgeschlossen. Nimmt man aber einen centralen Process an, so muss — der Autor ist selbst dieser Meinung — nicht nur eine Affection des Accessorius, sondern auch der Vaguskerne angenommen werden, und zwar noch besonders deshalb, weil ausgesprochene Vagus-Symptome — vermehrte Pulsfrequenz und Anaesthesie des Pharynx — vorhanden waren. Es ist also auch dieser Fall für unsere Frage in keiner Weise entscheidend.

13. Der Fall Pel[2]), — Hemiatrophie der Zunge mit linksseitiger Gaumen-, Cucullaris- und Recurrenslähmung — verträgt sich sehr wohl mit der Deutung, dass es sich um einen fortschreitenden Process handelt (analog dem Falle Bernhard), bei welchem nach einander Accessorius-, Hypoglossus- und Vaguskerne in Mitleidenschaft gezogen sind.

Auch die Beobachtung von

14. Hughling-Jackson[3]) — Lähmung der rechten Zungenhälfte, der rechten Hälfte des weichen Gaumens und des rechten Stimmbandes — lässt, ähnlich wie im Falle Bernhard, einen diffusen Process vermuthen, welcher entweder die aus der Med. oblong. austretenden Wurzeln oder die in jener gelegenen Kerne des Hypoglossus, Vagus und Glossopharyngeus (eine Accessoriuslähmung fehlt hier) ergriffen hat.

Die folgenden drei Fälle, die

15. Beobachtung von Adolf Schmidt[4]) — doppelseitige Accessoriuslähmung, linksseitige Recurrens-, rechtsseitige Posticuslähmung — und zwei Beobachtungen von

16. und 17. Weintraud[5]) — a) Posticuslähmung und Cucullarisatrophie, b) Lähmung des Posticus, Cucullaris und Hypoglossus — beruhen auf Syringomyelie. Bei dieser Krankheit, welche meist im Cervicalmark einsetzt, kommt es ja nicht selten vor, dass der Process der Höhlenbildung und der gliomatösen Wucherung sich in die Medulla oblongata bis zu den Trigeminuswurzeln hinauf fortsetzt und hier Bulbärsymptome hervorruft. Es steht sonach der Annahme nichts entgegen, dass durch diesen progredienten Process auch der motorische Vaguskern oder Theile der intramedullären Vagusbahn, wie z. B. der austretenden Vaguswurzel, geschädigt worden sind.

18. In einem von Stephan Mackenzie[6]) beobachteten Fall fand sich bei einem Syphilitiker Lähmung der einen Hälfte der Zunge, des weichen Gaumens, eines Stimmbandes, sowie Sternocleidom. und Cucullaris. Es scheint auch hier — ähnlich wie in dem Falle Remak — ein syphilitischer Process im Wirbelcanal vorzuliegen, welcher etwa im Rückenmark da einsetzte, wo die Accessoriuswurzeln abgehen und sich nach der Medulla oblogata auf die Hypoglossus- und Vaguswurzeln fortsetzte.

1) Deutsche med. Wochenschrift. 1888. 27.
2) Berliner klin. Wochenschrift. 1887. S. 521.
3) The Lancet. 10. April 1886.
4) Deutsche med. Wochenschrift. 1892. 26.
5) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. V. 1894. S. 383.
6) British medical journal. 3. März 1883. Vol. I. p. 408.

Wie leicht ersichtlich, trägt keine der vorgenannten Beobachtungen irgend etwas Sicheres zu unserer Innervationsfrage bei. Denn bis auf eine weist keine derselben einen Sectionsbefund auf. Beim Mangel eines solchen aber lassen alle genannten Beobachtungen sehr wohl die Deutung zu, dass den combinirten Lähmungen eine Schädigung sowohl des Vagus als des Accessorius resp. deren intracerebraler Bahnen zu Grunde gelegen haben. Der eine Fall aber — der Fall Nothnagel — bei dem ein Sectionsbefund vorliegt, erweist thatsächlich die Affection beider Nerven. — Dem gegenüber ist der hier mitgetheilte Fall von klärender, ja geradezu entscheidender Bedeutung. Er stellt ein von der Natur gemachtes Experiment am Menschen dar, welches ganz analog ist den von mir an Thieren angestellten Versuchen. Und das Ergebniss ist genau das gleiche. Bei einer durch intracranielle Wurzelerkrankung hervorgerufenen Kehlkopfmuskellähmung zeigen sich die Accessoriuswurzeln völlig intact, die Vaguswurzeln hingegen atrophirt. Es ist für unsere Frage sogar ganz gleichgültig, ob die Affection eine centrale oder periphere ist. Der Fall, dessen besondere Beweiskraft gerade darin liegt, dass die Affection sich im Wurzelgebiete abspielt, wo die Nerven noch isolirt und unvermischt anzutreffen sind, beweist eben ganz evident, dass der Accessorius bei der Innervation des Larynx ganz unbetheiligt ist und bestätigt auch für den Menschen die experimentell gefundene Thatsache, dass der Vagus der alleinige motorische Kehlkopfnerv ist.

XXIV.

Die Nasenpolypen in ihren Beziehungen zu den Empyemen der Nasennebenhöhlen.

Von

Dr. **Arthur Alexander,**

Volontair-Assistenten an d. Kgl.-Univ.-Poliklinik f. Hals- u. Nasenkranke in Berlin.

(Hierzu Tafel II., III.)

Uralt ist die Frage nach der Ursache der Nasenpolypen und der Art ihrer Entstehung. Solange die Existenz dieser Neubildungen den Aerzten bekannt ist, solange ist auch jene Frage erörtert worden. Und dennoch war es erst dem letzten Jahrzehnte vorbehalten Anhaltspunkte zu ihrer Beantwortung aufzufinden. Es würde den Rahmen dieser Arbeit weit überschreiten, wollte ich all' die in alter Zeit zu dieser Frage geäusserten Ansichten aufzählen. Jedenfalls aber ist es interessant, wahrzunehmen, wie schon von jeher die Vorstellung bestand, dass ein auf die Nasenschleimhaut ausgeübter Reiz die nächste Ursache der Polypenbildung darstelle. Die Art des Reizes wechselt mit den allgemeinen medicinischen Anschauungen. Neben diesen localen äusseren Ursachen, wie sie die verschiedenen Formen des Reizes repräsentiren, wurden freilich auch innere Ursachen von Alters her für die Entstehung der Polypen verantwortlich gemacht, so „eine schlechte Beschaffenheit der Säfte", „eine rheumatische Veranlagung", die Syphilis, die Gicht, der Skorbut u. a. In vorzüglicher Weise finden wir diese alten Anschauungen über die Aetiologie der Polypen zusammengestellt in einer 1628 in Bremen erschienenen Arbeit des Matthias Ludwig Glandorp[1]), der schliesslich durch die Masse des ihm bereits damals zur Verfügung stehenden historischen Materiales gewissermassen überwältigt, zu folgendem Schlusse gelangt: „His causas vel generationis modos varios concludo; videt lector benevolus, polypum non modo a causa externa vel interna oriri posse, ac cum, vel sine humorum affluxu evenire.

In ein Erfolg versprechendes Stadium trat diese ätiologische Frage erst ein, nachdem Ziem[2]) die allgemeine Aufmerksamkeit auf die Eite-

---

1) Tractatus de Polypo Narium affectu grauissimo obseruationibus illustratus.

2) Ueber Bedeutung und Behandlung der Naseneiterungen. Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 1886. No. 2 ff.

rungen der Kieferhöhle gerichtet hatte. Damals hielt man den chronischen Catarrh der Nasenschleimhaut für die alleinige Ursache des Entstehens der Polypen. Wie die Polypen auf dem Boden der catarrhalisch erkrankten Nasenschleimhaut entstehen, warum nicht jede chronisch-catarrhalisch erkrankte Nase Polypen erzeuge, das waren Probleme, die niemand zu lösen vermochte. Ganz allmälig bricht sich sodann, nach dem Erscheinen der Ziem'schen Arbeit, die Anschauung Bahn, dass ein Zusammenhang zwischen den Empyemen der Kieferhöhle und den Nasenpolypen bestehe. Wer auf diesen Zusammenhang zuerst aufmerksam gemacht hat, vermochte ich aus der Literatur nicht mit Sicherheit zu ersehen. Bayer in Brüssel[1]) scheint dies Verdienst für sich in Anspruch nehmen zu wollen, indem er sagt: „Es ist merkwürdig, dass bis jetzt noch kein einziger Autor von dieser Complication (sc. des Empyems mit Nasenpolypen) gesprochen hat." — Zuckerkandl[2]), welcher in dem 1892 erschienenen 2. Theile seines Werkes die zeitgenössische Literatur über die Aetiologie der Polypen und polypösen Hypertrophien, soweit dieselbe von Belang ist, zusammenstellt, erwähnt die oben citirte Arbeit Bayer's nicht, wohl aber eine ein Jahr später erschienene Arbeit von E. Kaufmann[3]), welcher gleichfalls die Polypenbildung in vielen Fällen auf ein Empyem der Kieferhöhle zurückgeführt wissen will. Die Thatsache des Zusammenhanges zwischen Polypen und Empyemen der Kieferhöhle wurde auch sofort von fast allen Rhinologen anerkannt. Bald jedoch entstanden Meinungsverschiedenheiten über die Art des Zusammenhanges. Erzeugt das Empyem die Polypen, oder erzeugen die Polypen das Empyem? Sind die Polypen stets durch eine Erkrankung der Kieferhöhle verursacht, oder giebt es noch eine andere Aetiologie für die Nasenpolypen? Noch verschärft wurden diese Meinungsverschiedenheiten, als man anfing auch die Erkrankungen der anderen Nasennebenhöhlen, besonders der Siebbeinzellen, für die Entstehung der Polypen verantwortlich zu machen.

Das grösste und am sorgfältigsten verwerthete Material, welches zur Beantwortung dieser Fragen beigebracht wurde, stammt von Grünwald[4]), der in seinem diesbezüglichen Werke der Aetiologie der Nasenpolypen ein eigenes Capitel widmet. Er gelangt zu dem Schluss:

1. Dass die Nasenpolypen, d. h. die gallertig aussehenden glatten Geschwülste der Nase, in der Mehrzahl aller Fälle so gut wie pathognomonisch für Nebenhöhlenempyeme, resp. Herdeiterungen in Nasengängen sind.

---

1) Beitrag zum Studium und zur Behandlung des Empyems der Highmorshöhle. Vortrag gehalten auf dem internationalen Otologen-Congress in Brüssel. September 1888. Deutsche med. Wochenschrift. 1889. No. 10. S. 187.

2) Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle und ihrer pneumatischen Anhänge.

3) Ueber eine typische Form von Schleimhautgeschwulst („laterale Schleimhautwulst") an der äusseren Nasenwand. Monatsschrift f. Ohrenheilkunde. 1890.

4) Lehre von den Naseneiterungen. München. 1896.

2. Dass die Eiterungen im Siebbein das grösste Contingent zu den polypösen Erkrankungen stellen.
3. Dass die Polypenbildung secundär durch die chronische Eiterung hervorgerufen wird.

Diese Schlüsse sind seitdem sämmtlich vielfach angegriffen worden, auch wurde vor Allem in der Literatur Grünwald's Angabe über die Häufigkeit der Siebbeinzellenerkrankung vielfach in Zweifel gezogen.

Fast gleichzeitig mit dieser bei uns sich vollziehenden Revolution in den Anschauungen über die Entstehung der Polypen, wurde auch in England das Interesse für diese Frage wachgerufen durch die Aufsehen erregende Arbeit E. Woakes'[1]). Dieser Forscher machte der Medical Society of London am 30. März 1885 die Mittheilung über:

> „eine in der Schleimhautbekleidung der Nasentheile des Siebbeines beginnende Form von schleichender Entzündung, die zu Periostitis und Knochennekrose führte. Das Leiden nimmt gewöhnlich seinen Ausgang von häufigen protrahirten Katarrhen, bisweilen von Exanthemen oder Verletzungen. Es kommt nach der Pubertätsperiode in jedem Lebensalter vor und tritt gewöhnlich symmetrisch auf. Untersucht man die Nase im Beginne der Krankheit, so sieht man öfters kleine proicirende Gebilde an der mittleren Muschel; diese Gebilde vergrössern sich allmälig und führen zur Dislocation der Knochen und Entstellung der Nase; in diesem späteren Stadium lässt sich in der Regel die Gegenwart blossliegenden rauhen Knochens leicht ermitteln. Noch später spalten sich die Muscheln und polypoide Neubildungen gesellen sich zu dem Complex der Erscheinungen. Die Schnelligkeit und Ausdehnung der Nekrose variiren bedeutend in verschiedenen Fällen; in einem von Mr. Erichson beobachteten Falle wurde die Sella turcica durch die Nase ausgestossen. Gesellt sich eine Vergrösserung der Communicationsöffnung des Antrums zu den bestehenden Erscheinungen, so kann Abscess der Höhle oder polypöse Degeneration der sie auskleidenden Schleimhaut auftreten. In einer anderen Serie von Fällen kommt es zur Bildung äusserst rapid wachsender Myxome und zur Nekrose dünner Knochenplatten. Das Leiden scheint stets einen progressiven Charakter zu haben und niemals zur spontanen Heilung zu neigen."

In einer grösseren Reihe von Artikeln führte Woakes später seine Anschauungen weiter aus[2], [3], [4]) und zeigte, dass man histologisch hinter einander eine starke Vermehrung der bindegewebigen Elemente der Schleimhaut, Obliteration der Arterien, Resorption von Knochen, Entwicklung von Cysten,

---

1) Ueber necrotisirende Ethmoiditis und ihre Beziehung zur Entwicklung von Nasenpolypen. British med. Journal. 4. Mai 1885.

2) Nasenpolypen, Neuralgie, Heufieber und Asthma in ihrer Beziehung zur Ethmoiditis. London. H. K. Lewis. 1887.

3) Die Pathologie und die Diagnose der necrotisirenden Ethmoiditis. British Med. Journal. 12. März 1892.

4) Weitere Beobachtungen über necrotisirende Ethmoiditis. British Med. Journ. 10. Juni 1893.

Polypen und Granulationsgewebe und schliesslich Nekrose des Knochens beobachtet.

Diese Angaben riefen den Widerspruch namhafter Rhinologen hervor. Gleich in der an den ersten Vortrag sich anschliessenden Diskussion äusserten Spencer Watson und Cresswell Baber ihr Befremden über diese Befunde. Auch Christoph Heath, Lennox Brown und S. Johnston Taylor haben ihre entgegengesetzten Anschauungen in der Literatur niedergelegt. Von deutschen Forschern war es Moritz Schmidt, der in seiner Eigenschaft als Referent[1]) die Ansicht aussprach, dass von Woakes eine Anzahl verschiedener Krankheiten in gezwungener Weise in ein Krankheitsbild vereinigt zu sein scheint. Auch Zuckerkandl widerspricht den Woakes'schen Behauptungen, indem er auf Seite 121 (l. c.) sagt: „Die Angabe von E. Woakes kann wegen der operativen Consequenzen, die dieser Autor an seine Irrthümer knüpft, nicht genug scharf angegriffen werden und jeder Arzt sei davor gewarnt, diesen eher aus der Tiefe des Gemüthes als aus richtigen Untersuchungen geschöpften Angaben irgend einen Glauben beizumessen. Ich habe in keinem Falle von Polypenbildung Knochennekrose beobachtet, wir haben im Gegentheil gesehen, dass die in der Basis mancher Polypen steckenden Knochentheile sich verlängern und erweichen."

Wenn wir uns den Gegensatz, der in den Anschauungen von Grünwald und Woakes liegt, vergegenwärtigen, so ist derselbe kurz folgender: Grünwald ist der Ansicht, dass Polypenbildung und Knochennekrose, beides eine Folge des eitrigen Catarrhes der Nebenhöhlenschleimhaut sei, Woakes dagegen hält die Nasenpolypen für eine Folge der Knochennekrose und lässt letztere aus einer schleichenden Entzündung der Muschelschleimhaut entstehen, deren Ursache er uns nicht angiebt. Das Uebereinstimmende der Anschauungen beider Forscher liegt demnach in der Constatirung des gleichzeitigen Vorkommens von Nasenpolypen und cariösen resp. nekrotischen Processen des Knochens. Dabei stellt Grünwald mehr die cariösen, Woakes mehr die nekrotischen Processe in den Vordergrund.

In der Laryngolog. Section der 63. Jahresversammlung der British Medical Association (London, 31. Juli bis 2. August 1895) fand eine sehr eingehende und hochinteressante Diskussion über die Aetiologie der Nasenpolypen statt[2]), in welcher die divergirenden Ansichten von Grünwald und Woakes genau erörtert wurden, ohne dass man zu einer Einigung gelangt wäre. Es erschien mir daher nicht überflüssig nochmals dieser Frage näher zu treten, um so mehr, als mir das selten grosse Material der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin zur Verfügung stand.

Es sind in der Poliklinik im Laufe von etwas mehr als 9 Jahren bei einer Anzahl von ca. 27600 Patienten 850 Polypenfälle und 276 Empyem-

1) Monatsschrift für Ohrenheilkunde etc. 1885. No. 10.
2) Internationales Centralblatt für Laryngologie. Juli 1896.

fälle in Behandlung gewesen. Es betragen demgemäss die Polypenfälle reichlich 3 pCt., die Empyemfälle genau 1 pCt. unserer Gesammtaufnahme. Unter Polypenfällen verstehe ich diejenigen, bei denen im Laufe der Aufnahmeuntersuchung sich nichts weiter, als Nasenpolypen feststellen liess, unbeschadet dessen, dass im Laufe weiterer Untersuchung bei einem oder dem anderen der Fälle nachträglich noch ein Empyem constatirt werden konnte. Als Empyemfälle dagegen bezeichne ich diejenigen, welche am Tage der Aufnahmeuntersuchung sogleich die Diagnose eines Empyems gestatteten, ganz gleichgültig, ob sich gleichzeitig Nasenpolypen constatiren liessen oder nicht. Eine derartige willkürliche Trennung der Fälle, wie ich sie auch in den Krankengeschichten durchgeführt habe, erschien durch die Fragen geboten, auf welche unser Material eine Antwort geben soll.

Was zunächst das Lebensalter meiner Patienten anbelangt, so macht sich, wie aus dieser Aufstellung ersichtlich ist, sogleich ein Unterschied

Jahrzehnt . .	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.
Polypenfälle .	10	107	186	203	166	120	46	11	1
Empyemfälle .	—	34	108	76	43	10	4	1	—

zwischen den beiden Kategorien von Fällen bemerkbar. Polypenfälle findet man bereits im I. Jahrzehnte in nicht zu unterschätzender Anzahl (über 1 pCt. unserer Fälle), Empyemfälle dagegen sind bei uns in so jugendlichem Alter nicht gesehen worden. Diejenigen Empyemfälle zwischen 1 und 10 Jahren, welche wir beobachtet haben, gehören in das Capitel der Syphilis und sind daher nicht mit aufgeführt worden. Ferner sehen wir, dass die Polypenfälle am häufigsten im 4., die Empyemfälle am häufigsten im 3. Jahrzehnte gefunden werden. Es stimmt dies nicht ganz überein mit den Angaben von P. Mc. Bride (Edinburgh), der da behauptet, dass unter besser Situirten: Polypen am häufigsten zwischen 60 und 70 Jahren, bei ärmeren zwischen 20 und 30 Jahren vorkommen. Auffällig ist ferner in unserer Zusammenstellung die geringe Anzahl von Empyemfällen im VI. und VII. Jahrzehnte gegenüber der grossen Zahl von Polypenfällen in denselben Jahrzehnten.

Von diesen 850 + 276 = 1126 Fällen, welche über 4 pCt. unserer Gesammtaufnahme darstellten, wurden nur diejenigen verwerthet, welche sich im Laufe des letzten Jahres mir persönlich nochmals vorstellten und eine abermalige genaue, bisweilen einige Wochen dauernde Untersuchung gestatteten. Es waren dies, da es sich um poliklinisches Material handelt, verhältnissmässig wenige, nämlich 274 und zwar 104 Polypenfälle und 170 Empyemfälle. Die Untersuchung dieser 274 Patienten erstreckte sich natürlich auf sämmtliche Nebenhöhlen. Es ist dies in den einzelnen Krankengeschichten absichtlich nicht erwähnt, da es für alle Fälle gilt. Wenn nichtsdestoweniger häufig das Resultat der Untersuchung der einen oder anderen Höhle mitgetheilt ist, so namentlich der Durchleuchtungsbefund, das Ergebniss einer Probepunktion etc., so geschah dies,

weil ich dadurch diese Mittheilung auch nach anderer Richtung hin verwerthbar zu machen glaubte. Fälle, bei denen die Diagnose des Empyems nicht sicher war oder solche Polypenfälle, bei denen ich das Vorhandensein eines Empyems nicht mit grösster Sicherheit ausschliessen konnte, mit einem Worte, all' diejenigen Fälle, welche bezüglich der Diagnose irgend einen Zweifel gestatteten, sind fortgelassen worden. Aus den Krankengeschichten ist alles, was sich nicht direkt auf unser Thema bezieht, übergangen worden. Es wurden dadurch dieselben naturgemäss eintöniger, aber dafür, wie ich hoffe, übersichtlicher.

I. Polypenfälle*).

1. E. S., 29 Jahre, Goldschmied. 14. 3. 1888. — Diagnose: Npp. bds. — Nvst. bds. seit mehr als einem Jahre. — Npp. bds., links die Muscheln völlig verdeckend. — Extr. — 3. 7. 1889 Rec. — Extr. — 22. 8. 1890 2. Rec. Nach Beseitigung aller Polypenreste erscheint die Nase weit und mit Borken ausgefüllt. 9. 10. 1895 3. Recidiv.

2. G. B., 39 Jahre, Sattler. 13. 6. 1888. — Diagnose: Np. beiderseits. — Nvst. abwechselnd rechts und links, besonders links. — Np. beiderseits. — Extr. 16. 8. 1893 Rec. Kopfschmerzen. Von der r. mittl. Muschel wird ein breitbasig aufsitzender grosser Np. entfernt. Mai 1895 Entfernung eines kleinen Np. von der l. mittl. Muschel.

3. E. D., 45 Jahre, Magistratshilfsarbeiter. 25. 1. 1888. — Diagnose: Np. links. — Nvst. seit einem halben Jahre. — Np. links im äusseren Nasenloch sichtbar. — Extr. 9. 9. 1896. L. Nase von einem sehr grossen, bis an die Nasenöffnung herabhängenden Np. ausgefüllt. Durchl.: Beide Wangen, beide Pupillen dunkel (grosser, starkknochiger Mann). Derselbe Befund nach Extr. der Np. Pnkt.: beiderseits negativ.

4. A. U., 59 Jahre, Beamter. 5. 4. 1888. — Diagnose: Np. rechts. — Trockenheit im Halse und in der Nase, letztere häufig verstopft. — Im r. m. Ng. Np. L. polypoide Hyperplasie der m. Muschel. — Extr. bis auf einen etwa haselnussgrossen Np. 7. 9. 1896. Der haselnussgrosse Np. r. besteht noch in derselben Grösse. Pat. ist sonst völlig beschwerdefrei. Nase sonst fast normal. Drchl.: beiderseits vollkommen.

5. G. R., 35 Jahre, Maschinist. 19. 6. 1888. — Diagnose: Np. beiderseits, später Empyema sinus maxillar. sinistri. — Nvst. beiderseits. —

*) Afl. = Ausfluss.
Drchl. = Durchleuchtung.
Extr. = Extraction.
F. P. = Fränkel'sche Probe.
M. = Molaris.
Ng. = Nasengang.
Np(p). = Nasenpolyp(en).
Nrr. = Nasenrachenraum.
Nvst. = Nasenverstopfung.
Pm. = Praemolaris.
Pnkt. = Punktion.
Pup. = Pupille.
Rec. = Recidiv.
S. = Seite.
S. L. = subjective Lichtempfindung.
Schlmh. = Schleimhaut.
Schlmhw. = Schleimhautwulst.
W. = Wange.
bds. = beiderseits.
e. = eitrig.
dxtr. = dexter.
lat. = lateraler.
r. l. = rechts, links.
sin. = Sinus.
str. = sinister.
üblr. = übelriechender.
u. m. = unterer, mittlerer.

Npp., die bds. die Nasenhöhlen fast vollständig obstruiren und auch postrhinoskopisch in beiden Choanen zu sehen sind. — Extr. in verschiedenen Sitzungen vom 19. 6. bis 23. 9. Abermalige Nvst. am 1. 5. 1891. Extr. mehrerer kleiner Npp. im mittl. Nasengange bds. Schlmh. der unteren Muscheln neigt zur Atrophie. 22. 2. 1895 Rec. In beiden mm. Ngg. grosse Npp. Der in die l. Nasenöffnung hineinragende zeigt im unteren Theile ein Ulcus. Extr. Drchl. am 22. 3. bds. vollkommen. 13. 7. 1896 abermaliges mässiges Rec. in beiden mittl. Ngg. Drchl.: L. Wange und Pupille dunkel, r. hell. 27. 7. Beim Senken des Kopfes ergiesst sich aus dem l. mittl. Nasengange Eiter. Pnkt.: l. positiv, r. negativ. 28. 7. Eröffnung des l. Sin. maxillaris von der Fossa canina. Die Höhle ist mit Granulationsmassen ausgefüllt.

6. G. S., 25 Jahre, Gärtner. 16. 7. 1888. — Diagnose: Np., anfänglich nur l., später beiderseits. — Nvst. seit 4 Jahren. Pat. wurde bereits vor zwei Jahren von anderer Seite an Npp. operirt. — Man sieht einen anscheinend aus dem oberen Nasengange kommenden Np. im hinteren Theile der linken Nasenhälfte. — Extr. 21. 9. 1894. Die ganze l. Nasenhälfte von grauweissen Npp. ausgefüllt, dsgl. solche im r. m. Ng. Extr. 2. 9. 1896. In beiden mittleren Ngg. Npp. Mehrmalige Pnkt.: beiderseits negativ. Drchl.: Beide Wangen schwach durchleuchtet, l. schwächer als r. R. Pupille leuchtet zeitweise auf, l. dunkel. S.-L. nicht vorhanden.

7. A. B., 43 Jahre, Kanzleidiener. 27. 8. 1888. — Diagnose: Np. beiderseits (r. ein abgeheiltes Empyem des Sin. maxillaris fast mit Sicherheit nachweisbar). — Seit mehr als einem Jahre Verstopfung der r. Nasenseite. — In beiden m. Ngg. Npp. R. in der Gegend des I. Molaris eine in's Antrum führende Zahnfistel. Einspritzungen, welche durch die Fistel vorgenommen werden, kommen durch die Nase klar heraus. — Extr. Durchl.: R. Seite dunkel, l. Seite hell. Punkt.: l. negativ. 3. 4. 1896. Kein Rec.

8. E. K., w., 16 Jahre, ledig. 30. 9. 1889. — Diagnose: Npp. und Granulationen infolge von Empyemen sämmtlicher Nasennebenhöhlen. — Seit mehreren Jahren Nvst. — R. bis zum Naseneingang reichende Npp., dahinter Granulationsmassen. Dsgl. Npp. im l. mittl. Nasengange. — Extr. Allmälige Entdeckung von Empyemen sämmtlicher Nebenhöhlen. (Noch heute in Behandlung.)

9. K. Sch., 50 Jahre, Arbeiter. 12. 3. 1890. — Diagnose: Npp. bds. Empyema sinus ethmoidalis sinistri et sinus maxillaris sinistri. — Nvst. bds. seit mehreren Jahr. — Bds. d. Nase fast obstruirende Npp. — Extr. — 18. 4. 1896 Rec. Kopfschmerzen. Im r. m. Ng. Npp. L. mittl. Muschel hochgradig polypoid entartet. Aus der l. Choane fliesst Eiter in den Nrr. Drchl.: L. Wange und Pupille dunkel. S.-L. r. Pnkt.: R. negativ. L. positiv. Die l. mittl. Muschel wird mit der galvanokaust. Schlinge theilweise abgetragen. Aus den eröffneten Siebbeinzellen entleert sich Eiter in grosser Menge.

10. A. W., 44 Jahre, Expedient. 16. 6. 1890. — Diagnose: Npp. bds. Emp. sinus maxillaris dextri. — Nvst. seit etwa 4 Jahren. Vor 2½ Jahren bereits an Npp. operirt. — Bds. im m. Ng. Npp. — Extr. Drchl.: 10. 7. 1890. R. Schatten. Eröffnung der r. Kieferhöhle von der Fossa canina aus. Entleerung von Eiter.

11. P. R., 40 Jahre, Briefträger. 19. 6. 1890. — Diagnose: Npp. anfänglich links, später rechts. — Seit mehreren Jahren Schmerzen an der l. Seite der Stirn und Schwindelanfälle, welche Pat. auf eine Erkrankung der Nase zurückführt, weil nach einer vom Collegen S. 1889 vorgenommenen Behandlung der-

selben für längere Zeit Besserung eintrat. — L. Tuberculum septi geschwollen und geröthet. Darüber ein von oben herabhängender bohnengrosser Polyp, der sich leicht hin- und herschieben lässt. R. lappige Hyperplasie der Schlmh. der unt. Muschel u. eine dagegen anstossende Crista septi. — Extr. des Np. Besserung. 10. 7. 1891. Erneute Schwindelanfälle. Abtragung der lappigen Hyperplasie r. mit der heissen Schlinge. Die Schwindelanfälle bleiben seitdem fort. Keine Npp. Beim Senken des Kopfes kein Eiter im mittl. Ng. Drchl.: R. Wange u. Pupille weniger durchleuchtet als die l. Pnkt.: negativ. 19. 7. 1893. Erneute Kopfschmerzen, besonders r. und Schwindelanfälle. Im r. m. Ng. Polypen.

12. W. M., 32 Jahre, Geschäftsreisender. 27. 9. 1890. — Diagnose: Npp. bds. Empyema sin. maxillar. dextr. — Nvst. seit „langer Zeit". — Bds. im m. Ng. Npp. — Extr. 22. 12. Aus dem r. m. Ng. entleert sich Eiter. Drchl.: Deutlicher Schatten r. Pnkt.: r. positiv, l. negativ. 22. 1. Anbohrung r.

13. A. W., 40 Jahre, Schneider. 19. 11. 1890. — Diagnose: Npp. bds. — Nvst. seit mehreren Jahren. — R. ein d. Nase obstruirender Np. L. Npp. im m. Ng. — Extr. 7. 9. 1896. In beiden mittl. Ngg. Npp. Pnkt.: bds. negativ. Drchl.: vollkommen.

14. M. P., 62 Jahre, Arbeiterfrau. 29. 1. 1891. — Diagnose: Npp. bds. Empyema Sinus maxill. sin. — Nvst. seit mehreren Jahren. Vor 2 Jahren bereits von anderer Seite an Npp. operirt. — Im m. Ng. bds., besonders l.. Reste von Npp. Beträchtl. Hyperplasie der r. unt. Muschel u. Crista septi r. — Extr. 21. 9. Pat. klagt über Kopfschmerzen, die beim Bücken sich steigern. Teigige Schwellung am Septum l. und im l. m. Ng. Nach Cocainisirung dieser Schwellungen ist Eiter im l. m. Nasengange sichtbar. Drchl.: Beide Seiten schwach durchleuchtet, l. schwächer als r. Anbohrung des l. Sinus maxill. Entleerung reichl. Eitermengen.

15. J. R., 27 Jahre, Wittwe. 2. 4. 1891. — Diagnose: Npp. r. Empyema Sinus maxillaris bds. — Uebelriechender Ausfluss aus beiden Nasenhälften, besonders l. Vor 4 Jahren wurde beiderseits vom Collegen Z. in D. das Antrum Highmori von den Alveolen aus eröffnet. — L. unt. Muschel stark atroph. L. mittl. Muschel im hint. Abschn. durch eine breite Verwachsung mit d. Sept. verbunden. Im r. m. Ng. einige kleinere Polypen. — Extr.

16. B. L., 49 Jahre, Malerfrau. 9. 6. 1891. — Diagnose: Npp. r. — Starke Nasensecretion und häufige Nvst. seit langer Zeit. — Sept. im unt. Theile etwas nach r. ausgebogen. Im r. m. Ng. ein Np. An der l. m. Muschel granulationsartige Wucherungen. Lappige Hyperplasie der l. unteren Muschel. Zähne fehlen l. oben. Früher häufig Zahnschmerzen. — Extr. Nach Senken des Kopfes kein Eiter im mittler. Ng. 11. 6. Drchl.: ergiebt keine deutlichen Differenzen. Pnkt.: bds. negativ.

17. E. B., 51 Jahre, Eisenbahnbeamter. 9. 6. 1891. — Diagnose: Npp., zuerst nur r., später bds. — Nvst. und wässerige Absonderung aus der r. Seite der Nase. Pat. wurde bereits 1885 in Görlitz an Npp. operirt. — Im r. m. Ng. ein grauweisser Np. — Extr. 13. 6. 1892 Rec. Auch l. ein Np. 21. 1. 1896 Rec. bds. Nach Extr. sieht man beide mittl. Muscheln dem Sept. anliegen. Drchl.: Wangen bds. vollkommen hell, Pupillen bds. dunkel. S.-L. fehlt bds. Pnkt.: bds. negativ.

18. Th. Z., 56 Jahre, Tapezier. — 2. 7. 1891. — Diagnose: Npp. r. — Nvst. Pat. wurde bereits 1876 bis 1882 mehrmals an Npp. operirt. — Im r. m. Ng. Npp. R. mittl. Muschel mit Eiter bedeckt. — Extr. — Drchl. vollkommen. Pnkt. negativ. 6. 3. 1893. Recidiv. 2. 9. 1895. Keine Polypen mehr. Normale Secretion.

19. E. H., 35 Jahre, Arbeiter. — 16. 9. 1891. — Diagnose: Npp. bds. — Nasenverstopfung. — Beide Nasenhöhlen fast vollständig mit Polypen ausgefüllt. — Extr. in mehreren Sitzungen bis 21. 1. 1892. I. Recidiv am 10. 4. 1893; II. Rec. am 30. 11. 1893, namentlich im hint. Theile der Nase; III. Recidiv am 19. 3. 1895. Polypen nur postrhinoskop. sichtbar, füllen den oberen Theil der Choanen aus. Untersuchung sämmtlicher Nebenhöhlen ergiebt ein negat. Resultat.

20. C. S., 37 Jahre, Techniker. — 27. 2. 1892, — Diagnose: Npp. bds. — Starke Schleimabsonderung im Nrr. Pat. wurde bereits früher einmal an Npp. operirt. — Bds. im m. Ng. Npp. Das vordere Ende der r. m. Muschel polypös hyperplasirt. — Extraction. Drchl. u. Pnkt. ergeben ein negatives Resultat.

21. A. P., 44 Jahre, Landwirth. — 14. 3. 1892. — Diagnose: Npp. bds. — Nasenverstopfung. — Bds. die Nase ausfüllende Npp. — Extr. Pat. tritt aus der Behandlung, bevor noch sämmtliche Polypen entfernt sind. Fr meldet sich wieder am 22. 2. 1894. Untersuchung der Nebenhöhlen ergiebt negat. Resultat.

22. A. L., 51 Jahre, Polizeibeamter. — 29. 3. 1892. — Diagnose: Npp. bds. — Seit 1884 Nvst. und Kopfschmerzen, besonders links. Bereits anderwärts an Npp. operirt. — Im r. m. Ng. ein grosser und mehrere kleine Npp. Im l. m. Ng. Eiter, nach dessen Entfernung mehrere kleine Polypen sichtbar werden. Nach Senken des Kopfes tritt kein neuer Eiter in den m. Ng. Postrhinosk. ist die l. Choane völlig, die r. zur Hälfte mit Polypenmassen ausgefüllt. Drchl. ergiebt ein negat. Resultat. — Allmälige Extr. der Npp. bis 5. 7. 1892. Nach beendeter Operation sistirt auch die Eiterabsonderung. Rec. im Juni 1893, Januar 1894, Juli 1895, jedesmal ohne wesentliche Eiterabsonderung. Untersuchung der Nebenhöhlen negativ.

23. S. B., 35 Jahre, Heizer. — 21. 5. 1892. — Diagnose: Npp. l. — Schmerzen in der rechten Seite der Nase und Verstopfung der linken Nasenhälfte, beides seit Weihnachten 1891. — Npp. im l. m. Ng. Drchl. beiderseits vollkommen; keine eitrige Secretion. — Extr. 2. 9. 1896. L. m. Muschel im vorderen Theile himbeerförmig geschwollen. R. m. Muschel geschwollen, von grauweissem Aussehen. Keine Npp., kein Eiter. Drchl. vollkommen.

24. M. M., 45 Jahre, Arbeiterfrau. — 27. 5. 1892. — Diagnose: Npp. bds. — Seit 3 Jahren bekommt Pat. keine Luft durch die Nase; sie wurde bereits wiederholt an Npp. operirt. — In beiden mm. Ngg. Reste von Npp. — Extr. 29. 5. 1893. Rec. Im l. m. Ng. haselnussgrosser Np. Rechte Nasenhälfte mit Borken ausgefüllt. 17. 11. 1893. Kopfschmerzen, bes. r., im r. m. Ng. kleiner Polyp. Drchl. Beide Wangen und Pupillen hell. 18. 5. 1895. Abermals Nvst. und dumpfer Kopfschmerz. Nasenschleimhaut beiderseits atroph. Keine Npp. Untersuchung aller Nebenhöhlen negativ.

25. W. St., $10^1/_2$ Jahre, Steuerbeamtentochter. — 8. 10. 1892. — Diagnose: Npp. l. — Nvst. links und Schwerhörigkeit auf dem linken Ohre. — In der linken Nasenhälfte sieht man einen bis in den untern Ng. herabhängenden glatten flachen Np. Bei der Digitaluntersuchung fühlt man die l. Choane mit weichen Polypenmassen ausgefüllt. — Extr. 2. 11. 1896. Im hinteren Theile des linken mittleren Ng. ein kleiner Polyp. Sonst ist die Nase frei von Polypen. Untersuchung sämmtlicher Nebenhöhlen ergiebt ein negatives Resultat.

26. R. H., 19 Jahre, Kunstmaler. — 20. 2. 1892. — Diagnose: Npp. r. — Nvst. seit langer Zeit. — Die rechte Nasenhälfte von einem grossen, grauweissen Polypen ausgefüllt, der in seinem vordersten Abschnitte eine weisslich graue Einlagerung zeigt. — Extr. Pnkt.: neg. Drchl.: R. Schatten. Anbohrung des rechten Sin. maxill. ergiebt eine negatives Resultat. 9. 9. 1895. Nasenschleimhaut atroph., mit schleimig-eitrigem Secrete bedeckt. Keine Polypen mehr.

27. H. T., 46 Jahre, Militärinvalide. — 23. 11. 1892. — Diagnose: Npp. bds. — Nvst. Pat. leidet seit 10 Jahren an Asthma. — Npp. beiderseits. — Extr. 4. 9. 1896 Rec. Drchl.: Beiderseits vollkommener Schatten (sehr starkknochiger Mann). S. L. nicht vorhanden.

28. M. H., 23 Jahre, Maurertochter. — 2. 12. 1892. — Diagnose: Npp. bds. — Nvst., wurde bereits 2 mal an Npp. operirt. — Npp. in beiden mittleren Ngg. — Extr. 20. 2. 1893. Drchl. beiders. vollkommen.

29. W. Sch., 55 Jahre, Eisenbahnsecretär. — 9. 12. 1892. — Diagnose: Npp. bds. — Nvst. links, nasale Sprache. — Linke Nasenhälfte durch Npp. vollkommen verlegt. R. ein anscheinend von der mittl. Muschel entspringender Np. — Extr. 4. 9. 1896. Vord. Ende der r. mittl. Muschel leicht polypös degenerirt. Drchl.: Beide Wangen schwach, beide Pupillen gar nicht durchleuchtet. S. L. beiderseits, vielleicht r. etwas schärfer. Pnkt.: neg. Nasensecretion nahezu normal.

30. R. K., 33 Jahre, Postschaffner. — 9. 12. 1892. — Diagnose: Npp. bds. Empyema sin. frontalis sinistri. — Nvst., Verlust des Geruchvermögens, starke Schleimabsonderung aus der Nase. Kopfschmerzen. Pat. wurde bereits vor einem Jahre an Npp. operirt. — Nasenrücken breit, beide Nasenhälften von grossen Polypen ausgefüllt, die, besonders rechts auch postrhinoskop. sichtbar sind. — Extr. 13. 1. 1894. Rec. mit beiderseits eitriger Schleimabsonderung, zuweilen Schwindel. Nach Senken des Kopfes kein Eiter. Drchl. ergiebt beiderseits Wangen und Pupillen hell. Pnkt. neg. 1893 wird dem Pat. von anderer Seite die l. Kieferhöhle ausgespült, die sich jedoch frei von Eiter erwies. 7. 7. 1895. Bei Extract. eines Polypen ergiesst sich ein grosser Eiterstrom aus der linken Stirnhöhle.

31. A. St., 54 Jahre, Schankwirth. — 2. 1. 1893. — Diagnose: Npp. bds. — Nvst. seit 3 Wochen. — Bds. mehrere Npp. — Extr. Mehrere Recidive andererseits behandelt. 2. 9. 1896. B. mittl. Muschel polypoid entartet. Sonst keine Polypen zu sehen. Drchl. Beide Wangen u. Pupillen vollkommen dunkel. S. L. beiderseits nicht vorhanden.

32. F. G., 35 Jahre, Wittwe. — 2. 2. 1893. — Diagnose: Npp. l. Empyema sinus maxillaris sinistri. — Verstopfung der l. Nasenhälfte seit längerer Zeit. — Im l. mittl. Nasengange graulich durchscheinende Polypenmassen, zw. denen sich eitriges Secret befindet. Aus der l. Choane fliesst Eiter in den Nrr. — Extr. — Durchl. ergiebt zunächst keine deutliche Differenz, dagegen am 27. 2. l. unter dem Auge einen deutl. Schatten. L. Pupille dunkel, r. hell. Anbohrung des l. Sin. maxillaris. Es entleert sich viel Eiter.

33. A. B., 41 Jahre, Anstreicherfrau. — 8. 3. 1893. — Diagnose: Npp. bds. — Nasenverstopfung. — Beiderseits zahlreiche Npp. — Extr. 8. 12. 1894. Durchl. vollkommen. 2. 9. 1896. Postrhinoskopisch beiderseits im mittl. Nasengange ganz kleine Npp. Keine eitrige Absonderung. Durchl. vollkommen. Pnkt. negativ.

34. M. D., 33 Jahre, Handschuhfabrikantenfrau. — 21. 3. 1893. — Diagnose; Npp. bds. — Nvst. beiderseits seit längerer Zeit. — In beiden Nasenhöhlen grau durchscheinende Polypen. — Extr. 21. 3. 1894. Rec. Nebenhöhlen frei. 11. 9. 1896. In beiden mittl. Nasengängen Schleimpolypen.

35. Chr. E., 40 Jahre, Bäcker. — 9. 4. 1893. — Diagnose: Npp. bds. — Nvst. Pat. ist bereits vor 4 Jahren einmal an Polypen operirt worden. — Beide Nasenhöhlen von Npp. angefüllt; auch postrhinoskopisch sind in den mittl. Nasengängen Polypen zu sehen. — Extr. 7. 9. Klagen über zeitweise sehr starke, unter Schmerzen eintretende Secretion aus der Nase. 10. 12. 1894. An der linken mittl.



Muschel mehrere haselnussgrosse polypoide Wucherungen; rechts desgl., jedoch kleiner. Zw. denselben kommen Klumpen weissgrauer gelatinöser Schleimmassen hervor. Entfernung der Wucherungen. Aufhören der Secretion. 9. 1. 1896. Rec. in beiden mm. Ngg. Bei der Extract. ergiebt sich, dass ein grosser Theil derselben der obern Fläche der mittl. Muschel aufsitzt. 14. 4. 1895. In beiden Nasenhälften noch Polypenreste. R. ein lat. Schleimhautwulst, der das vordere Ende der r. mittl. Muschel verdeckt. Zw. ihm und der mittleren Muschel liegt eitriges Secret. Untersuchung sämmtlicher Nebenhöhlen ergiebt ein neg. Resultat.

36. W. O., 53 Jahre, Eisenbahnbeamter. — 27. 4. 1893. — Diagnose: Npp. l. — Nvst. links seit vielen Jahren. — L. Nasenhälfte von einem grossen Np. von röthl. Farbe ausgefüllt, der von der mittleren Muschel entspringt. Postrhinosk. erscheint das hintere Ende der l. mittl. Muschel polypoid verändert. — Extr. 31. 8. 1896. Vord. Ende der l. mittl. Muschel in der oberen Hälfte himbeerförmig, in der unt. Hälfte glatt polypoid entartet. Drchl. vollkommen.

37. Cl. M., 41 Jahre, 1. 5. 1993. -- Diagnose: Npp. bds. — Bds. Npp. die r. fast bis zum Naseneingang reichen, l. aber noch die untere Muschel freilassen, welche ihrerseits eine Hyperplasie zeigt. — Extr. 4. 9. 1895. L. mittl. Muschel polypoid degenerirt. Drchl.: Beide Wangen dunkel, links etwas mehr als rechts. R. Pupille ein wenig durchleuchtet, linke garnicht. S. L. links. Pnkt. beiderseits negativ.

38. S. M., 53 Jahre, Krankenwärterfrau. 9. 5. 1893. — Diagnose: Npp. r. Empyema sinus sphenoidalis dextri. -- Nvst., besonders r. — In der r. Nasenhöhle ein grosser, in den hinteren Theilen der Nase inserirender Polyp. — Extr. In d. Nase beiderseits eitrige Borken. 5. 3. 95. Im r. mittl. Nasengang ein Polyp. Nach Extraction desselben gelangt man mit der Sonde leicht in den Sin. sphenoid., dessen hintere Wand ein rauhes Gefühl darbietet. Auskratzung. Entleerung eitrigen Secretes.

39. B. E., 16 Jahre, Maurerlehrling. 14. 5. 1893. — Diagnose: Npp. bds. — Nvst. seit längerer Zeit. — Npp., beiderseits in den unteren Ng. herabhängend. — Extr. 5. 9. 96. Keine Polypen mehr, aber l. mittl. Muschel polypoid degenerirt, namentl. im vord. Theile. Drchl.: Beide Wangen schwach durchleuchtet, beide Pupillen dunkel.

40. K. P., 36 Jahre, Kohlenhändler. 27. 5. 1893. — Diagnose: Npp. bds. — Nasenverstopfung. -- Bds. mehrere Npp. Die hinteren Enden der unteren Muscheln, besonders l. lebhaft geschwollen. — Extr. 2. 9. 96. Beide Nasenhöhlen voll Polypen. Drchl.: Bds. Schatten. Pnkt.: Bds. negativ.

41. H. G., 49 Jahre, Beamter. 2. 9. 1893. — Diagnose: Npp. r. — Seit mehreren Jahren Verlust des Geruchvermögens, Schleimabsonderung aus der Nase. — Im r. m. Ng. ein Np. Desgl. r. ein kleiner der m. Muschel breit aufsitzender Polyp. — Extr. 5. 9. 96. Im r. m. Ng. ein Polyp von Bohnengrösse. Pat. ist beschwerdefrei. Keine übermässige Secretion. Untersuchung der Nebenhöhlen negativ.

42. E. S., 24 Jahre, Secretärstochter. 14. 9. 1893. — Diagnose: Npp. bds. — Seit mehreren Jahren gelblicher Ausfluss aus beiden Nasenhälften. Nvst., besonders links. — L. Nasenhöhle durch einen grossen durchscheinenden Polypen ausgefüllt. Desgl. r. mehrere Npp. -- Extr. Pat. hat verschiedene Recidive, 94 u. 95. Desgl. am 4. 9. 96 wieder beiderseits Npp. Pnkt.: Beiderseits negativ. Drchl.: Beiders. Schatten. Untersuchung der anderen Nebenhöhlen ergiebt ein negatives Resultat.

43. E. L., 29 Jahre, Schuhmacher. 19. 9. 1893. — Diagnose: Npp.

bds. Empyema sinus maxillaris bds. — Seit der Kindheit Nvst., Ausfluss schleimig-eitrigen Secretes, besonders r.; nasale Sprache. — Beiderseits Npp. R. hängen sie vorne bis zum Nasenloch herunter, hinten zur Choane heraus. Schmaler, hochgewölbter Gaumen, fehlerhafte Zahnstellung. — Extr. — 7. 11. 92. Es wird ein beiderseitiges Kieferhöhlenempyem diagnosticirt.

44. R. S., 25 Jahre, Landwirth. 8. 10. 1893. — Diagnose: Npp. l. Empyema sinus maxillaris sinistri. — Nvst., Mundathmung, Schnarchen, Kopfweh, Verschleimung und Heiserkeit. — Im l. m. Ng. Npp. — Extr. — 18. 6. 96. Rec. Zw. d. Npp., besond. im vord. Theile des m. Ng. eitriges Secret. Drchl.: R. Seite etwas heller als l. S. L.: l. Pnkt.: L. Eiter.

45. F. B., 14 Jahre, Polizeisecretärstochter. 17. 10. 1893. — Diagnose: Npp. r. — Schnarchen. Schlafen mit offenem Munde, Nvst. — A. V. Im r. unt. Nasengang, aus dem mittl. Ng. herabhängend, ein platter Npp. — Extr. 21. 11. 94. Nasenverstopfung u. Schnarchen. Im r. m. Ng. ein bis in d. Nrr. herabhängender Polyp, der nur mit dem Lange'schen Haken gefasst werden kann; bei der Extract. ergiesst sich eine seröse Flüssigk. u. Blut. 5. 9. 96. Keine Polypen mehr. Pat. ist völlig beschwerdefrei.

46. A. W., 28 Jahre, Kaufmannsfrau. 26. 10. 1893. — Diagnose: Npp. zuerst nur r., später bds. — Nvst. seit einem Jahre. Reichliche wässerige Absonderung aus d. Nase; Kopfschmerzen über d. ganzen Stirne, zeitweise auch Schmerzen im Hinterkopfe. — In dem m. Ng. Npp. Die hinteren Enden der mittl. Muscheln polypoid entartet. — Extr. Amput. der hyperpl. hint. Muschelenden. 12. 12. 95. In beiden Nasenhälften Npp., welche auch die Choane völlig ausfüllen. Extr. Drchl.: Bds. dunkle Wangen u. Pupillen. S. L.: r. Pnkt.: Beiderseits negativ.

47. Schm., 25 Jahre, Maurerfrau. 13. 11. 1893. — Diagnose: Npp. zuerst l., später r. — Nvst. Wässeriger Ausfluss aus der Nase. — Im l. mittl. Ng. ein Np. — Extr. Drchl.: Beiderseits vollkommen. 5. 9. 96. L. keine Polypen, dagegen im r. mittleren Nasengange mehrere kleinere, höchstens erbsengrosse Polypen. Drchl.: Wiederum beiderseits vollkommen.

48. M. Fl., 18 Jahre, Arbeiterin. 16. 12. 1893. — Diagnose: Npp. l. Empyema sinus ethmoidalis sinistri. — Nvst. l., Kopfschmerzen besonders l. — Im l. m. Ng. sieht man Npp., zw. denen eitrig. Secret vorquillt, das sich nach Vornüberneigen des Kopfes bedeutend vermehrt. Die Zähne des l. Oberkiefers sind cariös, mit Ausnahme eines Schneidezahnes, des Dens caninus und des II. Molaris. Drchl.: Bds. vollkommen. In der Gegend des Siebbeins stösst die Sonde auf rauhen Knochen. — Extr. Es zeigen sich an der mittl. Muschel und am Septum in entsprechender Höhe kleine Granulationen. Dieselben werden entfernt. Curettement der Siebbeinzellen, aus denen sich reichlich eitriges Secret entleert.

49. A. Fr., 47 Jahre, Arbeiterfrau. 2. 1. 1894. — Diagnose: Polypen zuerst rechts, später links. Empyema sinus maxillaris sinistri. — Nvst. r. Stirnkopfschmerz, besonders l. — Die r. Nasenhälfte ist von einem grossen Np. ausgefüllt. — Extr. 8. 2. 96. Nschlmh. r. atrophisch. Im l. m. Ng. von Eiter umspülte Npp. 11. 2. 96. Drchl.: L. Wange und Pupille dunkel. R. Wange und Pupille hell. S. L. r. Pnkt.: L. Eiter. Anbohrung vom I. Molaris aus. 30. 3. Auch im r. mittl. Ng. wieder ein Np. Pnkt.: r. negativ.

50. H. K., 44 Jahre, Bauaufseher. 8. 1. 1894. — Diagnose: Npp. bds. — Nvst. seit vielen Jahren; wurde bereits 90, 91, 92, zuletzt Februar 93 an Npp. operirt. — Bds. Npp. im m. Ng. Drchl.: Beide Wangen hell, beide Pupillen dunkel. — Extr. 6. 2. 95. Rec. Drchl.: Bds. negativ.



51. D. K., 31 Jahre, Dienstmädchen. 9. 1. 1894. — Diagnose: Npp. bds. — Nvst. seit einem Jahre. Herabsetzung des Geruchsvermögens. — Am Vorderende der r. unt. Muschel eine mehr als kirschengrosse lappige Hyperplasie. R. mittl. Muschel erscheint hyperpl., dem Septum fest anliegend. Nschlmh. l. zur Atrophie neigend. Im l. mittl. Ng. ein Polyp. — R. mittl. Muschel erscheint (nach Abtragung der Hyperplasie mit der galvanokaustischen Schlinge) blasig aufgetrieben. Im r. m. Ng. ein von der lat. Wand entspringender Np., dessen Basis etwa $1/2$ cm breit ist. Extr. der Npp.

52. A. L., 28 Jahre, Arbeiterin. 25. 1. 1894. — Diagnose: Npp. bds. Empyema sinus maxillaris sinistri et ethmoidalis sinistri. — Nvst. seit einem Jahre. — Nschlmh. blass und atrophisch. Bds. Npp. im mittl. Ng. — Extr. 29. 2. entlassen. 16. 10. 94. Kopfschmerzen r. Eitriger Ausfluss aus der r. Seite der Nase. Ueble Geruchsempfindung daselbst. Eiter im m. Ng. Drchl.: R. Schatten. S. L.: l. Pnkt.: negativ. Zähne: 2 Mol. im r. Oberkiefer cariös. 24. 10. 94. Eröffnung der r. Kieferhöhle, es entleert sich nur sehr wenig Eiter. 24. 5. 95. Npp. in beiden mm. Ngg., r. von reichlichem rahmigen Eiter umflossen. Extract. der Polypen, dabei Eröffnung der Siebbeinzellen r., aus denen sich Eiter entleert.

53. H. G., 32 Jahre, Gerichtsbeamter. 30. 1. 1894. — Diagnose: Npp. r. Empyema sinus maxillaris dextri. — Nvst. besonders r., Kopfschmerzen r., eitriger grünlicher Ausfluss aus d. Nase. Geruchsvermögen seit einigen Tagen fast völlig geschwunden. Pat. ist vor einem Jahre bereits an Npp. operirt worden. — Im r. m. Ng. zäher grüner Eiter, nach dessen Entfernung Polypen sichtbar werden. Beim Vornüberneigen des Kopfes keine deutliche Vermehrung des Eiters. Im Nrr. zähes, zur Eintrocknung neigendes Secret. — Extr. Drchl. ergiebt keine deutliche Differenz zw. r. und l. Pnkt. ergiebt r. Eiter. Anbohrung des r. Sin. maxillaris.

54. K. L., 24 Jahre, Heizer. 25. 1. 1894. — Diagnose: Npp. bds. Empyema sinus maxillaris bds. — Verschleimung im Halse seit einem Jahre. Schluckbeschwerden seit 5 Tagen. Nvst. seit 6 Jahren. Vor 3 Jahren bereits an Npp. operirt. — L. Nasenhälfte u. r. m. Ng. von Npp. ausgefüllt, desgl. die l. Choane. In der r. Choane schleimig-eitriges Secret. — Extr. 19. 10. 94. Rec. nur rechts. Drchl.: Beide Pupillen dunkel, unter den Augen beiderseits diffuser Schatten. 19. 2. 96. Im r. m. Ng. ein Np. Das vordere Ende der l. unt. Muschel zeigt polypoide Hyperplasie. In beiden mm. Ngg. Eiter. Drchl.: wie oben. Pnkt. entleert beiderseits geringe Mengen schleimig-eitrigen Secrets.

55. R. J., 54 Jahre, Kaufmann. 9. 2. 1894. — Diagnose: Npp. bds. — Nvst. seit 14 Tagen, jedoch bereits vor 3 Jahren an Npp. operirt. — Bds. zw. Muschel und Septum Npp. — Extr. 5. 9. 96. Pat ist seit zwei Jahren beschwerdefrei. Keine eitrige Secretion. Npp. in beiden mm. Ngg., desgl. entspringt ein solcher von der ober. Fläche d. r. mittl. Muschel. Drchl.: negativ. Pnkt.: neg.

56. G. W., 42 Jahre, Wachtmeister. 9. 3. 1894. — Diagnose: Npp. bds. — Nvst.; wurde bereits früher an Npp. operirt. — Npp. in beiden Nasenhälften. — Extr. 5. 9. 96. L. m. Muschel polypoid degenerirt. Keine eitrige Secretion. Pat. ist beschwerdefrei. Drchl. und Pnkt.: negativ.

57. M. H., 14 Jahre, Wachtmeistertochter. 16. 5. 1894. — Diagnose: Npp. links. — Schnupfen. Starke schleimige Absonderung aus der r. Seite der Nase. — R. unt. Muschel atroph., mittl. polypoid verändert. Im l. m. Ng. ein Np. — Extr. Wegen Coryza vasomotoria in Behandlung bis 9. 3. 96. Während dieser Zeit zweimaliges Polypenrecidiv. Drchl.: vollkommen.

58. E. K., 24 Jahre, Comptoiristin. 18. 5. 1894. — Diagnose: Np. links. Empyema sin. sphenoid. sin. — Nvst. seit ca. 3 Monaten, Kopfschmerzen über den Augen; Gefühl der Trockenheit im Halse. — Auf der r. Seite der Nase eitrige Absonderung, l. nicht. Muscheln atroph. L. zw. mittl. Muschel und Sept. ein Np. Borkige Absonderung auf beiden Seiten der Nase. — Extr. 11. 8. Es wird ein Stück der inzwischen hyperplastisch gewordenen l. Muschel entfernt. 18. 8. Eröffnung des Sin. sphen. Entleerung von viel Eiter. Methylenblau-Behandlung des Sinus. 26. 11. Die Kopfschmerzen sind allmälig geschwunden.

59. M. P., 35 Jahre, Schankwirthfrau. 25. 5. 1894. — Diagnose: Npp. bds. — Nvst. seit 5 Jahren. Seit einigen Jahren sich steigernde Kopfschmerzen. — Beide Nasenhälften mit Polypen ausgefüllt. — Nach Extraction der Polypen schwinden die Kopfschmerzen vollständig. 31. 8. 96. Keine Npp. mehr, dagegen l. m. Muschel polypoid degenerirt. Pnkt.: beiderseits negativ. Drchl.: vollkommen.

60. H. P., 28 Jahre, Bäckerfrau. 8. 6. 1894. — Diagnose: Npp. bds. Empyema sinus ethmoidalis bds. — Seit einigen Jahren zeitweise „Stockschnupfen“, der jetzt bisweilen 4 Wochen andauert. Geruchsvermögen herabgesetzt. — L. unt. Muschel atroph. L. mittl. Muschel in eine polypoide Masse verwandelt, die nach unten zu einem Np. absolut ähnlich ist. Neben derselben im m. Ng. einige Npp. R. ebenfalls mehrere Npp. — Nach Extr. der Polypen erweist sich d. vord. Wand der Keilbeinhöhle rauh. Dieselbe wird durchstossen. Es entleert sich kein Eiter. Trotzdem schwinden alle Beschwerden der Patientin. 10. 11. 94. Pat. klagt seit einigen Wochen über Stirn- und Kopfschmerzen, Behinderung der Nasenathmung, zeitweilige Entleerung von Eiter und Blut aus der Nase. Im l. m. Ng. u. am hint. Ende der r. m. Muschel je ein Polyp. Punkt. d. Siebbeinzellen bds. positiv.

61. C. J., 56 Jahre, Schlosser. 22. 6. 1894. — Diagnose: Npp. erst rechts, dann links. — Seit Jahren Nvst. bds., besonders l. Vor einem Jahre bereits an Npp. operirt. — Im r. m. Ng. ein Np. — Extr. 31. 8. 96. Im l. m. Ng. ein eichelgrosser Np. Drchl.: bds. vollkommen. Pnkt.: negativ.

62. M. Z., 30 Jahre, Arbeiterfrau. 29. 6. 1894. — Diagnose: Npp. bds. Emp. sinus maxillaris dextri. — Nvst. seit 6 Jahren. — Bds. mehrere Npp. Untere Muscheln bds. nur noch durch schmale Leisten angedeutet. Schlmh. darüber atroph. Mittl. Muschel, besonders r., stark hyperplastisch. — Extr. 3. 12. R. unt. u. mittl. Muschel mit polypösen Wucherungen besetzt. Im m. Ng. Eiter. Drchl.: R. Seite dunkel, r. Pupille nicht sichtbar. Eröffnung der r. Kieferhöhle, Entleerung von Eiter.

63. A. Sch., 7 Jahre, Kriminalbeamtentochter. 3. 7. 1894. — Diagnose: Npp. l. — Nvst. Schnarchen. Schläft mit offenem Munde. — Im hint. Theile der l. Nasenhälfte grauweisse, durchscheinende Npp., einer, von Haselnussgrösse, in den Nrr. herabhängend. — Extr. 4. 9. 96. Links ein in das Nasenloch herabhängender Polyp. Drchl.: vollkommen. Pnkt.: negativ.

64. M. S., 51 Jahre, Schneiderfrau. 16. 7. 1894. — Diagnose: Npp. bds. — Nvst., besonders links. — Beide Nasenhälften fast vollständig durch grauweisse Npp. ausgefüllt, welche auch postrhinosk. in beiden Choanen zu sehen sind. — Extr. 14. 9. 96. Beide Nasenhälften zeigen stark atroph. Schlmh. Vord. Ende der l. m. Muschel himbeerförmig hyperplasirt. In beiden mittl. Ngg. kleine, höchstens erbsengrosse Polypenreste. Drchl.: vollkommen. Pnkt.: negativ.

65. L. H., 38 Jahre, Holzbearbeiterfrau. 6. 7. 1894. — Diagnose: Npp. bds. — Nvst. l. Vor 10 Jahren bereits an Npp. operirt. — L. Nasenhälfte von

grauweissen, durchscheinenden Polypen ausgefüllt. R. m. Muschel hyperplast. Im r. m. Ng. gleichfalls Npp. L. ragt ein Np. aus dem unteren Ng. in den Nrr. hinein. — Extr. — Der Np. im r. m. Ng. erweist sich als grosse Cyste. 8. 9. Drchl.: bds. vollkommen. Pnkt.: negativ.

66. B. H., 36 Jahre, Steuererheberfrau. 3. 7. 1894. — Diagnose: Np. rechts. — Seit 3/4 Jahren Nvst. r. — Im r. m. Ng. ein Np. — Extr. 2. 9. 96. Kein Rec. Durchl.: vollkommen.

67. H. T., 43 Jahre, Förster. 4. 8. 1894. — Diagnose: Npp. bds. — Nvst. seit 6 Jahren, namentl. l. Alle 4 Wochen reichl. wässerige Entleerung. — Bds. mehrere, die Nase fast vollkommen verschliessende Npp. — Extr. 4. 9. 96. Im l. m. Ng. ein Np. R. keine Npp. Drchl.: beide Wangen u. Pupillen dunkel. S.-L.: vielleicht etwas r. Pnkt.: bds. negativ.

68. R. B., 31 Jahre, Feuerwehrmann. 11. 8. 1894. — Diagnose: Npp. bds. — Pat. wurde im vorigen Jahre bei einem Brande verschüttet u. hat seitdem Kopf- u. Kreuzschmerzen. Er klagt ferner über dauernden Schnupfen. — Im r. m. Ng. ein kleiner Np. Auch im l. m. Ng. mehrere kleinere Polypen. — Extr. 24. 7. 95. Kein Rec. 31. 8. 96. L. m. Muschel im vord. Theile, r. m. Muschel im hinteren Theile in geringem Grade polypoid entartet. Drchl. u. Punkt.: negativ.

69. M. Th., 39 Jahre, Technikerfrau. 13. 8. 1894. — Diagnose: Np. r. — Seit ca. 2 Mon. eitriger Ausfluss aus der Nase bds. Verlust des Geruchvermögens. — Im r. m. Ng. ein Np. — Extr. Die eitrige Secretion nimmt mit der Heilung ab. Drchl.: vollkommen.

70. C. B., 66 Jahre, Pensionär. 3. 9. 1894. — Diagnose: Npp. bds. Emp. sinus maxill. bds. — Nvst. und starker eitriger Ausfluss aus der Nase. — Im l. m. Ng. ein Np. R. hängt von den oberen Partien der Nase her ein Np. herab, der in Eiter eingebettet ist. — Extr. 10. 9. In der r. Nasenhälfte reichlich Eiter, der nach Wegwischen wieder aus dem m. Ng. nachfliesst. Drchl.: Kein sicheres Resultat. Trotzdem 11. 9. Eröffnung der r. Kieferhöhle. Entleerung dicken Eiters. 12. 11. Eröffnung der l. Kieferhöhle mit demselben Resultat.

71. K. K., 39 Jahre, Handelsmann. 3. 9. 1894. — Diagnose: Npp. bds. Emp. sin. max. sin. — Nvst. seit ca. 1/2 Jahre. — In beiden m. Ng. sieht man Npp. — Extr. 4. 10. Im l. m. Ng. Eiter, stark riechend. Drchl.: l. Schatten. Pnkt.: l. positiv. Eröffnung der l. Kieferhöhle, Entleerung von Eiter.

72. E. M., 46 Jahre, Kassenbote. 8. 9. 1894. — Diagnose: Np. l. — Nvst. seit einem Jahre. — Im l. m. Ng. ein Np., der fast die ganze l. Choane ausfüllt. — Extr. 5. 9. 96. Kein Recidiv.

73. A. F., 55 Jahre, Tischler. 11. 9. 1894. — Diagnose: Npp. bds. Nvst. und Kopfschmerzen seit 1/2 Jahre. Vor 12 Jahren bereits an Npp. operirt. — Beide Nasenhöhlen mit Polypen ausgefüllt. — Extr. 31. 8. 96. Rec. Pnkt.: bds. neg. Drchl.: r. Wange weniger durchleuchtet als l. Beide Pupillen dunkel. S.-L.: links.

74. A. C., 58 Jahre, Vergolderfrau. 21. 9. 1894. — Diagnose: Np. r. Emp. sin. max. d. — Vst. der r. Nasenhälfte und Absonderung von Eiter ebendaselbst. — Im r. m. Ng. ein röthlicher, v. Eiter umspülter Np. — Extr. — Drchl.: R. dunkler als l. Pnkt.: r. Eiter.

75. M. R., 33 Jahre, Bahnbeamter. 25. 9. 1894. — Diagnose: Np. r. — Nvst. r. und Schnupfen. — Die ganze r. Nasenhälfte durch einen bis in den Introitus herabhängenden Np. verstopft. — Extr. 31. 10. Drchl.: bds. vollkommen. Pnkt.: neg.

76. P. Sch., 35 Jahre, Arbeiterfrau. 24. 10. 1894. — Diagnose: Np. r. — Nvst. seit einem im Sommer acquirirten Schnupfen. Verlust des Geruchvermögens und z. T. des Geschmackes. — Die unteren Muscheln atrophisch. Im r. m. Ng. ein kleiner Np. — Extr. Drchl.: vollkommen. Pnkt.: neg.

77. P. J., 21 Jahre, Soldat. — 14. 11. 1894. — Diagnose: Kieferhöhlenempyem r. Npp. bds. — Nvst., wurde bereits vor 2 Jahren an Npp. operirt. — Bds., besonders r. mehrere Npp., deren einer die Choane ausfüllt. — Extr. Eiter im r. m. Ng. Pnkt.: r. positiv. Eröffnung der Höhle von der Fossa canina aus.

78. H. B., 31 Jahre, Lederzurichter. — 19. 11. 1894. — Diagnose: Np. l. — Nvst. seit längerer Zeit, Zunahme derselben seit etwa 4 Wochen. — R. unt. Muschel im hint. Theile hyperplasirt. L. zw. m. Muschel und Septum ein Np. — Extr. 2. 5. 1896. Abermals Nvst. L. m. Muschel im vord. Theile stark geschwollen. Dsgl. Schwellung der Septumschleimhaut in Höhe des m. Ng., welche die hyperplastische mittlere Muschel verdeckt. R. liegt das stark geschwollene vordere Ende der m. Muschel dem Sept. an. Postrhinoskop. erscheinen die hint. Enden beider mittleren Muscheln stark geschwollen, von grauweisser Farbe und leicht höckriger Oberfläche. Von Npp. nichts zu sehen.

79. R. R., 53 Jahre, Kanzlist. — 12. 2. 1895. — Diagnose: Npp. r. Empyema sin. maxill. dextr. — Seit 6 Wochen Nvst. und Ausfluss, der meist eine wässrige Beschaffenheit hat. Vor 3 Jahren an Npp. operirt. — L. untere Muschel hyperplast. Beim Zurückdrängen derselben etwas eitriges Secret im m. Ng. Im r. m. Ng. Eiter. Aus dem Nrr. fliesst schleimig-eitriges Secret in die Pars oralis pharyng. Beim Senken des Kopfes vermehrt sich der Eiter nur auf der rechten Seite. Nach Fortwischen des Eiters sieht man im r. m. Ng. kleine Npp. — Durchl.: R. Wange und Pupille dunkel. Pnkt.: entleert r. Eiter. Anbohrung der r. Kieferhöhle.

80. A. K., 58 Jahre, Postschaffner. — 18. 2. 1895. — Diagnose: Npp. l. — Nvst., besonders l. Morgens starke Verschleimung. Stückiger, grauer, schwer löslicher Auswurf. — Im m. Ng. l. mehrere Npp. Die m. Muschel ist im vord. Theile und an ihrer obern Fläche polypoid hyperplasirt. — Extr. 1. 9. 96. R. m. Muschel geschwollen u. namentlich an ihrer unteren Fläche hyperplast. Durchl.: Unter dem r. Auge Schatten. R. Pupille dunkel. Pnkt. negativ.

81. W. K., 68 Jahre, Handelsmannsfrau. — 17. 4. 1895. — Diagnose: Npp. bds. — Nvst. seit 19 Jahren. — Beide Nasenhöhlen von Polypenmassen ausgefüllt, welche links Traubenform haben und etwas derb erscheinen. Das l. Nasenbein vorgetrieben. Die Npp. füllen auch, aus den Choanen heraushängend, zum grossen Theil den Nrr. aus. — Extr. 1. 9. 1896. Beide Nasenhälften mit Schleimpolypen ausgefüllt. Durchl.: L. Wange weniger durchleuchtet als die rechte, l. Pupille dunkel. Pnkt. negativ.

82. J. Sch., 60 Jahre, Arbeiterfrau. — 16. 5. 1895. — Diagnose: Npp. bds. — Nvst. seit 1 Jahr, im Anschluss an eine damals durchgemachte Influenzaerkrankung. — Beide Nasenhöhlen bis zu den Choanen mit grauweissen durchscheinenden Polypenmassen ausgefüllt. — Extr. 1. 9. 1896. L. zw. m. Muschel und Sept. Polypenreste. Lateraler Schlmhw. im vord. Theile des l. m. Ng. Auch im r. m. Ng. Polypenreste. Durchl. vollkommen.

83. P. K., 25. Jahre, Köchin. — 10. 6. 1895. — Diagnose: Np. r. — Nvst. und Schmerzen in der Nase. — Im r. m. Ng. ein Polyp. L. mittl. Muschel hyperplast. — Extr. 17. 4. 1896. R. Polypen. L. m. Muschel hyperplast. aufgetrieben, liegt dem Septum völlig an. Ihr vorderes Ende zeigt stark hyperplast.

Schlmh. Die Sonde dringt in dieselbe, wie in ein Polster ein, wobei die Schlmh. leicht blutet. In beiden mm. Ngg. Eiter. Durchl.: L. Wange etwas dunkler als die r. S. L.: Links deutlicher als rechts. Pnkt.: Bds. neg. Nach Extract. der Npp. und galvanok. Behandlung der Schleimhaut sistirt die Eiterung.

84. M. H., 35 Jahre, Buchhalterfrau. — 3. 7. 1895. — Diagnose: Np. r. Empyema sinus sphenoidalis dextri. — Kratzen im Halse und zeitweise auftretende, vom Halse nach dem Hinterkopf ausstrahlende Schmerzen. — Im r. m. Ng. ein aus dem obern Nasengang kommender blassrother Np. — Extr. Durchl. vollkommen. Pnkt. neg. 20. 7. 1895. Die Sondirung stellt Rauhigkeit d. vord. Keilbeinhöhlenwand fest. Auskratzung der Keilbeinhöhle, Entleerung von reichlich Eiter.

85. E. M., 17 Jahre, Schneiderin. — 19. 7. 1895. — Diagnose: Np. r. — Nvst. r. — Im hint. Theile d. r. m. Ng. ein haselnussgrosser, durchscheinender Tumor von glatter Oberfläche. Postrhinoskopisch sieht man einen anscheinend vom hintern Ende der oberen Muschel ausgehenden Polypen. — Ertr. 31. 8. 96. Kein Rec. Durchl. vollkommen. Pnkt. neg.

86. C.M., 32 Jahre, Stud. phil. — 26. 8. 1895. — Diagnose: Npp. bds. — Nvst. bds. seit etwa einem Jahre. — Npp. in beiden Nasenhälften. — Extr. 18. 9. 1896. Im l. m. Ng. und zwar im vorderen Theile ein kleiner Np., sonst keine Polypen, keine eitrige Secretion. Durchl. und Pnkt. negat.

87. W. B., 38 Jahre, Amtsdiener. — 26. 8. 95. — Diagnose: Npp. bds. — Nvst. seit längerer Zeit. — Beide Nasenhälften fast ausgefüllt von Npp. — Extr. 18. 9. 96. R. m. Muschel völlig polypoid degenerirt, keine eitrige Secretion, im übrigen r. hochgradige Atrophie. Auch links keine Npp.

88. A. M., 37 Jahre, Schutzmann. — 28. 8. 1895. — Diagnose: Npp. zuerst nur r., später bds. — Nvst: r. — Beim Aufheben der r. Nasenspitze sieht man das r. Nasenloch durch einen grossen Np. verschlossen, Nschlmh. l. atroph. — 19. 9. 1896. In beiden mm. Ngg. Polypen. Pnkt. beds. negat.

89. R. S. 41 Jahre, Kaufmann. — 14. 11. 1895. — Diagnose: Npp. r. — Nvst. bds. — Septum nach l. ausgebogen. R. mehrere Npp. — Extr. 18. 9. 1896. Kein Rec. Pnkt.: bds neg.

90. C. B., 59 Jahre, Cigarrenhändler. — 20. 12. 1895. — Diagnose: Npp. r. — Nvst. r. seit 2 Jahren. Wüstes Gefühl im Kopfe, wie beim Schnupfen, keine eigentlichen Kopfschmerzen. — R. vorne vor der m. Muschel ein derber Np. Dahinter eine polypoide Hyperplasie der m. Muschel, die wie eine Schürze von der Muschel in ihrer ganzen Ausdehnung herabhängt und bis haselnussgrosse Cysten enthält. Der hint. Theil der m. Muschel mit papillären grauen Excrescenzen bedeckt. — Extr. 9. 1. 1896. Nach etwa 20tägiger Heilung erscheint die l. Nase frei bis auf einige Bürzel am vorderen Ende der m. Muschel. Im r. m. Ng., sowie r. zw. m. Muschel und Sept. Eiter. Galvanok. Behandlung beider mittl. Muskeln. 29. 1. Heilung. Kein Eiter mehr in beiden Nasenhälften zu sehen. Durchl. vollkommen. Pnkt. neg.

91. E. B., 26 Jahre, Vicewachtmeister. — 11. 1. 1896. — Diagnose: Npp. l — Nvst., besonders rechts. — Im m. Ng. l., im hint. Theile ein kleiner Np.; ein gleicher a. d. l. m. Muschel. Nschlmh. im übrigen hyperplastisch. — Extr. 21. 1. 96. Durchl.: Schatten r. R. Pupille dunkel. S. L. nur links. Pnkt. neg.

92. O. R., 19 Jahre, Verkäuferin. — 14. 1. 1896. — Diagnose: Np. l. — Seit $^1/_4$ Jahr zeitweilig Verstopfung der l. Nase. Absonderung dünnen Secretes. Kopfschmerzen über dem linken Auge. — In der l. Nasenhälfte ein anscheinend von der m. Muschel ausgehender, bläulich weiss durchscheinender Np. Nschlmh.

im übrigen zur Atrophie neigend. Im Nrr. sieht man die ganze l. Seite von einem grossen Polypen ausgefüllt. — Extr. Der Polyp enthält 2 Cysten. 21. 9. 1896. Es besteht augenblicklich Schnupfen. L. m. Muschel daher stark geschwollen, dem Sept. anliegend. Im l. m. Nasengange zähes Secret. Drchl.: glänzend. S. L. bds. Pnkt. neg.

93. D. M., 21 Jahre, Dienstmädchen. — 23. 1. 1896. Diagnose: Npp. r. Empyema sinus maxill. et ethmoidalis dextr. — Nvst. Kopfschmerzen im Vorderhaupt. Ausschnauben übelriechender Stücke aus der Nase. Vor 3 Jahren bereits an Npp. operirt. — R. mittl. Muschel polypoid hyperplasirt in ihrem hinteren Theile. Zw. mittl. Muschel und Sept. einige Polypen. Drchl.: vollkommen. — Extr. 28. 1. Profuse Eiterabsonderung der r. Nase. 4. 2. 1896. Abtragung einer hochgradigen Hyperplasie des vorderen Endes der r. m. Muschel mit der heissen Schlinge. 22. 2. 1896. Durchl.: Wangen vollkommen durchleuchtet, r. Pupille dunkel. S. L.: nur links. Pnkt.: r. positiv. Eröffnung der r. Kieferhöhle. 29. 2. 1896. Im vorderen Theile des r. oberen Nasenganges noch ein bohnengrosser Np. Zw. diesem und einem das vordere Ende der m. Muschel vortäuschenden lat. Schlmhw. fliesst Eiter herab. Mittlere Muschel, deren vord. Ende polypoid entartet ist, erscheint hoch und flach, dabei tief roth, die Schlmh. aufgelockert. 24. 4. 1896. Eiterabsonderung besteht fort. Die lat. Nasenwand r. ist so stark geschwollen, dass sie das Niveau der m. Muschel überragt. Die Schlmh. dieser Vorwölbung sieht succulent aus. Zw. Vorwölbung u. m. Muschel fliesst Eiter ab. Pat. klagt über Schwindel. Ein Stück der Vorwölbung wird mit dem Conchotom entfernt. Es entleerte sich viel Eiter. Auskratzung der eröffneten Siebbeinzellen.

94. L. Sch., 29 Jahre. Arbeiterfrau. — 25. 1. 1896. — Diagnose: Np. r. Emp. sin. maxill. dextr. — Seit 1 Jahr gelblich dicker Ausfluss aus der Nase und dem Munde. Kopfschmerzen. — In der r. Nasenhälfte ein grosser Polyp, neben dem Eiter herabfliesst. Durchl.: R. Wange und Pupille dunkel, l. hell. S. L. links. — 25. 1. Anbohrung des r. Antr. Highmor. Entleerung von reichl. Eiter. 29. 1. Extraction des Polypen.

95. A. Z., 47 Jahre, Klempnerfrau. — 10. 2. 1896. — Diagnose: Npp. bds. Empyema sin. maxill. bds. — Eitriger Ausflus aus der l. Seite der Nase. Nvst. Vor 4—5 Jahren bereits an Npp. operirt. Vor 1 Jahr wurde der grösste Theil der cariösen Wurzeln des Oberkiefers entfernt. Die Eiterung besteht jedoch schon länger. — Bds. mehrere mit schleimig-eitrigem Secret umgebene Npp. Drchl.: R. vollkommen, linke Wange und Pupille dunkel. S. L. nur rechts; Pnkt. l. positiv, r. negativ. — Extr. 11. 3. Pnkt. r. gleichfalls reichlich posit. Eröffnung beider Kieferhöhlen. Die r. erweist sich mit Granulationen ausgefüllt, welche ausgekratzt werden (12. 3.). 17. 3. Schmerzhafter subperiostealer Abscess in der Fossa canina, der sich auf Druck in die Höhle hinein entleert.

96. M. S., 40 Jahre, Händlersfrau. — 15. 2. 1896. — Diagnose: Npp. bds. (Polypen der Siebbeinzellen). — Nvst. Pat. vor mehreren Jahren bereits zweimal an. Npp. operirt. — In beiden mm. Ngg. finden sich Npp. Drchl.: Bds. vollkommen. — Extr. Im Laufe der Behandlung stellt sich heraus, dass die Polypen beiderseits aus den Siebbeinzellen zum Theil hervorwuchern. Eitrige Absonderung nicht vorhanden.

97. S. Br., 21 Jahre, Landwirthstochter. — 24. 2. 1896. — Diagnose: Npp. r. (Polypen der Siebbeinzellen). — Nvst. r. Pat. wurde bereits vor einem Jahre r. an Polypen operirt. — R. Nasenhälfte fast ganz mit Npp. ausgefüllt, zw. denen sich Eiter befindet. — Extr. Man sieht die Polypen vielfach aus der r. mittl. Muschel herauskommen. Keine eitrige Absonderung.

98. A. K., 49 Jahre, Arbeiter. — 25. 2. 1896. — Diagnose: Npp. bds. Empyema antri maxill. dextri. — Nvst. Vor 20, 17 und 8 Jahren bereits an Npp. operirt. — R. Nasenhälfte fast ganz mit Npp. angefüllt. L. eine Schleimhautbrücke zw. unt. Muschel und der einer Convexität des Septum aufsitzenden Leiste. Hinter und oberhalb der Brücke gleichfalls Npp. — Nach Extr. der Npp. erscheint das vordere Ende der r. m. Muschel stark hyperplast. und wird deshalb mit der heissen Suhlinge abgetragen. Aus dem r. m. Ng. entleert sich Eiter. Drchl. bds. vollkommen. Pnkt. r. positiv.

99. Fr. H., 45 Jahre Bahnbeamter. — 7. 3. 1896. — Diagnose: Np. r. — Trockenheit im Halse beim Sprechen. Nvst. — In der r. Nasenhälfte ein Np. der, wie die postrhinoskop. Unters. zeigt, vom hint. Ende der r. oberen Muschel entspringt und die ganze r. Choane ausfüllt. — Extr. — Drchl.: Beide Wangen und Pupillen dunkel. S. L. unbestimmt. Pnkt. negativ. 8. 6. Pat. völlig beschwerdefrei, keine Npp., Nasenbefund nahezu normal.

100. P. H., 34 Jahre, Schneiderin. — 9. 3. 1896. — Diagnose: Npp. bds. Emp. sin. ethmoid. bds. — Nvst. seit $1/_2$ Jahre. — Bds. ist die Nasenhöhle mit Npp. ausgefüllt. — Extr. — 8. 6. Nach Entfernung der Npp. sieht man r. die Gegend der lat. Nasenwand im mittl. Ng. stark geschwollen. Bds. sieht man erbsengrosse Polypen aus der m. Muschel herauskommen und neben ihnen Eiter aus der Siebbeinzelle ausfliessen.

101. L. M., 33 Jahre, Stellmacher. — 25. 3. 1896. — Diagnose: Npp. r. Emp. sin. ethmoid. bds. — Seit mehreren Jahren Nvst. bds. — Bds. zahlreiche Npp. L. unt. Muschel atroph., im hint. Theile polypoid degenerirt; linke mittl. Muschel in toto degenerirt. R. genau derselbe Befund, nur hängt ein von d. oberen Fläche der m. Muschel ausgehender Np. an einem langen Stiele im Raume zw. Sept. u. unterer Muschel auf den Nasenboden herab. Postrhinoskopisch: Beide Choanen mit Npp. ausgefüllt. Drchl. vollkommen, l. Pupille vielleicht etwas dunkler. — Extr. — Es erscheint jetzt die r. unt. Muschel flach und hoch; r. m. Musch. völlig atrophisch. Die lat. Nasenwand im mittl. Ng. r. stark geschwollen, auch der darunter liegende Knochen betheiligt sich an der Vorwölbung des r. m. Ng. Vor dem vord. Ende der r. mittl. Muschel eine senkrecht von oben nach unten verlaufende Schlmhleiste, der ein Knochensporn zu Grunde liegt. L. nahezu dieselben Verhältnisse. Die geschwollene Schlmh. des l. m. Ng. zeigt mehrere hinter einander liegende, von oben nach unten verlaufende Falten. Knochenwucherungen links nicht nachweisbar. Das Conchotom eröffnet vom m. Ng. bds. aus eitergefüllte Siebbeinzellen.

102. J. Sch., 31 Jahre Steueraufseherfrau. — 16. 6. 1896. — Diagnose: Npp. bds. — Nvst. seit längerer Zeit; bereits früher an Npp. operirt. — Beide Nasenhälften von Npp. ausgefüllt, die in den Nrr. hineinragen. Lappige Hyperplasie der r. unt. Musch. im vord. Theile. — Extr. 16. 9. 1896. In beiden mm. Ngg. noch kleine Polypenreste. L. kommt man im m. Ng. nach Durchstossung einer dünnen Knochenwand offenbar in eine Siebbeinzelle. Man fühlt glatten Knochen, es quillt kein Eiter hervor. Durchl. u. Pnkt. neg.

103. A. S., 26 Jahre, Landwirthstochter. — 21. 7. 1896. — Diagnose: Npp. bds. Emp. sin. maxill. bds. — Nvst. seit 2 Jahren. — Bds. in den mm. Ngg. Npp. Im l. m. Ng. sieht man neben den Polypen Eiter. Durchl.: Wangen und Pupillen dunkel. S. L. nicht vorhanden. — Extr. — 18. 8. Pnkt. bds. posit. Anbohrung; es entleeren sich reichliche Mengen Eiters.

104. H. M., 40 Jahre, Schuhmacher. — 18. 8. 1896. — Diagnose: Npp. bds. Emp. sin. maxill. dextr. — Nasenbeschwerden seit 15 Jahren. Vor

8 Jahren bereits an Npp. operirt. — Npp. bds., namentlich an der mittl. Muschel. — Extr. Es entleert sich Eiter aus dem r. m. Ng. Pnkt. r. positiv.

II. Empyemfälle.

1. A. W., 23 Jahre, Schneiderin. 2. 6. 1887. — Diagnose: Emp. sin. maxill. dextri. Np. r. — Seit ca. 1 Jahre öfter Schnupfen mit eiterartigem, schlecht riechendem Ausfluss. Geruchsvermögen zeitweise stark herabgesetzt. — Nschlmh. atroph. Aus dem r. m. Ng. quillt Eiter hervor. Von der Oberfläche der r. m. Muschel entspringt ein kleiner Np. F. P.: r. positiv. — R. o. fehlen beide Schndz., der Eckz., der 2. Praem. Der 1. Praem. ist cariös. — Eröffnung der Kieferhöhle nach Mikulicz.

2. A. A., 43 Jahre, Secretärfrau. 15. 6. 1887. — Diagnose: Emp. sin. maxill. sinistri. Np. l. — Seit ca. 1 Jahre übelriechender Ausfluss aus der Nase. — Im l. m. Ng. ein in Eiter eingebetteter, walzenförmiger Polyp. F. P.: links positiv. — Extr. Eröffnung des l. Sin. maxill. nach Mikulicz.

3. P. G., 19 Jahre, Kaufmann. 12. 7. 1887. — Diagnose: Emp. sin. maxill. str. — Vor $^1/_4$ Jahre wurde bei Extraction des 2. Molaris das Antrum eröffnet. Pat. hat selbst die Fistel sondirt. 3 Wochen darauf stellte sich Eiterausfluss aus der l. Seite d. Nase ein, der heute noch besteht. — Im l. m. Ng. eitriges Secret. F. P.: positiv. — L. o. fehlt der 2. M. — Eröffn. des. l. Sin. maxill. nach Mikulicz.

4. O. P., 29 J., Telegraphen-Anwärter. 18. 8. 1887. — Diagnose: Emp. sin. sphenoid. str. Np. l. — Uebelriechender Ausfluss aus der Nase seit 5 Jahren, besonders morgens. — Unt. Ng. l. sehr weit. L. zw. m. Muschel und Septum ein Np., der bei der Rhinoscopia post. im obern Ng. zu sehen ist. F. P.: negativ. Dagegen sieht man bei der Rhinoscop. post. Eiter auf d. m. Muschel liegen. Die Sonde stösst in d. Gegend der Keilbeinhöhle auf rauhen Knochen. — Eröffn. u. Auskratzung der Keilbeinhöhle.

5. B., 34 J. 15. 9. 1887. — Diagnose: Emp. sin. maxill. dextr. — Uebelriechender Ausfluss aus der r. Seite der Nase seit ca. 1 Jahre. Herabsetzung des Geruchsvermögens. — Im r. m. Ng. Eiter. F. P.: positiv. — Eröffn. des r. Sin. maxill. nach Mikulicz.

6. D., 37 Jahre, Hausdiener. 25. 9. 1887. — Diagnose: Emp. sin. maxill. dextr. — Eitriger, übelriechender Ausfluss aus d. Nase, besonders stark beim Bücken. — R. m. Muschel im vord. Theile hyperplast., linke dsgl. im hint. Theile. Im r. m. Ng. Eiter. F. P.: positiv. — Ausspülung des Sin. maxill. von der natürlichen Oeffnung aus.

7. G. W., 27 Jahre, Leibjäger. 15. 11. 1887. — Diagnose: Emp. sin. maxill. str. — Seit 14 Tagen eitriger, übelriechender Ausfluss aus d. Nase, starke Kopfschmerzen auf der l. Stirnseite. — Im l. m. Ng. eine beträchtliche Menge grünlichen Eiters. In der Alveole des extrahirten 1. l. M. sieht man oft einen Tropfen Eiter. Eine Sonde gelangt von hier aus nicht in die Kieferhöhle, wohl aber Flüssigk. — L. o. fehlt der 1. M. — Ausspülung der l. Kieferhöhle.

8. F. N., 65 Jahre, Privatier. 29. 12. 1887. — Diagnose: Emp. sin. maxill. str. — 1860 trat nach längeren Zahnschmerzen eitriger, stinkender Ausfluss aus d. l. Seite d. Nase ein. Nach warmen Umschlägen auf d. Wange entleerte sich dicht unter dem l. Auge eine grosse Quantität eitrigen, stinkenden Secretes. Ausspülungen von dieser Fistelöffnung und von d. Alveole des schmerzhaften Zahnes führten nach einem halben Jahre Heilung herbei. Jetzt sieht Pat. auf dem r. Auge Funken u. es legt sich ein Schleier vor dasselbe. Er will wissen,



ob d. Augenerkrank. mit der linksseit. Kieferaffection zusammenhängt. — Dicht unter dem l. Infraorbitalrande eine etwa 2 cm lange, von r. nach l. verlaufende, tief eingezogene Hautnarbe, welche über die scharfen Ränder eines Knochendefectes fort geht, zum Theil an diesen Rändern festhaftet. In der Nase nichts Pathologisches. — L. Oberkiefer zahnlos. In d. Mitte des Alveolarfortsatzes eine etwa erbsengrosse, in die l. Kieferhöhle führende Oeffnung. — (Heilung eines Kieferhöhlenempyems nach einem halben Jahre, nach 27 Jahren noch constatirt!)

9. K. B., 30 Jahre, Kellner. 29. 12. 1887. — Diagnose: Emp. sin. maxill. str. — Schmerzen in der Nase und der l. Stirngegend; Druckgefühl im Auge, eitriger Ausfluss aus der l. Nase. — L. unt. Muschel stark hyperplast. Raum zw. Septum u. m. Ng. ausgefüllt mit eitr. Secret. F. P. positiv. — L. o. ist der 3. M. cariös. — Eröffnung der l. Kieferhöhle nach Mikulicz.

10. R. W., 38 Jahre, Kupferschmied. 14. 3. 1888. — Diagnose: Emp. antri max. sinistri. — Eitriger Ausfluss aus der l. Nasenseite. Schmerzen in der l. Wange unterhalb des Auges. — Im l. m. Ng. Eiter. F. P.: positiv. L. im hint. Theile des Septum, in Höhe der m. Muschel, sowie an der entsprechenden Stelle der letzteren je eine cariöse Stelle. — L. o. fehlt der 2. M. — Eröffnung der l. Kieferhöhle nach Mikulicz. Nachdem Pat. 5 Flaschen J. K. gebraucht hat, sind die cariösen Stellen in der l. Nase nicht mehr zu constatiren.

11. L. G., 36 Jahre, Wittwe. 4. 5. 1889. — Diagnose: Emp. sin. ethmoid. str. — Zeitweise sehr übelriechender Ausfluss aus der l. Seite der Nase. Linksseitiger Stirnkopfschmerz dicht über dem Auge. — Im l. m. Ng. eitriges Secret. F. P. negativ. L. unt. Muschel im vord. Theile hyperplast. Die Sonde stösst in d. Gegend der l. m. Muschel auf rauhen Knochen. — Zähne des l. Oberkiefers zum Theil cariös, zum Theil sind nur noch die Wurzeln vorhanden. Auskratzung der l. m. Muschel. Es entleert sich viel eitr. Secret.

12. A. P., 31 Jahre, Glasmacher. 8. 5. 1889. — Diagnose: Emp. sin. maxill. str. — Seit 8 Tagen übelriechender Ausfluss aus der r. Seite der Nase und reissende Schmerzen in der r. Wangengegend, die bis in die r. Schläfe ausstrahlen. — L. unt. und m. Muschel hyperplast. Im l. m. Ng. Eiter. F. P.: positiv. — L. o. sind d. Praemolares u. ersten beiden Molares nur noch als Stümpfe vorhanden.

13. M. B., 29 Jahre, Hausmädchen. 3. 10. 1888. — Diagnose: Emp. sin. maxill. str. Npp. l. — Eiterausfluss l. seit $^3/_4$ Jahren. — Im l. m. Ng. in Eiter eingehüllte Npp. Pnkt.: Dec. 88 (Prof. Sch. in F.) bds. negativ. Jan. 89 (hier): l. reichl. Eiter. — Zähne l. o. theilweise cariös. — Eröffnung der l. Kieferhöhle von der Fossa canina aus.

14. J. W., 60 Jahre, Particulier. 4. 1. 1889. — Diagnose: Emp. sin. max. str. — Eiterausfluss l. seit vielen Jahren. — Pnkt.: l. positiv. — 1. M. l. o. fehlt. — Anbohrung von der Lücke des 1. Mol. aus.

15. A. G., 30 J., Superintendententochter. 8. 1. 1889. — Diagnose: Emp. sin. max. dextri. — Seit 2 Jahren eitr. Ausfluss aus der r. Seite d. Nase. Beginn nach einer schmerzhaften Zahnaffection. Gefühl des Druckes auf d. Kopfe. — Im r. m. Ng. Eiter. F. P.: positiv. — 2. Praem. fehlt. — Eröffn. des r. Sin. maxillar. von d. Alveole aus.

16. A. P., 32 Jahre, Lehrer. 5. 2. 1889. — Diagnose: Emp. sin. max. str. — Seit einem halben Jahre eitr. Ausfluss aus der l. Nasenseite. — Im l. m. Ng. Eiter. F. P.: positiv. Druck auf den l. Proc. zygomat. schmerzhaft. — Zähne l. o. intact. — Anbohr. der l. Kieferhöhle von d. Fossa canina aus.

17. O. K., 26 Jahre, Kaufmann. 8. 2. 1889. — Diagnose: Emp. sin.

maxill. str. — Eitr., übelriechender Ausfluss aus der l. Nasenseite, namentl. Morgens. Kopfschmerzen, die von d. Nasenwurzel über d. Auge nach der Schläfe ziehen. Vor Beginn der Eiterung Zahnschmerzen l. o. — Im l. m. Ng. Eiter. F. P.: positiv. Pnkt.: entleert l. Eiter. — L. o. fehlt 2. Praem. und 2. M. — Anbohr. der l. Kieferhöhle von d. Alveole aus.

18. W. L., 45 Jahre, Buchdrucker. 6. 3. 1889. — Diagnose: Emp. sin. max. dextri. — Nvst. und übelriechender, eitr. Ausfluss r., seit etwa 10 Jahren bestehend. — Im r. m. Ng. Eiter. F. P.: positiv. — R. o. fehlt Eckzahn, 1. und 2. Praem., 1. Mol. — Anbohr. der r. Kieferhöhle von der Fossa canina aus.

19. R. E., 27 Jahre, Kaufmann. 28. 3. 1889. — Diagnose: Emp. sin. max. dextri. — Im Anschluss an Zahnschmerzen eitr., übelriechender Ausfluss aus d. r. Nasenseite, Stirnkopfschmerz r., Schmerzen im r. Ohre. — Im r. m. Ng. Eiter. F. P.: posit. — R. o. fehlt 1. Molar. — Anbohr. d. r. Kieferhöhle von d. Fossa canina aus.

20. A. F., 26 Jahre, Buchhalter. 9. 8. 1889. — Diagnose: Emp. sinus front. sin. et sin. maxillar. str. — Seit 3 Jahren stark riechender, eitr. Ausfl. aus der l. Seite d. Nase. Vor 2 Jahren wurde bereits d. l. Kieferhöhle eröffnet. — Im l. m. Ng. und z. im vordersten Theile sieht man Eiter, der aus der Stirnhöhle herabfliesst. — L. o. fehlt 2. Molar.

21. J. B., 33 Jahre, Beamter. 4. 10. 1889. — Diagnose: Emp. sin. maxill. dextr. — E., üblr. Afl. aus d. r. S. d. Nase seit 4 Jahren. Stirnkopfschmerz. — R. u. Muschel stark hyperplast. Im r. m. Ng. Eiter. F. P.: positiv. — R. o. fehlt 2. Praem. — Anbohr. der r. Kieferhöhle von d. Alveole aus.

22. A. R., 45 Jahre, Buchhalter. 19. 10. 1889. — Diagnose: Emp. sin. ethmoid. dextr. Npp. bds. — Summen im Kopfe und Benommenheit beim Arbeiten. Nvst. besond. r. — Die mittleren Muscheln zeigen bds. zahlreiche Polypen. Die Sonde stösst im r. m. Ng. auf den Siebbeinzellen angehörend. rauhen Knochen. — Auskratzung der rauhen Stelle mit dem scharfen Löffel; derselbe dringt in einen Hohlraum, aus dem sich Eiter entleert.

23. A. K., 35 Jahre, Bürstenmachersfrau. 11. 11. 1889. — Diagnose: Emp. sin. ethmoid. str. — Seit 2 Jahren e. üblr. Ausfluss aus der l. Seite d. Nase. — L. zw. Muschel und Sept., u. z. oberhalb der m. Muschel, stösst die Sonde auf rauhen Knochen. Beim Zurückziehen der Sonde dringt von oben Eiter nach. — Auskratzung der rauhen Partie.

24. R. B., 25 Jahre, Postassistent. 18. 12. 1889. — Diagnose: Emp. sin. max. dext. et sin. ethmoid. dextr. Np. r. — E. Afl. aus der r. Seite d. Nase, besonders Morgens. Rechtsseit. Stirnkopfschmerz. — R. m. Muschel mit Eiter bedeckt. Im r. m. Ng. ein Polyp. Die Sonde stösst im oberen Ng. auf rauhen Knochen. Drchl.: r. Schatten. — Anbohrung der r. Kieferhöhle vom Alveolarrande aus (in der Gegend des I. Praemol.). Auskratzung der rauhen Stelle im oberen Ng. Es entleert sich Eiter.

25. A. M., 20 Jahre, Gefreiter. 3. 1. 1890. — Diagnose: Emp. sin. max. str. — E. Ausfl. aus der l. Seite der Nase seit einem Jahr. — Im l. m. Ng. ein wenig Eiter. F. P.: negativ. Objectiv ist kein übler Geruch des Eiters wahrzunehmen. — R. oben nur noch II. und III. Mol. vorhanden. — 11. 8. Ausfl. aus der l. Seite übelr. F. P.: positiv. Drchl. l. Schatten. Anbohrung.

26. H. B., 27 Jahre, Schlosser. 20. 2. 1890. — Diagnose: Emp. sin. max. dextr. — Zeitweise läuft übelr. Secret aus der Nase in den Rachen. — Nschlmh. zur Atrophie neigend, Einblick in den m. Ng. bds. sehr bequem. F. P. r. positiv. — R. o. fehlt der II. M., der I. ist cariös. — Anbohr. d. Kieferhöhle.

27. E. G., 46 Jahre, Assistentenfrau. 10. 3. 1890. — Diagnose: Emp. sin. ethm. dextr. — Vor 11 Jahren an Np. operirt. Seitdem eitrige Absonderung aus der Nase. Januar 1890 Influenza. Seitdem rechtsseitiger Stirnkopfschmerz. — Untere Muscheln bds. zur Atrophie neigend. R. m. Muschel im vorderen Theile hyperplastisch. Zwischen derselben und dem Septum grünlich-eitriges Secret. Die Sonde stösst in der Gegend des oberen Ng. auf rauhen Knochen. — Auskratzung der rauhen Stelle im r. oberen Ng. Es entleert sich viel Eiter.

28. M. K., 32 Jahre, Arbeiterfrau. 18. 4. 1890. — Diagnose: Emp. sin. maxill. str. Np. l. — E. üblr. Afl. aus der Nase. Häufige Zahnschmerzen. — L. unt. Muschel polypoid entartet. Im l. m. Ng. ein Np. in Eiter eingebettet. Drchl. l. Schatten. F. P.: positiv. — Vom l. Eckzahn und l. II. M. nur noch Wurzeln vorhanden. — Anbohrung des l. Sin. maxill.

29. J. H., 29 Jahre, Malerfrau. 25. 6. 1890. — Diagnose: Emp. sin. maxill. str. — Nvst. Schmerz über dem l. Auge. E. übelr. Afl. l. Seit $1/2$ J. Zahnschmerzen l. o. — L. m. Muschel polypoid entartet und vergrössert. Im l. m. Ng. Eiter. Drchl.: Schatten unter dem l. Auge. — Die 3 Mol. l. oben nur als spärliche Wurzeln vorhanden. — Anbohrung der l. Kieferhöhle.

30. P. F., 30 Jahre, Posthülfsbeamter. 1. 7. 1890. — Diagnose: Emp. sin. maxill. sin. — Schmerzen über der Nasenwurzel, nach dem l. Auge ausstrahlend. Oedemat. Anschwellung unter dem l. Auge. E. üblr. Afl. aus der l. Nase. — Im l. m. Ng. e. Secret. Drchl.: Tiefer Schatten l. — Im l. Oberkiefer mehrere cariöse Zähne. — Anbohrung der l. Kieferhöhle.

31. E. W., 43 Jahre, Kellner. 5. 9. 1890. — Diagnose: Emp. sin. max. dextr. — Seit 3 Wochen reissende Schmerzen in d. r. Wange, denen sich Zahnschmerzen am r. Oberkiefer zugesellten. Nach Extraction des II. r. M. stellte sich ein übelr. Ausfluss r. ein. — Im r. m. Ng. kein Eiter. F. P.: positiv. Drchl.: R. unter dem Auge ein deutlicher Schatten. — R. oben fehlt der II. M.

32. O. K., 19 Jahre, Dienstmädchen. 9. 7. 1890. — Diagnose: Emp. sin. maxill. dextr. Npp. r. — Schmerz in der Stirne und Wange r. E. üblr. Afl. r. — Im r. m. Ng. in Eiter eingehüllte Npp. Drchl.: R. Schatten. — R. oben fehlt der III. Mol. — Anbohrung der r. Kieferhöhle.

33. E. M., 40 Jahre, Secretärsfrau. 11. 7. 1890. — Diagnose: Emp. sin. max. dextr. — Seit 3 Jahren e. Afl. r. — Im r. m. Ng. e. Secret. Drchl.: Unter dem r. Auge Schatten. — R. oben ist der Eckzahn, II. Praem. u. II. Mol. cariös. — Anbohrung der r. Kieferhöhle.

34. M. B., 20 Jahre, Techniker. 1. 7. 1890. — Diagnose: Emp. sin. max. sin. — Stirnkopfschmerz l. Ein übelr. Ausfluss l. — Im m. l. Ng. e. Secret. F. P.: negativ. Nschlmh. l. zur Atrophie neigend. Drchl.: L. Schatten. — Alle Zähne l. oben stark cariös. — Anbohrung der l. Kieferhöhle.

35. G. M., 20 Jahre. Kaufmann. 27. 6. 1890. — Diagnose: Emp. sin. max. dextr. — E. Afl. bds. Vor $2^1/_2$ Jahren bereits an Np. operirt. — R. ein von der m. Muschel ausgehender kleiner Polyp. Im r. m. Ng. kein Eiter. F. P. negativ. Drchl.: R. Schatten. — Anbohrung der r. Kieferhöhle.

36. E. M., 45 Jahre, Postbeamter. 30. 5. 1890. — Diagnose: Emp. sin. max. dextri (ehemals Npp. r.). — E. üblr. Afl. r. Vor 16 Jahren und später noch einmal an Np. operirt. — Im r. m. Ng. eitriges Secret. Nschlmh. atrophirend. Drchl.: R. Schatten. — Anbohrung der r. Kieferhöhle.

37. E. M., 28 Jahre, Kellner. 14. 5. 1890. — Diagnose: Emp. sin. max. dextri. — Seit 3 Jahren e. übelr. Afl. r. Vor 2 Jahren wurde der r. Sin. maxill. eröffnet. — Im r. m. Ng. wenig Eiter. — R. oben vom Eckzahn an nur cariöse Wurzeln. — Regelmässige Ausspülung des r. Sin. max.

38. B. B., 29 Jahre, Büffetierfrau. 19. 9. 1890. — Diagnose: Emp. sin. max. str. — Seit Weihnachten Zahnschmerzen l. oben. Extract. des Eck- und I. Backzahnes. Aus der Alveole des letzteren floss Eiter. Fistel jetzt geschlossen. Reissende Schmerzen in der l. Wange. E. üblr. Afl. l. — L. Wange, besonders in der Nähe der Nase, geschwollen. Im l. m. Ng. E. Drchl.: L. Pupille dunkel. L. unter dem Augenlide Schatten. — L. oben fehlt der Eck- und I. Backzahn. — Breite Eröffnung des Antrum von der Fossa canina aus.

39. B. G., 53 Jahre, Malerfrau. 26. 9. 1890. — Diagnose: Emp. sin. max. dextri. — E. Afl. bds., besonders r. Nvst. Stirnkopfschmerz. — R. ein an einem langen Stiele sitzender und ein kleinerer im m. Ng. inserirender Np. Im r. m. Ng. Eiter. Drchl.: R. Schatten. — Anbohrung des r. Sin. maxillaris.

40. J. K., 23 Jahre, ledig. 15. 10. 1890. — Diagnose: Emp. sin. max. dextri. — Pat. hat lange an Zahnschmerzen gelitten; will im vorigen Jahre an Npp. operirt sein. Jetzt zuckende Schmerzen in der Wange und der r. Stirn. Vergesslichkeit. — Nschlmh. atrophirend. Im r. m. Ng. Eiter. Drchl.: R. Schatten. — R. oben fehlt der III. Mol. — Anbohrung von der Alveole des III. Mol. aus.

41. B. H., 27 Jahre, Malersfrau. 5. 11. 1890. — Diagnose: Emp. sin. max. dextri. — Seit 2 Jahren üblr. e. Afl. r.; Schmerzen in der r. Wange und über dem r. Auge. Litt früher häufig an Zahnschmerzen. — Im r. m. Ng. Eiter. F. P.: positiv. — R. oben fehlt der I. und III. M. Vom Caninus nur die Wurzel vorhanden. — Anbohrung von der Alveole des Eckzahnes aus.

42. C. W., 38 Jahre, Lehrer. 4. 12. 1890. — Diagnose: Emp. sin. max. dextri. — Vor 8 Jahren Plombiren zweier Zähne r. oben. Darauf Wurzelhautentzündung und im Anschluss daran e. Afl. r. Nach Extr. des II. M. wurde die Kieferhöhle ausgespült. — Im r. m. Ng. und auf der r. unteren Muschel Eiter. Drchl. giebt kein sicheres Resultat. — R. oben fehlt der II. Mol. — Ausspülung der r. Kieferhöhle.

43. E. St., 45 Jahre, Bataillonsbüchsenmacher. 13. 12. 1890. — Diagnose: Emp. sin. ethmoid. dextr. — E. Afl. bds., besonders l. — R. fliesst von den oberen Partien der Nase viel eitr. Secret herab. Die Sonde stösst hier auf rauhen Knochen und kann weit in das Siebbeinlabyrinth vordringen. — Auskratzung der Siebbeinzellen.

44. E. M., 22 Jahre, Hausdame. 5. 5. 1891. — Diagnose: Emp. sin. ethm. str. — Seit 6 Jahren Nvst.; jetzt ausserdem Wundsein des Naseneinganges. — L. mittl. Muschel trotz wiederholter galvanok. Behandlung immer wieder hyperplast. Zwischen Muschel und Septum käsiger Eiter. Drchl. negativ. — 10. 12. Theilweise Amputation der l. m. Muschel. Es quellen reichliche Mengen Eiter hervor.

45. A. P., 34 Jahre, Dienstmädchen. 5. 6. 1891. — Diagnose: Emp. sin. max. str. Np. l. — E. übelr. Afl. l. Stirnkopfschmerzen l. — L. unt. Muschel stark hyperplast., im l. m. Ng. ein kleiner Np., hinter welchem sich Eiter befindet. Drchl.: L. Schatten. — L. oben sind der Eckzahn, der Praem. und II. Mol. nur noch als cariöse Wurzel erhalten. — Anbohrung von der Alveole des II. Mol. aus.

46. A. W., 34 Jahre, Tafeldeckerfrau. 25. 6. 1891. — Diagnose: Emp. sin. max. str. — Schmerzen an der l. Wange. L. e. üblr. Afl. — Nur selten Eiter im m. Ng. sichtbar. F. P.: bisweilen positiv. Drchl.: L. Schatten. — L. oberer Incisivus und II. Praem. abgebrochen. An Stelle des Incis. eine eiternde Fistel. — Anbohrung von der Alveole des II. Praemolaris.

47. A. L., 42 Jahre, Schneiderin. 3. 8. 1891. — Diagnose: Emp. sin. max. str. — E. üblr. Afl. l. — L. unt. Muschel atroph. Im l. m. Ng. ein-

trocknendes e. Secret, desgl. am Nrrdach. Drchl.: L. Schatten. — Anbohrung von der Alveole des extrahirten I. Praemol. aus.

48. M. St., 37 Jahre, Maler. 3. 8. 1891. — Diagnose: Emp. sin. max. dextr. — Stechende Schmerzen im r. Auge seit Anfang Juli; im Anschluss daran e. üblr. Afl. r. — Im r. m. Ng. Eiter. Drchl.: L. Schatten. — R. oben fehlt der I. Mol. — Anbohrung von der Alveole des I. Mol. aus.

49. E. C. 34 Jahre, Lehrerfrau. 9. 10. 1891. — Diagnose: Emp. sin. max. str. — Seit 5 Jahren e. üblr. Afl. l. Stirnkopfschmerz l. — Beide Nasenhöhlen weit. Schlmh. blass und atroph. L. m. Muschel mit zähem Eiter bedeckt. Drchl.: L. Schatten. — L. oben statt der Zähne nur cariöse Wurzeln. — Anbohrung der l. Kieferhöhle.

50. E. K., 34 Jahre, Näherin. 16. 10. 1891. — Diagnose: Emp. sin. max. str. Np. l. — Brennender Schmerz in der Gegend oberhalb der Nase. Seit $1^1/_2$ Jahren e. Afl. l. Vor 5 Wochen wurden l. mehrere Npp. entfernt. — Im l. m. Ng. zahlreiche Reste von Npp. und Eiter. F. P.: positiv. Drchl.: Bds. vollkommen. — L. oben fehlen I. u. II. Praem., I. u. III. Mol. — Anbohrung der l. Kieferhöhle.

51. F. Ch., 19 Jahre, Kinderfräulein. 12. 10. 1891. — Diagnose: Emp. sin. max. bds., sin. ethmoid. et sphen. dextri. — Nvst. Kopfschmerzen über dem r. Auge; e. üblr. Afl. bds. — Es stellt sich allmälig ein Empyem beider Kieferhöhlen, der r. Siebbein- und Keilbeinhöhle heraus. R. m. Muschel zeigte trotz mehrfacher galv. Behandl. immer wieder eine polypoide Hyperpl. im vorderen Theile. — Bds. fehlt der II. Praem. — Eröffnung beider Kieferhöhlen, Auskratzung der r. Siebbein- und Keilbeinhöhle.

52. N. R., 30 Jahre, Militäranwärterfrau. 5. 12. 1891. — Diagnose: Emp. sin. max. str. — Kopfschmerzen, Schwindel, vermehrte Secretion aus beiden Nasenhöhlen; r. serös, l. mehr e. seit $^1/_2$ Jahr. — Nschlmh. atrophisch. Im l. m. m. Ng. Eiter. F. P.: positiv. Drchl.: L. weniger hell als r. — L. oben von den Molares nur die Wurzeln vorhanden. — Anbohrung der l. Kieferhöhle. 3. 5. 92. Da die Secretion nicht aufhört, breite Eröffnung der Höhle von der Fossa canina aus. Die Höhle ist mit Granulationen ausgefüllt, die von allen Wänden ausgehen.

53. E. G., 22 Jahre, Dienstmädchen. 7. 1. 1892. — Diagnose: Emp. sin. max. str. — Oct. 91 Zahnschmerzen. Darauf Schmerzen in der l. Wange und dauernder Kopfschmerz. E. Afl. l. — Im l. m. Ng. Eiter. F. P.: positiv. Drchl.: L. Schatten. — L. oben II. u. III. Mol. cariös. — Anbohrung der l. Kieferhöhle.

54. R. G., 43 Jahre, Locomotivführer. 25. 1. 1892. — Diagnose: Emp. sin. max. str. — Oct. 91 l. oben Zahnschmerzen. II. Mol. abgebrochen. Seitdem e. Afl. l. — Im l. m. Ng. Eiter. Drchl.: L. Schatten. — L. oben fehlt der I. Mol. — Anbohrung der l. Kieferhöhle.

55. P. E., 19 Jahre, Kaufmann. 22. 2. 1892. — Diagnose: Emp. sin. max. bds. Np. l. — E. üblr. Afl. bds. seit über einem Jahre. Kopfschmerz, Schwindel. — Bds. im m. Ng. eintrocknender Eiter. Aus dem l. m. Ng. kommt ein Np. R. starke Schwellung der lat. Nasenwand im m. Ng. F. P.: bds. positiv. Drchl.: Bds. Schatten. — L. oben fehlt der I. Mol. R. oben fehlt der I. u. II. Mol. — Anbohrung beider Kieferhöhlen.

56. C. K., 46 Jahre, Tischler. 22. 2. 1892. — Diagnose: Emp. sin. max. str. et sin. ethm. sin. — Nvst. E. üblr. Afl. l. seit 10 Jahren. Kopfschmerzen l. — L. zw. m. Muschel und Septum dicker, rahmiger Eiter. Im ober. Ng. stösst die Sonde auf rauhen Knochen. Drchl.: L. Schatten. — Anbohrung der l. Kieferhöhle. Auskratzung der rauhen Stelle. Es entleert sich viel Eiter.

57. L. R., 49 Jahre, Arbeiter. 7. 3. 1892. — Diagnose: Emp. sin. max. str. — Kopfschmerz r. seit 3 Jahren, seit 8 Tagen zunehmend; Verlust des Geruchsvermögens. — Im r. m. Ng. e. Secret. R. unt. Muschel etwas hyperplasirt. Drchl.: Bds. Schatten, r. stärker als l. — R. oben fehlt der II. Mol. — Anbohrung der r. Kieferhöhle.

58. M. Sch., 37 Jahre, Beamtenfrau. 18. 3. 1892. — Diagnose: Emp. sin. max. dextr. — Seit einem Jahre üblr. Afl. r. — Im r. m. Ng. eitr. Secret. Drchl.: R. dunkler als l. — R. oben fehlt der I. Praem. und der I. Mol. — Anbohrung der r. Kieferhöhle.

59. H. Sch., 33 Jahre, Schuhmacher. 26. 3. 1892. — Diagnose: Emp. sin. max. str. — Seit $^1/_4$ Jahr e. Afl. l. — Im l. m. Ng. Eiter. Drchl.: L. Schatten. — L. oben vom II. Praem. nur noch die Wurzel vorhanden. — Anbohrung der l. Kieferhöhle.

60. E. F., 32 Jahre, Handlungsreisender. 13. 5. 1892. — Diagnose: Emp. sin. max. str. — E. Afl. l. Kopfschmerzen über dem l. Auge. — Im l. m. Ng. Eiter. L. m. Muschel liegt dem Septum an, blutet leicht bei Berührung. F. P.: negativ. Drchl.: L. Schatten. L. Pupille dunkel. — Anbohrung der l. Kieferhöhle von der Fossa canina.

61. A. K., 42 Jahre, Schneiderfrau. 28. 5. 1892. — Diagnose: Emp. sin. max. str. — Nvst. und eitr. Afl. aus Nase und Hals. — Nschlmh. neigt zur Atrophie. L. Muschel polypoid hyperplas. Im l. m. Ng. Eiter. F. P.: negativ. Drchl.: Schatten l. L. Pupille dunkel. — Anbohrung der l. Kieferhöhle.

62. F. Schw., 69 Jahre, Bahnmeister. 19. 6. 1892. — Diagnose: Emp. sin. max. dextr. — Nvst. r. seit $^1/_4$ Jahr. E. Afl. r. Kopfschmerzen r. — Im r. m. Ng. eingedickter Eiter. F. P. positiv. Drchl.: R. Schatten. — R. oben nur noch Caninus, I., II. u. III. M. als stark cariöse Reste vorhanden. — Anbohrung der r. Kieferhöhle.

63. H. R., 23 Jahre, Diener. 11. 7. 1892. — Diagnose: Emp. sin. max. sin. Npp. l. — Eitr. Afl. l. — Im l. m. Ng. in Eiter eingehüllte Npp. Drchl. resultatlos. — L. oben fehlt II. Praem., I., II. u. III. Mol. An der Stelle des II. Mol. eine in die Kieferhöhle führende Fistel, aus der Eiter quillt. — Extr. der Npp. Erweiterung der Fistel.

64. E. J., 29 Jahre, Gastwirthsfrau. 12. 7. 1892. — Diagnose: Emp. sin. max. dextr. — Seit 2 Jahren eitr. Afl. r. — In r. m. Ng. Eiter. F. P.: positiv. Drchl.: R. Schatten, r. Pupille dunkel. — R. oben fehlt der I. u. II. Mol. — Anbohrung der r. Kieferhöhle.

65. C. G., 26 Jahre, Landbriefträger. 25. 7. 1892. — Diagnose: Emp. sin. max. sin. — Seit 3 Monaten eitr. Afl. l. und Wangenschmerzen l. — Im l. m. Ng. Eiter. F. P. positiv. Drchl.: L. Wange und Pupille dunkler als r. — L. oben fehlt der I. u. II. Mol. — Anbohrung der l. Kieferhöhle.

66. M. P., 22 Jahre, Schauspielerin. 1. 8. 1892. — Diagnose: Emp. sin. max. str. (früher Npp. l.). — E. Afl. l. und Ohrensausen. Vor 1 Jahre an Npp. operirt. — Im l. m. Ng. Eiter. L. unt. Muschel im m. Abschnitt hyperplasirt. F. P.: positiv. Drchl.: l. Schatten; l. Pupille dunkel. — Zähne sämmtlich vorzüglich. — Ausspülung vom m. Ng. aus.

67. R. R., 22 Jahre, Hausmädchen. 28. 9. 1892. — Diagnose: Emp. sin. max. dext. — Nvst., bes. r. Seit $^1/_2$ Jahr e. üblr. Afl. r. Stirnkopfschmerz rechts. — Nschlmh. l. atroph. R. am Sept. eine Leiste, die den Einblick in die Tiefe verhindert und mit Eiter bedeckt ist. Drchl.: r. Schatten; r. Pupille dunkel. — Molares r. o. cariös. — Eröffnung der r. Kieferhöhle.

68. W. Sch., 25 Jahre, Müller. 19. 10. 1892. — Diagnose: Emp. sin. max. str. — Kopfschmerz und Nvst. seit 4 Wochen. — Im l. m. Ng. Eiter. F. P. negativ. Drchl.: L. dunkler als r. R. Pupille schwach, l. gar nicht durchleuchtet. — II. Mol. fehlt (l. o.). I. Praem. cariös. Eröffnung der linken Kieferhöhle.

69. G. S., 21 Jahre, Telegraphenarbeiter. 2. 11. 1892. — Diagnose: Emp. sin. max. dext. — Reissen in der r. Gesichtshälfte. Seit 10 Tagen e. Afl. bds. — Nschlmh. atroph. Im m. Ng. kein Eiter. F. P. negativ. Im Nrr. eitrig. Secret. Drchl.: r. Schatten. r. Pupille dunkel. — R. o. II. Praem. cariös. — Eröffnung der r. Kieferhöhle.

70. L. B., 30 Jahre, Drechslertochter. 6. 11. 1892. — Diagnose: Emp. sin. max. dext. — Nvst. u. e. Afl. r. — Im r. mittl. Ng. E. und Npp. F. P.: positiv. Drchl.: r. Schatten. R. Pupille dunkel. — R. o. alle Zähne cariös. — Eröffnung der r. Kieferhöhle.

71. A. J., 44 Jahre, Lokomotivführerfrau. 20. 2. 1893. — Diagnose: Emp. sin. max. dext. — Seit 4 Mon. e. üblr. Afl. r. Nvst. bds. Das r. Auge thränt. Beginn mit Zahnschmerzen. — Im r. m. Ng. üblr. Eiter. Drchl.: r. Schatten und dunkle Pupille. — R. o. fehlt der I. Mol. — Eröffnung der rechten Kieferhöhle.

72. F. M., 28 Jahre, Kaufmann. 19. 4. 1893. — Diagnose: Emp. sin. ethm. dextr. Np. r. — Ein üblr. Afl. r. seit 4 Wochen. — Im r. m. Ng. ebenso wie auf der Innenseite der r. m. Muschel eitriges Sectet. Von der m. Muschel r. geht ein kleiner Np. aus. Drchl.: beide Wangen hell, beide Pupillen dunkel. — R. o. von den Praem. nur noch cariöse Wurzeln. — Bei der Extr. der Polypen werden die Siebbeinzellen eröffnet und es entleeren sich grosse Mengen übelriechender käsiger Substanz.

73. A. P., 47 Jahre, Corrector. 29. 5. 1893. — Diagnose: Emp. sin. max. str. Npp. l. — Vor 10 Jahren an Npp. operirt. Jetzt Nvst., linksseitige Stirnschmerzen u. e. üblr. Afl. l. — L. unt. Muschel hyperpl. L. zw. m. Muschel u. Septum einige Npp. Drchl.: L. Pupille und Wange dunkel. — L. o. nur Schneidezahn, Eckzahn und I. Praem. erhalten. — Anbohrung der linken Kieferhöhle.

74. A. K., 47 Jahre, Schankwirth. 3. 6. 1893. — Diagnose: Emp. sin. max. str. — Seit 6 Mon. Nvst. u. e. üblr. Afl. l. — Im l. m. Ng. Eiter. F. P.: negativ. Drchl.: L. Pupille u. Wange dunkel. — L. o. alle Molares cariös. — Eröffnung der l. Kieferhöhle.

75. F. N., 23 Jahre, Hausdiener. 15. 6. 1893. — Ostern Influenza. Seitdem Schmerzen über dem l. Auge u. Nvst. links. — Im l. m. Ng. üblr. Eiter. Das hint. Ende der unt. Muschel stark geschwollen. Drchl.: L. Wange u. Pupille dunkel. — Eröffnung des Antrum von der Fossa canina aus.

76. A. D., 19 Jahre, Näherin. 28. 6. 1893. — Diagnose: Emp. sin. max. bds. Np. r. — E. üblr. Afl. l. — L. unt. Muschel atroph. Im r. m. Ng. ein Np. F. P.: l. positiv. Drchl.: bds. Schatten, beide Pupillen dunkel. — Eröffnung beider Kieferhöhlen.

77. J. M., 41 Jahre, Fleischbeschauer. 6. 7. 1893. — Diagnose: Emp. sin. max. dext. Npp. r. — Vor 6 Jahren am II. M. r. eine Eiter entleerende Fistel. — Im r. m. Ng. Eiter u. Npp. F. P.: neg. Drchl.: R. Pupille u. Wange dunkel. — I. M. r. o. abgebrochen. — Eröffn. der r. Kieferhöhle.

78. P. B., 45 Jahre, Barbier. 10. 7. 1893. — Diagnose: Emp. sin. max. bds. Npp. bds. — E. üblr. Afl. l. — In beiden m. Ngg. sieht man Npp. u. E.

Drchl.: L. Wange u. Pupille dunkel. — Extr. der Polypen. Eröffnung beider Kieferhöhlen.

79. H. L., 54 Jahre, Arbeiterfrau. 11. 7. 1893. — Diagnose: Emp. sin. max. dext. — R., bes. Morgens, heftige Nasenschmerzen u. eitr. Afl. — Nasenschleimhaut atroph. Drchl.: r. Schatten. — R. o. alle Zähne cariös. — Eröffn. der r. Kieferhöhle.

80. A. Kn., 37 Jahre, Schlosserswittwe. 6. 9. 1893. — Diagnose: Emp. sin. front., max. et ethmoidal. dextr. Np. r. — Ueblr. e. Afl. r. — Im r. m. Ng. Eiter. F. P.: positiv. Drchl.: R. Pup. u. Wange dunkel. M. Muschel r. polypoid hyperpl. Zwischen ihr u. dem Sept. Eiter, sowie ein von oben herabhängender Np. — R. o. fehlt der I. Mol. — Nach Entfern. des Polypen und der polypoiden Hyperplasie gelangt die Sonde zw. r. m. Muschel u. Septum vorn oben auf rauhen Knochen. Auskratzung desselben. Es entleert sich aus d. Stirnhöhle viel Eiter. Auch aus der r. Kieferhöhle fliesst nach d. Eröffnung reichlich Eiter heraus. Später wird auch ein Empyem der Siebbeinzellen auf derselben Seite constatirt.

81. O. H., 39 Jahre, Beamtenfrau. 16. 9. 1893. — Diagnose: Emp. sin. max. str. — Ueblr. e. Afl. l. Beginn mit Zahnschmerzen. — Aus dem l. m. Ng. fliesst Eiter in den Nrr. Drchl.: L. Schatten, l. Pup. dunkel. — L. o. alle Zähne cariös. — Eröffn. der l. Kieferhöhle.

82. R. St., 26 Jahre, Posthilfsbote. 7. 11. 1893. — Diagnose: Emp. sin. max. dext. — Ueblr. e. Afl. r. seit ¾ Jahren. Stirnkopfschmerz. — Im r. m. Ng. Eiter. F. P.: positiv. Drchl.: R. Wange u. Pup. dunkel. — R. o. nur Caninus u. I. Mol. intact. Sonst nur cariöse Wurzeln. — Eröffnung der r. Kieferhöhle.

83. J. Tr., 21 Jahre, Köchin. 5. 12. 1893. — Diagnose: Emp. sin. ethmoid. str., sin. sphenoid. dext. et str. Npp. bds. — Nvst. seit 1½ Jahren. Vor 3 Jahren an Npp. operirt. E. üblr. Afl. r. — In beiden m. Ngg. sieht man Npp. Im l. m. Ng. Eiter. Drchl.: Pupillen bds. dunkel. L. Wange stärker durchleuchtet als die r. R. m. Muschel ist im vord. Theile cariös. — R. o. fehlen alle Zähne, bis auf einen defecten Molaris und den Caninus. — Extr. d. Polypen. Auskratzung der cariösen r. m. Muschel. Es entleert sich viel Eiter. 11. 6. 94. Erneuter Kopfschmerz. Eiter bds. zw. m. Muschel u. Septum u. r. hint. zu sehen. Eröffnung beider reichlich Eiter entleerenden Keilbeinhöhlen. 25. 6. Bei der Sondirung der r. Keilbeinhöhle dringt man auf eine Knochenplatte, die auf Druck nachgiebt. Man gelangt in eine zweite, etwa 1 cm tiefe, eitergefüllte Höhle.

84. A. M., 29 Jahre, Schneiderin. 18. 12. 1893. — Diagnose: Emp. sin. max. str. — L. Nvst. u. e. übelr. Afl. — Im l. m. Ng. Eiter. Drchl.: Beide Pup. dunkel, l. unter d. Auge Schatten. — Eröffnung der l. Kieferhöhle.

85. F. P., 30 Jahre, Möbelhändler. 4. 1. 1894. — Diagnose: Emp. sin. max. et sphen. str. — Brennen u. Trockenheit, sowie übler Geruch in d. Nase. — Muscheln hyperplast., besond. d. l. untere. Im l. m. Ng. Eiter, der in d. Nrr. abfliesst. Drchl.: l. Schatten. — Eröffnung der l. Kieferhöhle. 26. 6. Druckgefühl in der Stirn. L. zw. Muskel u. Septum sieht man von hinten her Eiter kommen. Eröffnung der l. Keilbeinhöhle: es entleert sich reichlich Eiter.

86. J. E., 26 Jahre, Anschläger. 17. 1. 1894. — Diagnose: Emp. sin. max. ethmoid. et. sphenoid. dext., front. sin. Np. r., später auch l. — Seit 5—6 Jahren e. üblr. Afl. r. — An der r. m. Muschel, sowie zw. dieser u. d. Sept. eitriges Secret. R. m. Muschel im vord. Theile polypoid entartet. Drchl.: Beide Pup. dunkel, unter dem Auge r. Schatten. Von oben her hängt ein Np. in

den r. m. Ng. herab. Probepunkt.: r. positiv. — Eröffnung der r. Kieferhöhle von der Fossa canina aus. 6. 4. 94. Bei der Sondirung findet man d. m. Muschel r. fast in ganzer Ausdehnung morsch. Die Sonde durchdringt leicht die Schlmh. und stösst auf rauhen Knochen. Desgl. rauher Knochen in der Gegend der Keilbeinhöhle. L. zeigt sich Spaltung der m. Muschel. Sowohl in der Spalte als zw. Muschel u. Sept. Eiter, doch nirgends rauher Knochen. Auskratzung der r. Siebbein- u. Keilbeinhöhle. Entleerung von viel Eiter. 26. 9. 94. Zunehmende Schmerzen über dem l. Augenlide. Kleine Polypen an der Oeffnung des Stirnhöhlenkanals. Nach deren Entfernung gelangt d. Sonde durch einen rauhen Gang in die eitergefüllte Stirnhöhle.

87. A. A., 26 Jahre, Posamentenarbeiterin. 25. 1. 1894. — Diagnose: Emp. sin. max. dextr. Npp. r. — Seit 6 Mon. eitr., üblr. Afl., morgendliche Verschleimung des Halses. — Nschlmh. atroph. Im r. m. Ng. Npp. und Eiter. Durchl.: R. Wange dunkler als l. R. Pupille dunkel. — R. o. I. Praem., 1. u. 2. M. cariös. 2. Praem. fehlt. — Eröffn. der r. Kieferhöhle.

88. P. B., 20 Jahre, Dienstmädchen. 30. 1. 1894. — Diagnose: Emp. sin. max. str. — Seit 1 Jahre Nvst. l., Kopfschmerzen l., e., üblr. Afl. l., Verminderung d. Riechfähigk. — Im l. m. Ng. dicker grüner Eiter. L. m. Muschel polypoid hyperplasirt. Drchl.: L. Wange u. Pupille dunkel. — L. o. I. Praem. und 1. Mol. nur als cariöse Wurzeln vorhanden. — Eröffn. der l. Kieferhöhle.

89. J. D., 20 Jahre, Verkäuferin. 7. 2. 1894. — Diagnose: Emp. sin. ethmoid. str. — Kopf- u. Wangenschmerzen, meist l., seit 1 Jahre. — Nschlmh. atroph. Eiter nicht sichtbar. Drchl.: L. Wange etwas dunkler als r. Die Sonde stösst am mittl. Theil der m. Muschel auf rauhen Knochen. — Amputat. d. l. m. Muschel, Auskratzung d. Siebbeinzellen mit der Löffelsonde. Entleerung von viel Eiter.

90. O. R., 23 Jahre, Glaser. 8. 2. 1894. — Diagnose: Emp. sin. max. str. — E., üblr. Afl. l. Beginn vor 1 Jahre m. Zahnschmerzen. Nvst. l. Stirnkopfschmerz. Beim Liegen auf d. l. Seite Vermehrung des Eiters. — Im l. m. Ng. Eiter. F. P. positiv. Drchl.: l. Seite dunkel. — L. o. Caninus, I. Praem., I. Mol. abgebrochen; die anderen Zähne cariös. — Eröffnung der l. Kieferhöhle.

91. R. W., 39 Jahre, Kriminalschutzmann. 5. 3. 1894. — Diagnose: Emp. sin. max. bds. Npp. bds. — Seit 1 Jahre „Schnupfen". — In beiden mm. Ngg. e. Secret u. Npp. Drchl.: Gegend der r. Kieferhöhle dunkler. — Eröffn. beider Kieferhöhlen.

92. A. E., 39 Jahre, Postschaffner. 19. 3. 1894. — Diagnose: Emp. sin. sphen. str. — Schnupfen, seit 14 Tagen Schmerzen über dem l. Auge. Eitersecretion bds. — L. m. Muschel hyperplast., l. unt. zur Atrophie neigend. In der Nase kein Eiter. Drchl.: Beide Wangen hell, beide Pupillen dunkel. — 13. 4. Die Sonde stösst l. in d. Gegend der Keilbeinhöhle auf rauhen Knochen. Durchstossung der vord. Wand, Auskratzung d. Höhle, Entleerung von Eiter.

93. K. Sch., 23 Jahre, Tischler. 29. 3. 1894. — Diagnose: Emp. sin. max. dextr. — Nvst. u. e., üblr. Afl. r. Eingenommensein des Kopfes. — Im r. m. Ng. Eiter. F. P. positiv. Drchl.: R. Pupille dunkel, unter dem r. Augenlide Schatten. — R. o. fehlt der I. Mol. — Eröffnung der r. Kieferhöhle.

94. A. R., 40 Jahre, Gastwirth. 24. 5. 1894. — Diagnose: Emp. sin. sphen. str. — Nvst., e. Afl. l. seit 4 Jahren, Kopfschmerz. — Am Sept. l. angetrocknetes Secret. M. Muschel von grüner Borke bedeckt. Bei d. Sondirung zeigt sich d. vord. Wand der l. Keilbeinhöhle teigig, vorgewölbt, sehr schmerzhaft. Die Punktion der Höhle ist positiv. — Auskratzung der l. Keilbeinhöhle.

95. O. T., 20 Jahre, Töpfer. 20. 6. 1894. — Diagnose: Emp. sin. max. dextr. — Nvst. r. seit $1^1/_2$ Jahren. Zeitweise e., üblr. Afl. r. — R. unt. Muschel hyperpl., im r. m. Ng. Eiter. Drchl.: Beide Pupillen dunkel; r. unt. d. Auge Schatten. — R. o. fehlt der I. Mol. — Anbohrung der r. Kieferhöhle.

96. C. F., 36 Jahre, Lehrer. 18. 7. 1894. — Diagnose: Emp. sin. max. str. — Nvst. E., üblr. Afl. l. seit mehr als einem Jahre. — Im. l. m. Ng. Eiter. F. P. positiv. Drchl.: L. unter d. Auge Schatten, l. Pupille dunkel. — Eröffn. der l. Kieferhöhle.

97. O. K., 36 Jahre, Arbeiterfrau. 31. 7. 1894. — Diagnose: Emp. sin. max. dextr. — E., üblr. Afl. bds. — In beiden mm. Ngg., bes. r., Eiter. Am Nrrdach. zähes, grünl. Secret. Drchl.: R. Pupille u. r. Wange dunkel.

98. E. R., 35 Jahre, Kaufmann. 11. 8. 1894. — Diagnose: Emp. sin. max. str. — E., üblr. Afl., bes. l., seit $^3/_4$ Jahren. — Im l. m. Ng. wenig Eiter. Drchl.: L. Pupille und Wange dunkel. — L. o. fehlen I. u. III. Mol. — Eröffn. der l. Kieferhöhle.

99. E. M., 22 Jahre, Schneiderin. 3. 10. 1894. — Diagnose: Emp. sin. max. str. — E., üblr. Afl. l. seit $^3/_4$ Jahren. — Im l. m. Ng. Eiter. Drchl.: L. Schatten.

100. H. H., 32 Jahre, Briefträgerfrau. 9. 10. 1894. — Diagnose: Emp. sin. max. dextr. — Seit 6 Jahren Kopfschmerz r. Anfangs sehr häufig recidivirende Npp. — Im r. m. Ng. Eiter. F. P. positiv. Drchl.: R. Schatten. — R. o. fehlen alle Zähne bis auf den II. Mol. — Anbohrung der r. Kieferhöhle.

101. J. B., 54 Jahre, Haushälterin. 16. 10. 1894. — Diagnose: Emp. sin. sphen. str. — Seit 4 Jahren stückige Entleerung und übler Geruch in der Nase. — Nschlmh. u. Muscheln atroph. L. grünes, eintrocknendes Secret. Bei d. Sondirung d. Keilbeinhöhle fühlt man rauhen Knochen. — Auskratzung der l. Keilbeinhöhle. Entleerung von Eiter.

102. A. B., 42 Jahre, Arbeiter. 29. 10. 1894. — Diagnose: Emp. sin. sphen. str. — Schmerzen in Hals, Nase, Ohr und Kopf seit 2 Jahren nach Fall. — Otitis med. Aus d. Oeffnung der l. Keilbeinhöhle fliesst üblr. Eiter. — Ausspülung der l. Keilbeinhöhle.

103. M. W., 21 Jahre, Köchin. 1. 11. 1894. — Diagnose: Emp. sin. max. bds. — Stirn- und Augenschmerzen. Nvst. Uebler Geruch aus d. Munde. — In beiden mm. Ngg. Eiter. F. P.: bds. neg. Drchl.: Beide Wangen und Pupillen dunkel. Pnkt.: bds. positiv. — Bds. I. Mol. abgebrochen. — Eröffnung beider Kieferhöhlen.

104. W. M., 36 Jahre, Reisender. 10. 11. 1894. — Diagnose: Emp. sin. max. dextr. (früher Npp.) — Stirnkopfschmerz und e. Ausfluss r., früher Npp. im r. m. Ng. Bereits im Januar 91 r. Kieferhöhle eröffnet. — R. und l. m. Muschel hyperplast. Im r. m. Ng. Eiter. Drchl.: An der r. Wange Schatten. R. Pupille dunkel. S. L. l. — Nochmalige Eröffn. der r. Kieferh. u. z. von d. Fossa canina aus.

105. K. P., 19 Jahre, Stud. jur. 20. 11. 1894. — Diagnose: Emp. sin. max. str. — Juli 94. Zahnschmerzen. Nach Extract. d. Zahnes Schmerzen in d. l. Wange und Stirne. Zugleich e. Ausfluss l. — Im l. m. Ng. Eiter. F. P.: posit. Drchl.: L. Wange und Pupille dunkel, r. Seite hell. — Anbohrung der l. Kieferhöhle.

106. J. St., 72 Jahre, Werkmeister. 10. 12. 1894. — Diagnose: Emp. sin. sphen. str. — Vor 7 Jahren an Npp. operirt. Seit 4 Wochen wieder Nvst. und e. Ausfluss. — L. zw. m. Muschel und Sept. ein kleiner Np. Ebendaselbst

Eiter. Dem Eiter folgend gelangt d. Sonde an d. vord. Keilbeinhöhlenwand auf rauhen Knochen. — Auskratzung der l. Keilbeinhöhle.

107. F. M., 35 Jahre, Dienstmädchen. 11. 1. 1895. — Diagnose: Emp. sin. max. dextr. Np. r. — Nvst., Kopfschmerzen, namentl. über d. r. Auge; e., üblr. Ausfluss r. — Im r. m. Ng. ein kleiner Np. Hinter demselben Eiter. Drchl.: R. Wange und Pupille dunkel. S. L.: bds., doch l. intensiver. — Im r. Oberkiefer mehrere cariöse Wurzeln. — Anbohrung der r. Kieferhöhle.

108. B. W., 20 Jahre, Seminarist. 12. 1. 1895. — Diagnose: Emp. sin. max. dextr. Npp. r. — Seit 2 Monaten Nvst. — Nschlmh. atrophirend. Im r. m. Ng. Eiter und grosse Npp. Im Nrr. eintrocknendes Secret. Drchl.: R. Pupille dunkel. — R. o. fehlt der II. Mol. — Anbohrung der r. Kieferhöhle.

109. A. Cz., 20 Jahre, Handlungsgehülfe. 17. 1. 1895. — Diagnose: Emp. sin. max. dextr. — E., üblr. Afl. l. seit ca. $^1/_2$ Jahr. — Im l. m. Ng. ein kleiner Np. Drchl.: L. Schatten. — L. o. fehlt II. und III. Mol. — Anbohrung der l. Kieferhöhle.

110. D. H., 32 Jahre, Postschaffnerfrau. 18. 1. 1895. — Diagnose: Emp. sin. max. dextr. — E., üblr. Afl. r. — R. u. Muschel atroph. Im r. m. Ng. Eiter. Drchl.: R. Wange und Pupille dunkel. S. L. nur l. — Anbohrung der r. Kieferhöhle.

111. H. B., 34 Jahre, Steinsetzer. 11. 2. 1895. — Diagnose: Emp. sin. max. str. — 1879 Bruch des Nasenbeins. Seitdem Schmerzen an Nasenrücken, Scheitel und Schläfe. Ferner e., üblr. Afl., meist l., u. Ohrensausen (alle 3 bis 4 Wochen). — Zw. m. Muschel u. Sept. kommt d. Sonde in d. Gegend der vord. Keilbeinwand auf rauhen Knochen. Drchl.: L. Wange mässig hell. L. Pupille dunkel. S. L.: nur r. Pnkt.: l. positiv. — L. o. I. Praem. nur als cariöse Wurzel erhalten. — Anbohr. der l. Kieferhöhle.

112. A. B., 42 Jahre, Stationsvorsteherswittwe. 16. 3. 1895. — Diagnose: Emp. sin. max. dextr. — Seit ca. 2 Jahren e. Afl. r., damals bereits die r. Kieferhöhle in Jena eröffnet. — Nschlmh. bds. dünn und blass, kein Eiter zu sehen. F. P. neg. Drchl.: R. Wange u. Pupille etwas dunkler als l. — R. o. am II. Mol. Fistelöffn., die in den Sinus max. führt.

113. F. Sch., 40 Jahre, Betriebssecretär. 25. 3. 1895. — Diagnose: Emp. max. str. Npp. l. — Seit 3 Monaten e. Afl. l. Druck in d. Stirngegend. — L. unt. Muschel atroph. Im l. m. Ng. Eiter und Npp. Am vord. Theil der r. m. Muschel eine polypoide Hyperplasie. Drchl.: L. Schatten. — Extr. d. Polypen. Eröffnung der l. Kieferhöhle.

114. E. B., 48 Jahre, Apotheker. 30. 3. 1895. — Diagnose: Emp. sin. max. str. — Ueblr. Afl. l. seit 2 Mon., im Anschluss an eine Influenza. — Im l. m. Ng. Eiter. Nschlmh. zur Atrophie neigend. — Am II. Molar. eine eiterentleerende Fistel. I. Praem. fehlt. — Eröffnung der l. Kieferhöhle.

115. W. H., 46 Jahre, Schlosser. 10. 4. 1895. — Diagnose: Emp. sin. max. dextr. — Seit 4 Wochen Reissen im Gesicht; e. Afl. r. — L. u. Muschel hyperplast. Im r. m. Ng. kein Eiter. F. P. posit. Drchl.: r. dunkel. Pnkt.: r. posit. — Eröffnung der r. Kieferh. October 95. Bohrloch zugewachsen. 3. 4. 96. Im r. m. Ng. ein das vord. Ende der m. Muschel verdeckender Schlmhwulst. Zw. diesem und d. Muschel fliesst Eiter herab.

116. A. K., 20 Jahre, Obstzüchter. 10. 4. 1895. — Diagnose: Emp. sin. sphen. dextr. (später Np.) — Nvst. bds. — R. unt. Muschel hyperplast., m. zähem Secret bedeckt, Sept. stark nach r. ausgebogen. — 7. 5. Die Sonde stösst in d. Gegend d. Keilbeinhöhle auf rauhen Knochen. 17. 6. Starker Kopfschmerz,

vom Auge nach d. Hinterkopfe ausstrahlend. 28. 6. Resection der r. m. Muschel, um dem aus d. Keilbeinh. fliessend. Eiter freien Abfluss zu verschaffen. 22. 11. Im r. m. Ng. ein Np. 30. 11. Auskratzung der r. Keilbeinh. Es entleert sich viel Eiter.

117. W. Z., 45 Jahre, Lehrer. 13. 4. 1895. — Diagnose: Emp. sin. max. str. — Starker, e., üblr. Afl. l. — Im l. m. Ng. Eiter. F. P.: pos. Drchl.: l. dunkel. S. L.: r. stärker als l. — L. o. I. Praem. u. II. Mol. defect. — Anbohrung der l. Kieferhöhle.

118. J. H., 40 Jahre, Tischler. 31. 4. 1895. — Diagnose: Emp. sin. sphen. str. — E. Afl. u. Kopfschmerzen l. seit längerer Zeit. — Im l. m. und unt. Ng. Eiter. F. P.: pos. für den hintern Theil des m. Ng. Drchl.: Beide Wangen und Pupillen dunkel. S. L. bds. Pnkt.: bds. neg. — Die Sonde gelangt in d. Gegend d. vord. Keilbeinhöhlenwand auf rauhen Knochen. Auskratz. d. Höhle. Eiterentleerung.

119. A. Tr., 40 Jahre, Eisenbahnbeamtenfrau. 24. 3. 1893. — Diagnose: Emp. sin. max. dextr. — Nvst. E. Afl. r. Im Beginn Fieber. — Nschlmh. bds. atroph. F. P. neg. Drchl.: R. Wange etwas Schatten, l. Wange hell; r. Orbita bei schwachem Licht dunkel, bei intensivem Licht schwach durchleuchtet. L. Orbita hell. — 8. 5. 95. Kopfschmerzen r. Drchl.: r. Wange u. Pupille dunk. Anbohrung der r. Kieferh. Später erweist sich d. Kieferh. als mit Granulationen gefüllt u. wird mehrfach ausgekratzt.

120. E. F., 40 Jahre, Maler. 4. 5. 1895. — Diagnose: Emp. sin. sphen. sin. — Kopfschmerzen. — Zw. m. Muschel u. Spt. l. Eiter. Vord. Keilbeinhöhlenwand sehr empfindl. Beim Einführen d. Sonde in d. Höhle kommt man zuerst auf weiche Granulationen, dann auf blossliegenden Knochen. — 29. 10. 95. Auskratzung der l. Keilbeinh. Reichl. Eiterentleerung.

121. E. B., 50 Jahre, Dienstmädchen. 20. 5. 1895. — Diagnose: Emp. sin. max. dextr. Np. r. — Seit 8 Tagen Kopfschmerzen über dem r. Auge. — Im r. m. Ng. ein Np. und E. Drchl.: R. Schatten. R. Pupille dunk. — Eröffn. der r. Kieferhöhle.

122. J. P., 33 Jahre, Buchhalterfrau. 22. 5. 1895. — Diagnose: Emp. sin. max. str. — Seit 6 Jahren Emp. sin. max. sin. Vor 4 Jahren angebohrt. Jetzt Kopfschmerzen l. — Im l. m. Ng. Eiter. Sonst in d. Nase kaum eine Spur patholog. Veränderung. Drchl.: L. Wange und Pupille dunk. — Ausspülung der l. Kieferhöhle.

123. G. L., 37 Jahre, Kaufmann. 5. 6. 1895. — Diagnose: Emp. sin. max. str. — E. Afl. aus d. l. Seite d. Nase u. aus d. Halse. — Im l. m. Ng. kein Eiter. F. P. neg. Pnkt. neg. Drchl.: l. Schatten. — Eröffnung der l. Kieferhöhle.

124. B. P., 30 Jahre, Heizerfrau. 11. 6. 1895. — Diagnose: Emp. sin. max. str. Npp. l. — Nvst. l. — Die ganze l. Nasenhälfte von einem grossen und mehreren kleinen Polypen ausgefüllt. Daneben Eiter. Drchl.: bds. dunk. Pnkt.: l. posit. — Eröffnung der l. Kieferh.

125. A. L., 29 Jahre, Arbeiter. 20. 6. 1895. — Diagnose: Emp. sin. max. str. — Seit 2 Jahren Nvst. l., e. Afl. l., Kopfschmerzen über dem l. Auge. Beim Bücken Schwindel. — Im l. m. Ng. wenig Eiter, auch nach Senken des Kopfes. Drchl.: l. Wange und Pupille dunk. — Eröffnung der l. Kieferh.

126. W. B., 38 Jahre, Maschinenbauer. 21. 6. 1895. — Diagnose: Emp. sin. max. str. — E. Afl. bds. seit 4 Mon. — In den Ngg. ist Eiter nicht zu sehen, aber im Nrr. Drchl.: L. Wange und Pupille dunkel. — Eröffnung der l. Kieferhöhle.

127. A. L., 28 Jahre, Posamentier. 22. 6. 1895. — Diagnose: Emp. sin. max. str. — Seit 8 Wochen l. Kopfschmerzen über d. Auge u. e. Afl. l. — Im l. m. Ng. Eiter. Drchl.: L. Wange und Pupille dunk. — II. Mol. l. o. car. — Bei Extract. des II. Mol. wird d. Kieferh. eröffnet.

128. J. Sch., 39 Jahre, Beamtenfrau. 20. 7. 1895. — Diagnose: Emp. sin. max. dextr. — E., üblr. Afl. r. — In d. Nase kein Eiter. F. P.: neg. Pnkt.: r. pos. — Anbohrung der r. Kieferh.

129. W. A., 57 Jahre, Postpackmeister. 21. 8. 1895. — Diagnose: Emp. sin. max. str. — März Influenza. Seitdem Kopfschmerzen l. u. e. Afl. l. — Im l. m. Ng. Eiter. F. P.: pos. — L. o. II. M. car., III. M. fehlt. — Eröffnung der l. Kieferh. von d. Fossa canina aus.

130. A. K., 49 Jahre, Schankwirth. 26. 8. 1895. — Diagnose: Emp. sin. max. str. — Vor 2 Jahren l. Kieferh. angebohrt. Jetzt wieder e. Afl. l., nachdem seit 6 Wochen etwa die Höhle geschlossen ist. — Im l. m. Ng. E. Drchl.: L. Wange und Pupille dunk. S. L. r. — Eröffn. der l. Kieferh. 9. 4. 96. Im l. m. Ng. ein kleiner lat. Schlmhw. Zw. diesem u. der m. Muschel Eiter.

131. B. W., 28 Jahre, Kutscher. 4. 9. 1895. — Diagnose: Emp. sin. max. str. — Seit 8 Tagen ziehende Schmerzen in der Nasenwurzel u. über d. l. Auge. — Im l. m. Ng. E. L. unt. Muschel etwas geschwollen. Drchl.: L. Wange und Pupille dunk. — L. o. II. M. fehlt, I. u. III. M. car. — Anbohrung der l. Kieferhöhle.

132. F. Sch., 29 Jahre, Ackerbürger. 23. 9. 1895. — Diagnose: Emp. sin. front. et max. bds. Np. l. — Im Februar u. Juli d. J. e. Afl. bds., wurde von Prof. G. in Rostock operirt. — Aeusserlich sichtbare Kennzeichen einer operativen Eröffnung der Stirnh. Dieselbe sondert noch durch Fisteln nach aussen (unter d. l. Augenbraue) und nach innen Eiter ab. Im l. m. Ng. ein Np. In beiden mm. Ngg. Eiter. — October 96. Es wird ein beiderseitiges Kieferhöhlenempyem entdeckt u. eröffnet.

133. E. St., 27 Jahre, Dienstmädchen. 12. 10. 1895. — Diagnose: Emp. sin. max. dextr. — Nvst. seit 14 Tagen. — Im r. m. Ng. Eiter. Drchl.: R. Wange und Pupille dunk. S. L. l. — Eröffn. der r. Kieferhöhle.

134. H. P., 37 Jahre, Schuhmacher. 6. 11. 1895. — Diagnose: Emp. sin. max. dextr. (früher Npp.) — E. Afl. r. im Anschluss an eine Zahnextraction. Vor 5 Jahren Npp. und Asthma. — Im r. m. Ng. Eiter. Drchl.: R. Wange u. Pupille dunk. L. unt. u. m. Muschel vergrössert L. m. im vord. Th. polypoid entartet. Im r. m. Ng. polypoide Wucherung der Schlmh. — Eröffnung der r. Kieferhöhle.

135. A. F., 20 Jahre, Arbeiter. 15. 11. 1895. — Diagnose: Emp. sin. max. dextr. — Nvst. seit einigen Monaten; e. Afl. r. Schmerzen in der r. Stirn, Schläfe u. Hinterkopf. — L. unt. Muschel hyperplast. Im r. u. Ng. Eiter. Der r. m. Ng. ist frei u. bleibt es auch bei F. P. Drchl.: Beide Pupillen dunkel, l. Wange hell, r. Schatten. S. L.: ein wenig l. Pnkt.: r. pos. — Zähne des r. Oberkiefers vollkommen intact. — Eröffn. der r. Kieferh. 4. 6. 96. Im r. u. Ng. wird ein Fremdkörper (Kirschkern) entdeckt.

136. H. M., 23 Jahre, stud. techn. 30. 11. 1895. — Diagnose: Emp. sin. max. str. — Vor 10 Tagen Zahnschmerzen, die 2 Tage darauf nachliessen. 24 Stunden später e. Afl. l., üblr. — Im l. m. Ng. kein Eiter. F. P. neg. Drchl.: L. Wange und Pupille dunk. S. L. nur r. Pnkt.: l. pos. — L. o. I. u. III. M. defect. — Eröffnung der l. Kieferhöhle.

137. A. Sch., 47 Jahre, Militärinvalide. 4. 12. 1895. — Diagnose: Emp. sin. max. bds. Npp. bds. — Nvst. seit mehreren Jahren. Schon mehrmals an Npp. operirt. Schwindel und Kopfschmerzen. — Im l. m. Ng. mehrere Npp. R. u. M. atroph. R. m. M. im hint. Theile polypoid entartet. Drchl.: l. dunkel. S. L. r. Pnkt.: wegen Dicke des Knochens unmöglich. — Eröffn. d. l. Kieferh. 15. 4. 96. Im r. m. Ng. ein lat. Schlmhw., der das vord. Ende der r. m. M. verdeckt. Zwischen Wulst u. Muschel Eiter. R. m. Muschel zeigt polypoide Excrescenzen. Pnkt.: r. pos.

138. J. M., 25 Jahre, Schlossersfrau. 5. 12. 1895. — Diagnose: Emp. sin. max. str. — Vor 8 Tagen Erysipelas faciei. Seitdem Kopfschmerzen. — Im l. m. Ng. Eiter. F. P. pos. Drchl.: L. Wange u. Pupille dunk. S. L. r. Pnkt.: l. pos. — Eröffnung der l. Kieferhöhle.

139. M. R., 18. Jahre, Dienstmädchen. — 13. 12. 1895. — Diagnose: Emp. sin. max. str. — Im Sommer flog der Pat. ein Fenster auf den Kopf, 4 Wochen später ein Stein gegen die Nase. Jetzt Influenza. Darauf e. üblr. Afl. l. Kopfschmerzen l. — R. m. Muschel geschwollen, liegt in ganzer Ausdehnung dem Septum an; ihr vord. Ende ist himmbeerförmig hyperplasirt. L. Muschel stark geschwollen, im vord. Theile von glasigem Aussehen. Im l. m. Ng. Eiter. F. P. positiv. Durchl.: L. Wange u. Pup. dunkel. S. L. nur r. — L. o. Präm. und I. Mol. nur als Wurzeln vorhanden. — Eröffn. der l. Kieferhöhle.

140. H. F., 48 Jahre, Beamtenfrau. — 10. 1. 1896. — Diagnose: Emp. antr. max. dextr. — E. übelr. Afl. r. seit $1^1/_2$ Jahr. — R. m. Muschel hyperplast. Im r. unt. Ng. Eiter. Durchl.: R. Wange und Pup. dunkel. — R. o. von den Backzähnen nur der I. Mol. erhalt. — Eröffnung der r. Kieferhöhle.

141. F. W., 33 Jahre, Polizeiwachtmeisterwittwe. — 13. 1. 1896. — Diagnose: Emp. sin. max. str. — Seit 13 Jahren Nvst. und üblr. Geruch, l. Druckgefühl an d. Nasenwurzel. — L. unt. Muschel hyperplast., desgl. die l. m. im vord. Theil. Im l. m. Ng. kein Eiter. F. P. negat. Durchl.: L. Pup. u. Wange dunkel. S. L.: r. Pnkt.: l. reichlich positiv. — Alle Zähne l. o. sind in früher Kindheit verloren gegangen. — Eröffnung der l. Kieferhöhle.

142. E. H., 39 Jahre, Lokomotivführerfrau. — 15. 1. 1896. — E. Afl. r. seit Sept. vorig. Jahres. Damals anderwärts an Npp. operirt. — R. unt. Muschel etwas hyperplast. Im r. m. Ng. reichlich dünnflüssiger Eiter. Durchl.: R. Wange u. Pup. dunkel. Pnkt. r. positiv. — Eröffnung der r. Kieferhöhle.

143. L. P., 41 Jahre, Buchhalter. — 16. 1. 1896. — Diagnose: Emp. sin. max. str.; früher Npp. l. — Vor einem Jahre an Npp. operirt. Seit 14 Tage heftiger Schmerz um das l. Auge; e. Afl. l. — Im l. m. Ng. dünnflüssig. Eiter. L. unt. Muschel flach und hoch. Durchl.: L. Wange u. Pup. dunkel. Pnkt.: l. positiv. — Eröffnung der l. Kieferhöhle.

144. M. T.. 49 Jahre, Tuchmachermeister. — 17. 2. 1892. — Diagnose: Emp. sin. max. str. — Seit 5 Wochen Schmerzen an der Nasenwurzel. Seit 4 Wochen e. übelr. Afl. l. — Im l. m. Ng. Eiter. Durchl.: bds. dunkel. — L. o. fehlt der II. Präm. — Eröffnung der l. Kieferhöhle.

145. F. W., 56 Jahre, Arbeiter. — 29. 1. 1896. — Diagnose: Emp. sin. max. dextr. — Nvst. r. seit Herbst vorigen Jahres. Kopfschmerzen r. Uebelr. Afl. r. — R. m. Muschel polypoid hyperplasirt, mit Eiter bedeckt. Durchl.: R. Wange schwach durchleuchtet. R. Pup. dunkel. — Eröffnung der r. Highmorshöhle.

146. A. H., 19 Jahre, Dienstmädchen. — 3. 2. 1896. — Diagnose: Emp.

sin. max. str. — Nvst. und Kopfschmerzen seit früher Kindheit. Januar 1896 Influenza. Seitdem starke Kopfschmerzen an der l. Stirn. — Unt. Muscheln bds. hyperplast. Im l. m. Ng. Eiter. Durchl.: L. Wange u. Pupille dunkel. S. L. r. —Zähne tadellos. — Eröffnung der l. Kieferhöhle.

147. K. H., 55 Jahre, Musiker. — 4. 2. 1896. — Diagnose: Emp. sin. max. str. — E. übelr. Afl. l. seit 6 Mon. — L. unt. Muschel stark hyperplast. Im l. m. Ng. Eiter. Durchl.: L. Wange u. Pup. dunk. S. L. r. — L. o. Molares u. Präm. fehlen. — Eröffnung der l. Kieferhöhle.

148. H. W., 22 Jahre, Kellner. — 8. 2. 1896. — Diagnose: Emp. sin. max. dextr. — Nvst. l. — L. unt. Musch. hyperplast. — Galvan. Furch. 22. 5. 1896. E. Afl. r. (November 95 Zahnaxtraction, eine Woche später Eröffnung eines Abscesses an der Stelle des extrahirten Zahnes). Durchl.: R. Wange und Pup. dunkel. S. L. l.

149. S. L., 45 Jahre, Erzieherin. — 13. 2. 1896. — Diagnose: Emp. sin. max. str. — E. übelr. Afl. l. seit einigen Tagen (vor 8 Tagen wahrscheinlich Influenza). — Im l. m. Ng. Eiter. F. P. positiv. Durchl.: L. Wange und Pup. dunkel. S. L. r. — L. o. zahlreiche abgebrochene cariöse Wurzeln, seit 10 Jahren bestehend. -- Eröffnung der l. Kieferhöhle.

150. A. P., 33 Jahre, Schneiderin. 17. 2. 1896. — Diagnose: Emp. sin. max. dextr. Npp. r. — Vor $1^1/_2$ Jahren Npp.; jetzt Nvst. und e. Afl. r. Stirnkopfschmerzen und zeitweilig Schwindel. — R. untere Muschel atroph. R. mittl. im vorderen Theile hyperplast. Drchl.: R. Wange und Pupille dunkel. S. L.: Bds. Pnkt. positiv. 27. 2. Im r. m. Ng. ein Np. 2. 3. Pnkt.: L. eine halbe Spritze seröser Flüssigkeit. — Eröffnung der r. Kieferhöhle.

151. F. D., 50 Jahre, Wärter. 24. 2. 1896. — Diagnose: Emp. sin. max. str. — Seit Mai 95 übelr. Abfl. l. 4. 9. 95. Extraction eines M. l. o. Dabei Eröffnung der Kieferhöhle; es entleerte sich Eiter. — Drchl.: L. Pupille und Wange dunkel. S. L.: L. schwächer als r. — L. o. seit 20 Jahren keine Zähne. — Ausspülung der l. Kieferhöhle.

152. J. S., 25 Jahre, Dienstmädchen. 9. 3. 1896. — Diagnose: Emp. sin. max. str. Np. l. — Seit ca. $^1/_2$ Jahr Schmerzen über dem l. Auge und in den Zähnen des l. Oberkiefers; e. übelr. Afl. l. — Im l. m. Ng. ein von Eiter umgebener Np. Drchl.: L. Wange und Pupille dunkel. — L. o. fehlt II. M. — Anbohrung der l. Kieferhöhle.

153. C. A., 38 Jahre, Inspector. 4. 3. 1896. — Diagnose: Emp. sin. max. dextr. Npp. bds. — Seit ca. einem Jahre e. Afl. r., Kopfschmerz r. — Im r. m. Ng. mehrere von Eiter umgebene Npp. Drchl.: R. Pupille und Wange dunkel. Pnkt.: R. positiv. Im l. m. Ng. ein isolirter, an langem dünnen Stiele sitzender Np. — R. o. I. Praem. cariös. — Eröffnung der r. Kieferhöhle.

154. J. St., 22 Jahre, Schuhmacherfrau. 17. 3. 1896. — Diagnose: Emp. sin. max. str. — Kopfschmerz und e. Afl. l. im Anschluss an Extraction des I. Mol. — Im l. m. Ng. Eiter. Drchl.: L. Wange und Pupille dunkel. S. L. r. — L. o. Zähne sehr gut erhalten. I. Mol. fehlt. — Eröffnung der l. Kieferhöhle.

155. M. F., 20 Jahre, Schneiderstochter. 18. 2. 1896. — Diagnose: Emp. sin. max. dextr. — Seit 1 Jahr Nvst. bds., e. Afl. bds. Stirnkopfschmerzen. — Im r. m. Ng. eingedickter Eiter. Drchl.: R. Pupille und Wange dunkel. S. L. nur l. — R. oben fehlt der I. Mol. — Anbohrung der r. Kieferhöhle.

156. A. D., 57 Jahre, Invalidenfrau. 25. 3. 1896. — Diagnose: Emp. sin. max. bds. Np. r. — Husten und e. Afl. bds., 14 Tage darauf Pneumonie

(3wöchentliches Krankenlager). Kopfschmerzen über den Augen. — Unt. Muscheln atroph. Im r. m. Ng. ein polypoider, leicht höckriger, von Eiter umgebener Tumor von über Bohnengrösse. Im l. m. Ng. lat. Schlmhw. und Eiter. Drchl.: Bds. vollkommen. Pnkt.: Bds. positiv. — Eröffnung der Kieferhöhle.

157. G. G., 21 Jahre, Kutscher. 27. 3. 1896. — Diagnose: Emp. sin. max. dextr. — Heiserkeit, Husten, Mattigkeit. — Im r. m. Ng. Eiter. Schlmh. der lat. Wand des m. Ng. r. geschwollen. Drchl.: R. Wange und Pupille dunkel. S. L. l. Pnkt.: R. positiv. — Eröffnung der r. Kieferhöhle.

158. B. J., 49 Jahre, Kaufmannsfrau. 17. 12. 1896. — Diagnose: Emp. sin. max. bds. Npp. bds. — Druckgefühl im Kopf; e. Afl. bds. Bereits April 95 an Npp. operirt. — Npp. in beiden mm. Ngg. R. m. Muschel dem Sept. anliegend. Drchl.: R. Seite dunkler als l. S. L. l. deutlicher. Pnkt.: Bds. positiv. — Eröffnung beider Kieferhöhlen. Der Np. im r. m. Ng., welcher Eichelgrösse hatte, schwindet im Laufe der Zeit fast gänzlich von selbst.

159. W. T., 25 Jahre, Lehrer. 30. 3. 1896. — Diagnose: Emp. sin. max. str. — Nvst. seit einem Jahre. — Im l. m. Ng. Eiter. L. untere Muschel hyperpl. Drchl.: L. Wange und Pupille dunkel, r. schwach durchleuchtet. S. L. nur r. Pnkt.: L. positiv. — Eröffnung der l. Kieferhöhle.

160. E. E., 22 Jahre, Wirthschafterin. 10. 4. 1896. — Diagnose: Emp. sin. ethm. dextri. Npp. r. — Seit mehreren Jahren e. Afl. r. u. Kopfschmerz über dem r. Auge. Kopfschmerzen u. Schnupfen bestehen schon seit der Kindheit. R. zw. m. Muschel u. Sept. grauröthliche Npp., zw. unterer Muschel u. Sept. ein hellgrauer Polyp. Drchl.: r. Wange u. Pup. dunkel. S. L. nur l. — R. m. Muschel erscheint nach Entfernung der Npp. aufgetrieben, dem Septum dicht anliegend, mit polypoiden Excrescenzen bedeckt. Die Schlmh. macht einen tiefrothen, griesartigen Eindruck, blutet bei Berührung. Die vord. Wand d. Muschel ist morsch. Die Sonde dringt leicht durch dieselbe in eine eitergefüllte Siebbeinzelle, deren Wände cariös erscheinen.

161. J. T., 44 Jahre, Eisenbahnbeamter. 12. 5. 1896. — Diagnose: Emp. sin. max. str. — Nvst. Bereits 2mal an Npp. operirt. — In beiden mm. Ngg. Npp.; l. ausserdem etwas Eiter. Drchl.: L. Seite viel dunkler als r. S. L. unbestimmt. — Eröffnung der l. Kieferhöhle (es entleert sich sehr wenig Eiter).

162. T. W., 24 Jahre, Näherin. 18. 5. 1896. — Diagnose: Emp. sin. ethm. str. Npp. bds. — Vor wenigen Wochen bds. an Npp. operirt. Stirnkopfschmerz l. — L. m. Muschel erscheint als eine mit Granulationen und polypoiden Wucherungen besetzte Masse. — Auskratzung der l. m. Muschel. Es entleert sich viel Eiter.

163. E. S., 45 Jahre, Dienerfrau. 1. 6. 1896. — Diagnose: Emp. sin. max. str. — Seit Februar d. J. e. Afl. l. — Im l. m. Ng. Eiter. Drchl.: L. Wange u. Pupille dunkel. — L. o. fehlen I. Praem. u. II. Mol. — Eröffnung der l. Kieferhöhle.

164. J. K., 32 Jahre, Commis. 16. 6. 1896. — Diagnose: Emp. sin. max. dext. — Nvst. r., e. übelr. Afl. r. Vor 8 Tagen Wurzelhautentzündung am I. Mol. Extract. desselben. — Im r. m. Ng. reichl. E. F. P. positiv. Drchl.: R. Wange u. Pupille dunkel. S. L. links. — R. o. fehlt der I. Mol. — Bei der Zahnextract. wurde die r. Kieferhöhle bereits eröffnet.

165. M. R., 40 Jahre, Krankenwärter. 22. 6. 1896. — Diagnose: Emp. sin. max. dext. — Seit 1/2 Jahr e. Afl. r. — Eiter in der Nase nicht zu sehen. Dagegen F. P. r. positiv. Drchl.: R. Wange u. Pupille dunkel. — R. o. fehlt

I. Praem. Von den Molares nur cariöse Wurzeln. — Eröffnung der r. Kieferhöhle.

166. E. K., 35 Jahre, Rathsdienerfrau. 24. 6. 1896. — Diagnose: Emp. sin. max. dext. Npp. r. — E. Afl. r. seit mehreren Jahren. Brennen in der r. Seite der Nase, nach dem r. Auge ausstrahlend. — Im r. m. Ng. Npp. Drchl.: R. Wange u. Pupille dunkel. S. L. l. — R. o. nur cariöse Wurzeln. Allein der II. Mol. ist intact. — Eröffnung der r. Kieferhöhle.

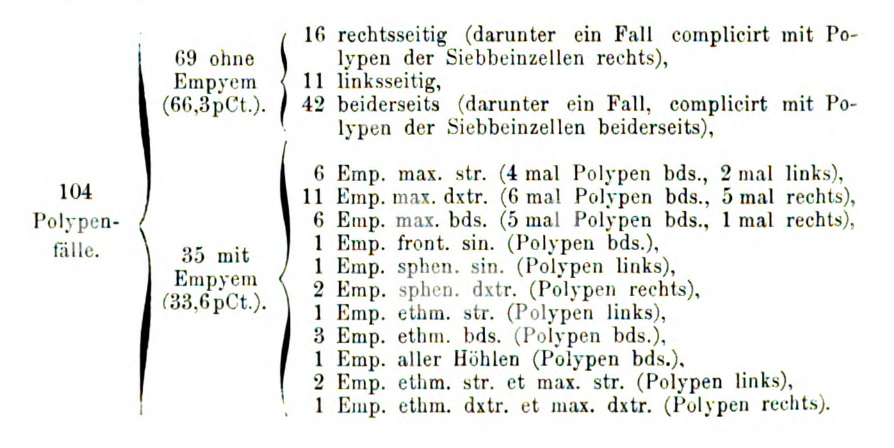
167. J. K., 22 Jahre, Kaufmann. 29. 6. 1896. — Diagnose: Emp. sin. max. bds. — Seit 6 Jahren Nvst. mit Ausfl. von Eiter. Oefters Hinterhauptschmerzen. — In beiden Nasenhälften Eiter. Drchl.: L. Wange u. Pup. dunkel. Pnkt.: bds. positiv. — Eröffnung beider Kieferhöhlen.

168. W. M., 35 Jahre, Maurerfrau. 3. 7. 1896. — Diagnose: Emp. sin. max. dext. Npp. r. — Seit 4—5 Jahren e. Afl. r. und Druckgefühl in d. Stirn. — R. ein von der m. Muschel ausgehender eiterumspülter Np., desgl. mehrere im m. Ng. Drchl.: R. Wange u. Pupille weniger durchleuchtet als l. S. L. nur l. Pnkt.: r. pos. — R. o. intact: I. Praem. u. I. Mol., sonst nur cariöse Wurzeln. Extr. der Npp. Eröffnung der r. Kieferhöhle.

169. M. H., 36 Jahre, Lokomotivführerfrau. 8. 7. 1896. — Diagnose: Emp. sin. max. str. — Seit Decbr. 95 Kopfschmerzen u. e. Ausfl. im Nrr. — R. m. Muschel liegt dem Sept. an. In der Nase kein Eiter. F. P. neg. Drchl.: L. Wange u. Pupille dunkel. Pnkt.: l. Eiter. — L. o. vom I. Schneidezahn cariöse Wurzel, II. Schneidez. cariös. I. Praem. fehlt, II. Praem. cariös. Von den Molares nur cariöse Wurzeln. — Anbohrung der l. Kieferhöhle.

170. P. Sch., 29 Jahre, Schutzmann. 15. 7. 1896. — Diagnose: Emp. sin. max. dext. — Nvst. Kopfschmerz. — Im r. m. Ng. reichl. Eiter. Drchl.: r. dunkel. S. L. l. F. P.: positiv. — Beide Praemol. u. die beiden ersten Molares r. o. defect. — Eröffnung der r. Kieferhöhle.

In rein statistischer Hinsicht ist das Ergebniss vorstehender Ausführungen folgendes:



104 Polypenfälle.	69 ohne Empyem (66,3 pCt.).	16 rechtsseitig (darunter ein Fall complicirt mit Polypen der Siebbeinzellen rechts),
		11 linksseitig,
		42 beiderseits (darunter ein Fall, complicirt mit Polypen der Siebbeinzellen beiderseits),
	35 mit Empyem (33,6 pCt.).	6 Emp. max. str. (4 mal Polypen bds., 2 mal links),
		11 Emp. max. dxtr. (6 mal Polypen bds., 5 mal rechts),
		6 Emp. max. bds. (5 mal Polypen bds., 1 mal rechts),
		1 Emp. front. sin. (Polypen bds.),
		1 Emp. sphen. sin. (Polypen links),
		2 Emp. sphen. dxtr. (Polypen rechts),
		1 Emp. ethm. str. (Polypen links),
		3 Emp. ethm. bds. (Polypen bds.),
		1 Emp. aller Höhlen (Polypen bds.),
		2 Emp. ethm. str. et max. str. (Polypen links),
		1 Emp. ethm. dxtr. et max. dxtr. (Polypen rechts).

			Mit Polypen		Ohne Polyp.
170 Empyem-Fälle	161 einfache Empyeme	Emp. max. str.	13 (2 mal waren Polypen anamnestisch nachweisbar)		62
		Emp. max. dxtr.	14 (1 mal Npp. bds.; 3 mal waren die Npp. anamnestisch nachweisbar)......		44
		Emp. max. bds.	7 (4 mal Npp. bds., 1 mal l., 2 mal r.).........................		2
		Emp. sphen. sin.	1		7
		Emp. sphen. dxtr.	1		0
		Emp. ethm. str.	1 (Npp. bds.)		4
		Emp. ethm. dxtr.	3 (1 mal Npp. bds.)..............		2
			40		121
	9 combin. Empyeme	Emp. max. et ethm. dxtr.	1	Emp. front. et max. str.	1
		Emp. max., front., ethm. dxtr.	1	Emp. max. bds.; ethm. et sphen. d.	1
		Emp. ethm. str., sphen. bds.	1 (Npp. bds.)	Emp. max. et ethm. str.	1
		Emp. max., ethm., sphen. dxtr., front. s.	1 (Npp. bds.)	Emp. max. et sphen. str.	1
		Emp. front. et max. bds.	1 (Npp. l.)		
			45 mit Polypen.		125 ohne Polyp.

Aus beiden Tabellen resultirt, dass unter 104 + 45 = 149 Fällen von Nasenpolypen 35 + 45 = 80 mit einem Empyem combinirt waren und zwar vertheilen sich die Empyeme wie folgt:

Emp. max. str.	6 + 13 = 19	57 = 71,25 pCt.
Emp. max. dxtr.	11 + 14 = 25	
Emp. max. bds.	6 + 7 = 13	
Emp. front. sin.	1 + 0 = 1	
Emp. sphen. sin.	1 + 1 = 2	5 = 6,25 pCt.
Emp. sphen. dxtr.	2 + 1 = 3	
Emp. ethm. str.	1 + 1 = 2	8 = 10 pCt.
Emp. ethm. dxtr.	0 + 3 = 3	
Emp. ethm. bds.	3 + 0 = 3	
Emp. aller Höhlen	1 + 0 = 1	9 = 11,25 pCt.
Emp. ethm. et max. str.	2 + 0 = 2	
Emp. ethm. et max. dxtr.	1 + 1 = 2	
Emp. max. et front. bds.	0 + 1 = 1	
Emp. max. front. ethm. dxtr.	0 + 1 = 1	
Emp. max. ethm. sphen. dxtr., front. sin.	0 + 1 = 1	
Emp. ethm. sin., sphen. bds.	0 + 1 = 1	
	80	

Dieser letzten Zusammenstellung der 80 Fälle von Nasenpolypen, welche mit einem Empyem combinirt waren, möchte ich die Tabelle gegenüberstellen, welche Grünwald in der 2. Auflage seines oben citirten Werkes auf S. 87 uns liefert. Grünwald berichtet über 82 Fälle von Nasenpolypen. Von diesen erwiesen sich ohne Nebenhöhlenerkrankung 21,

also 25,6 pCt. (gegenüber 66,3 pCt.). Unter diesen 21 befanden sich noch 10 mit Gangeiterungen, einer Form der Nasenerkrankung, die in meinen Aufstellungen ganz fehlt. Von den mit Nebenhöhlenerkrankungen behafteten 61 Patienten (= 74,4 pCt.) litten

9 an Kieferhöhlenempyem (3 bds.) = 10,97 pCt. (gegenüber 71,25 pCt.),
1 „ Kieferhöhlencatarrh (kommt bei unserer Vergleich. nicht in Betracht),
20 „ Siebbeinempyem (6 bds.) . . . = 24,39 pCt. (gegenüber 10 pCt.),
1 „ Keilbeinhöhlenempyem . . . . = 1,21 „ („ 6,25 „),
30 „ combinirten Eiterungen . . . . = 36,59 „ („ 11,25 „).

Hieraus ergiebt sich, dass Grünwald 1. mehr als noch einmal soviel Fälle als ich mit Nebenhöhlenerkrankung combinirt fand, 2. mehr als dreimal so oft combinirte Eiterungen constatirte, 3. mehr als die doppelte Anzahl von Siebbeineiterungen feststellte, aber 4. nur etwa den 7. Theil von Kieferhöhlenempyemen aufzufinden vermochte.

Das Prävaliren der Siebbeinerkrankungen in der Grünwald'schen Tabelle ist auch von anderen Forschern als auffallend bezeichnet worden. Die geographische Differenz der Beobachtungsstationen allein reicht, wie Grünwald selbst zugiebt, nicht aus, um die erwähnten Gegensätze in den Tabellen zu erklären. Einzig und allein eine Verschiedenheit in der Art der Untersuchung und der Verwerthung der constatirten Befunde kann die Ursache hierfür abgeben. Ich hätte mich demgemäss über meine Untersuchungsmethode zu äussern und zu berichten, in welcher Weise ich zur Diagnose der verschiedenen Nebenhöhlenempyeme gelange.

Dasjenige Symptom, welches die Feststellung eines Empyems am sichersten gewährleistet, ist — und darin stimme ich wohl mit allen Rhinologen überein — der Eiterausfluss aus dem Ostium der betreffenden Höhle. Die Beobachtung dieses Eiterausflusses hat B. Fränkel[1]), was das Empyem der Oberkieferhöhle anbelangt, dadurch erleichtert, dass er nach vorheriger Reinigung des mittleren Nasenganges und Cocainisirung der Schleimhaut daselbst den Kranken eine Stellung einnehmen lässt, in welcher sein Kopf mit dem Scheitel nach unten hängt und die gesunde Seite tiefer gehalten wird als die kranke. Diese „Fränkel'sche Probe" ist natürlich nur beweisend, wenn sie positiv ausfällt und es müssen daher im entgegengesetzten Falle noch andere diagnostische Hülfsmittel zu Rathe gezogen werden. Zunächst die Durchleuchtung. Dieselbe hat mich sehr häufig im Stich gelassen. Bald gelang sie wegen des starken Knochenbaues des betreffenden Patienten nur in so bescheidenem Maasse, dass sie die Feststellung einer Differenz zwischen beiden durchleuchteten Seiten nicht gestattete, bald erschien die Pupille auf der Seite durchleuchtet, auf welcher die Wange einen Schatten aufwies, bald war die Wange dort hell erleuchtet, wo durch die übrigen Untersuchungsmethoden die Anwesenheit von Eiter sicher festgestellt werden konnte. Auch Ab- und Zunahme der Lichtintensität bei der Durchleuchtung, wie sie durch

1) Ueber das Empyem der Oberkieferhöhle. Vortrag, gehalten in der Berl. med. Gesellschaft von B. Fränkel. Berlin klin. Wochenschr. 1887. No. 16.



mehr oder weniger weites Einschalten des am Accumulator angebrachten Rheostaten bequem erreicht werden kann, vermochte oft unsichere Differenzen nicht sicherer zu gestalten. Die subjective Lichtempfindung stimmte, soweit man sich auf die Angaben der Patienten verlassen konnte, fast immer mit dem Durchleuchtungsbefunde der Pupillen überein. Licht wurde auf dem Auge empfunden, dessen Pupille durchleuchtet erschien. Demgemäss war die Durchleuchtung nur dann werthvoll, wenn ihre Resultate mit denen der anderen Untersuchungsmethoden übereinstimmten, belanglos, wenn dies nicht der Fall war. Sie dient nicht der Diagnose selbst, sondern nur zur Unterstützung der Diagnose. — Demnächst käme als eines der werthvollsten Hülfsmittel die Probepunktion, resp. die Probeausspülung und die Probeausblasung der Kieferhöhle in Betracht. Von diesen drei derselben Vorstellung entsprungenen Untersuchungsmethoden gebe ich der Probepunktion den Vorzug. Die Probeausspülung halte ich geradezu für geeignet, den Befund zu cachiren. Einmal kann die Spülflüssigkeit geringe Eitermassen so vertheilen, dass man kein sicheres Urtheil fällen kann, zweitens kann sie Eitermassen, die in der Nase trotz sorgfältigster vorheriger Reinigung im Momente der Ausspülung vorhanden sind, mit herausspülen und somit geradezu zu einem diagnostischen Irrthum führen. Die Probeausblasung hat mir nie bessere Resultate gegeben, als die Probepunktion allein. Bezüglich der Stelle, an welcher ich die Punktionsspritze einführe, binde ich mich an keine Vorschriften, sondern benutze die Stelle, an welcher die Spitze der Hohlnadel am leichtesten die laterale Nasenwand durchdringt. Erweist sich das Resultat der Punktion als ein negatives, so muss die Punktion mehrmals wiederholt werden. War sie bisher im mittleren Nasengange gemacht, so wähle ich jetzt den unteren und umgekehrt.

Das Vorhandensein von cariösen Zähnen im Oberkiefer der betreffenden Gesichtshälfte ist, ebenso wie der Durchleuchtungsbefund, geeignet, die Diagnose zu stützen. Muschelschwellungen und Polypen können den Verdacht auf eine Kieferhöhleneiterung der ensprechenden Seite lenken, gewährleisten jedoch nicht das Vorhandensein einer solchen. Ebenso verhält es sich mit dem lateralen Schleimhautwulst Kaufmann's[1]), den ich auch häufig bei Nasenerkrankungen gefunden habe, die mit einem Empyem nichts zu thun hatten. — Als fast ganz belanglos erwiesen sich mir bei der Feststellung der Diagnose einer Kieferhöhleneiterung die subjektiven Symptome. Absonderung eitrigen Sekretes aus der Nase, Kopfschmerz — bald im Hinterkopfe, bald in den Schläfen oder der Stirn — können bei der Erkrankung einer jeden Nebenhöhle, selbst bei jeder anderen Erkrankung der Nasenschleimhaut constatirt werden. Schmerzen in der Wangengegend konnte ich nur bei einer geringen Anzahl der Kieferhöhlenempyeme feststellen.

Diese Schilderung und Werthschätzung der für die Diagnose eines Kieferhöhlenempyems in Betracht kommenden Symptome und technischen Hülfsmittel schicke ich voraus, weil die Constatirung resp. die Aus-

1) l. c. (S. 325, Fussnote 3).

schliessung einer Erkrankung der Kieferhöhle die Grundlage für jede weitere Untersuchung der Nase auf ein Empyem unbedingt bilden muss. Die von mir in der Regel innegehaltene Reihenfolge und Methode in der Untersuchung der einzelnen Höhlen ist demgemäss die Folgende. Ich setze hierbei die Anwesenheit von Polypen in der Nase voraus, da uns nur diese Fälle interessiren.

Stellt sich bei der Untersuchung des Patienten heraus, dass die Polypen von mehr oder weniger reichlicher eitriger Flüssigkeit umspült werden, was man namentlich constatiren kann, wenn man die einzelnen Polypen mit der Sonde leicht lüftet, so wird zunächst die Durchleuchtung gemacht, der Zahnbefund festgestellt, dann die Polypen, soweit sie sich im vorderen Theile der Nase befinden, extrahirt und die Nase von dem in ihr befindlichen Blute resp. eitrigen Sekrete gereinigt. Hierauf wird die hintere Hälfte der Nase von der vorderen polypenfreien durch einen Wattebausch abgeschlossen und nun vor dem Wattebausch mit der sorgfältigst desinficirten Spritze die Punktion gemacht. Erweist sich die Kieferhöhle als eiterhaltig, so wird sie eröffnet, ausgespült und erst in einigen Tagen wird mit der weiteren Extraktion der noch im hinteren Theile der Nase befindlichen Nasenpolypen begonnen, der sich dann später in der gleich zu schildernden Weise die Untersuchung der anderen Nebenhöhlen anschliesst.

Anders verhält es sich, wenn der Verdacht auf ein Kieferhöhlenempyem kein so bestimmter ist, wenn Zahnbefund, Durchleuchtung und subjektive Symptome keine sichere Diagnose zulassen. In diesem Falle werden erst sämmtliche Polypen entfernt. Je näher ich dabei den Muscheln selbst komme, um so mehr bediene ich mich der heissen Schlinge. Diese gewährt zwei Vortheile. Einmal verhindert sie grössere Blutungen und gestattet daher ein besseres Uebersehen des Operationsfeldes, zweitens aber gewährt sie grössere Sicherheit, dass man den Polypen abtrennt, ohne den darunter liegenden Knochen zu verletzen oder gar eine Siebbeinzelle zu eröffnen. Ist dann die Nase frei von Polypen, so geschieht mit derselben so lange nichts, bis die durch die Operation in ihr gesetzten Wunden geheilt sind, die Brandschorfe sich abgestossen haben. Diese beiden Faktoren, Schonung der knöchernen Bestandtheile der Muschel und Abwarten völliger Heilung erscheinen mir überaus wichtig. Ist eine Siebbeinzelle erst einmal eröffnet, so sammelt sich das von der bekleidenden Schleimhaut abgesonderte Wundsekret in der offnen Zelle und man erblickt dann eine mit eiterartigen Massen angefüllte Höhle. Wird nun voreilig weiter operirt, so überträgt sich der in der Nasenschleimhaut als Folge der Operation bestehende entzündliche Zustand auf die Schleimhautauskleidung der Siebbeinzelle, letztere schwillt an und wir haben ein Bild vor uns, das dem einer Siebbeinzelleneiterung täuschend ähnlich sieht. Will man derartige Täuschungen vermeiden, so hüte man sich voreilig die Siebbeinzellen zu eröffnen und warte ab, bis die Operationswunden völlig verheilt sind. Sind dann noch irgend welche Affektionen der Nasenschleimhaut zu erkennen, welche eine Eiterung unterhalten können, wie Polypenreste, lappige oder himbeerförmige Hyperplasien, teigige Schwellungen, so werden auch diese

auf galvanokaustischem Wege beseitigt und erst nach abermaliger Heilung, wenn ich gewiss bin, dass die dem Auge zugänglichen Theile der Nase eine Eiterung nicht unterhalten können, wird, wenn jetzt überhaupt noch eine Eiterung vorhanden ist, mit der Untersuchung der Nebenhöhlen begonnen. Erwies sich jedoch nach vorstehender Behandlung die Nase frei von eitriger Sekretion, so wird der betreffende Patient eine Zeit lang alle vier Wochen zur Revision wiederbestellt.

Welche Höhle nunmehr zunächst auf eine etwaige Eitersecretion zu untersuchen ist, das hängt von der Gegend ab, in der man den Eiter hervortreten sieht, nachdem die Nase zuvor vollkommen gereinigt worden ist. Ein Siebbeinempyem, wenn es sich nicht grade im Beginn seiner Entwicklung befindet, wird meist bereits bei dem Versuche, alle Polypen zu entfernen, entdeckt. Denn gerade das Siebbeinempyem dokumentirt sich in seinen vorgeschrittenen Stadien äusserlich meist durch eine so starke Entwicklung von Polypen an der gesammten Schleimhaut der mittleren Muschel, dass letztere nach Extraktion der Polypen ein ganz eigenartiges Aussehen erhält. Tiefe Furchen durchziehen dieselbe, so dass es oft den Anschein hat, als wären mehrere Muscheln an Stelle der einen vorhanden. Wenn man dann vorsichtig mit biegsamer Sonde durch diese Furchen hindurch streicht, dann holt man mit derselben nicht selten ganz kleine, graue, kaum erbsengrosse Polypen aus der Tiefe der Furchen hervor und neben diesen Polypen quillt in mehr oder weniger starkem Strome der Eiter aus der Siebbeinzelle heraus. Sehr häufig entspringen diese kleinen Polypen aus dem Innern der Zelle und ist dann die Zellwand bei dem Wachsthum derselben durch Druckatrophie zu Grunde gegangen. Die knöcherne Grundlage derartiger erkrankter Siebbeinzellen ist meist eine sehr dünne. An vielen Stelle vermisst man sie ganz und man kann dann mit Leichtigkeit durch die sich berührenden beiderseitigen Schleimhäute hindurch mit der Sonde ins Innere der Höhle gelangen. Letzteres ist in diesen Fällen stets glatt, die Schleimhaut fast immer etwas geschwollen, bisweilen succulent. Wie sehr man beim Sondiren derartiger Höhlen Täuschungen unterworfen ist, wie leicht man rauhen, ja selbst cariösen Knochen fühlen kann, selbst wenn solcher nicht vorhanden ist, hat Grünwald in seinem Werke so ausführlich geschildert, dass es mir unnöthig erscheint hierauf nochmals einzugehen. Was er jedoch nicht genügend hervorhebt, das ist die Möglichkeit mit der Sonde in diesen zarten Partien der Siebbeinzellen Verletzungen hervorzurufen. Nichts ist leichter, als eine succulente Schleimhaut mit der Sonde zu durchstossen und somit etwa in der Höhle vorhandenen Keimen Gelegenheit zu geben, auf Periost und Knochen direkt einzuwirken. Man arbeite daher nur mit sehr leicht biegsamen Sonden und beachte die Vorschrift, dass sich derartige Instrumente bei der Sondirung nie und nimmer biegen dürfen. Sowie sie sich biegen, war der angewandte Druck zu stark. Die Sonde soll ja nur unser Tastgefühl ergänzen. Daher muss sie auch ebenso funktioniren, wie das letztere, leise berührend, ohne die geringste Anwendung von Druck. Vorsichtig tastend soll sie uns Kunde geben von Unterschieden in der Consistenz der berührten

Gebilde, vorhandenen Niveaudifferenzen, deren es leider so viele im Gebiete der Siebbeinzellen giebt. Ferner aber muss sie sich dort, wo sie funktioniren soll, frei bewegen können und es ist ein Unding, wenn man mit der Sonde einen engen Kanal, womöglich gewaltsam, passirt, aus dem sich uns dabei darbietenden Gefühle Schlüsse auf die Beschaffenheit der Wandungen dieses Kanals ziehen zu wollen. In derartigen Kanälen ist die Sonde ein geradezu gefährliches Instrument; sie täuscht nicht nur über das natürliche Verhalten der untersuchten Partien, sondern sie schafft sogar künstlich Verletzungen, die in derartigen engen Kanälen doppelt unangenehm sind. Nur der sehr Geübte wird den bei der Sondirung möglichen Täuschungen zu entgehen vermögen, doch thut auch er gut bei jedem Befunde an die Möglichkeit einer Täuschung zu denken und nicht auf das blosse Resultat einer Sondenuntersuchung hin ein Caries oder gar ein Empyem zu diagnosticiren.

Während bei dem soeben geschilderten Bilde der Siebbeinzellenerkrankung bereits bei der Extraktion der Polypen die Diagnose gesichert ist, giebt es eine zweite, ganz ähnliche Form, bei welcher dieselbe bereits schwieriger wird. Auch bei dieser zweiten Form ist das Aussehen der Muschel ein gefurchtes, höckriges, auch hier sehen wir aus der Tiefe der Furchen kleine Polypen hervorragen, auch hier entleert sich, wenn die Sonde durch die Furchen streicht, aus letzteren Eiter. In beiden Fällen ist die Farbe der Schleimhaut meist eine hellgrau durchschimmernde, wie die der Polypen, stellenweise aber auch tief rothe, von körnigem oder glatt spiegelndem Aussehen. Während aber im ersten Falle der Knochen mitergriffen war, ist er hier — für das blosse Auge — intakt. Die sichtbaren Veränderungen betreffen nur die Schleimhaut, die sich in einem Zustande starker Wucherung befindet. Da sie wuchert, so muss sie, um Platz zu gewinnen, sich falten; so entstehen die Furchen. Und in der Tiefe der Falten bilden sich neue Falten, zwischen denen sich dann die Polypen entwickeln. Der Eiter aber wird von der erkrankten Schleimhaut selbst abgesondert, haftet in der Tiefe der Furchen fest und lässt sich dann mit der Sonde herausstreichen. In diesen Fällen von polypoider Degeneration der Muschelschleimhaut kann es sich um ein Siebbeinzellenempyem handeln, öfter dagegen ist es die Folge einer Kieferhöhleneiterung. Der aus der Kieferhöhle ausfliessende Eiter reizt die Schleimhaut der mittleren Muschel und veranlasst dadurch die geschilderte Wucherung. Ist das Kieferhöhlenempyem geöffnet und in geeigneter Weise behandelt, so genügt meist eine galvanokaustische Zerstörung der hyperplastischen Muschelschleimhaut, um das ein Siebbeinempyem vortäuschende Bild verschwinden zu lassen. Bleibt aber nach dieser galvanokaustischen Behandlung die Neigung zur Schleimhautwucherung bestehen oder bekommt die Muschel an ihrer Oberfläche ein trocken glänzendes Aussehen, als wenn sie lackirt wäre, dann erst sind wir verpflichtet nach dem Vorhandensein eines Siebbeinzellenempyems zu forschen und wir werden gut thun durch Eröffnung der Höhle uns Gewissheit hierüber zu verschaffen. Diese Eröffnung braucht nicht gleich in der Amputation des vorderen Endes der mittleren Muschel zu bestehen.

Dazu ist noch Zeit, wenn die Diagnose eines Siebbeinzellenempyems sicher gestellt ist. Es genügt mit einer Punktionsspritze in die Höhle einzugehen, ganz in der Weise, wie dies neuerdings auch Kilian[1]) empfohlen hat; oder aber, wenn diese Methode, wie es leider oft der Fall ist, nicht zum Ziele führt, dann macht man mit einem Spitzbrenner eine kleine, höchstens erbsengrosse Oeffnung in die Muschelwandung. Oft sieht man dann, wenn die Wunde abgeheilt ist, aus dieser Oeffnung einen kleinen, gegenüber der tiefrothen Muschelschleimhaut fast weiss erscheinenden Polypen hervorgucken, womit aber noch nicht gesagt ist, dass es sich hier um ein Empyem der Siebbeinzellen handelt. Derartige Polypen finden sich auch ohne gleichzeitiges Empyem vor. Erst, wenn wir neben dem Polypen beständig Eiter aus der geöffneten Zelle abfliessen sehen, erst dann sind wir berechtigt, die Existenz eines Empyems zu constatiren. Künftighin würde ich noch versuchen durch die Rhinoscopia media, wie sie Kilian beschrieben hat[2]), die natürliche Oeffnung der Siebbeinzellen zu sehen. Ueber den Werth dieser Methode kann ich mir noch kein Urtheil erlauben, da ich sie bisher nicht geübt habe. A priori fürchte ich, dass das Einführen der beschriebenen Spekula leicht Schleimhautverletzungen herbeiführen kann und recht oft wegen der Enge der Passage unmöglich sein wird, wiewohl gerade bei den mit Polypenbildung complicirten Empyemfällen nach Exstirpation der Polypen der mittlere Nasengang an Weite meist nichts zu wünschen übrig lässt.

Von den bisher geschilderten beiden Formen des Befundes bei Siebbeinzelleneiterung ist die zweite Form wohl als Vorstadium der ersten zu betrachten. Je weiter wir zurückgehen in der Zeitdauer des Bestehens derartiger Eiterungen, um so weniger äusserlich an der Schleimhaut der Muscheln sichtbare Veränderungen lassen sich constatiren, um so schwieriger wird die Diagnose des Empyems, um so zurückhaltender muss man aus dem vorhin geschilderten Grunde mit der Eröffnung der Siebbeinzellen werden.

Nun giebt es aber auch Formen des Empyema ethmoidale, bei denen eine wirkliche Caries des Knochens zu constatiren ist. Derselbe erscheint in den vorgeschrittenen Fällen aufgetrieben. Die ihn bekleidende Schleimhaut sieht nach Entfernung der Polypen tief roth, glänzend aus und zeigt eine feinkörnige, griesartige Oberfläche. Zwischen den Körnern sickert bei dem geringsten auf die Muschel ausgeübten Drucke aus unsichtbaren Spalten Eiter in starkem Strome hervor, während zugleich die Schleimhaut bei leichtester Sondenberührung stark blutet. Bei dem Versuche ein Stück der Muschel mit der Knochenzange oder Schlinge abzutragen, erweist sich der Knochen völlig morsch. Man gelangt in weite Höhlen mit cariösen Wandungen. Der Eiter selbst hat eine dünnflüssige Beschaffenheit Hier habe ich stets eine Erkrankung fast des ganzen Siebbeines, nicht nur einiger Zellen constatiren können. Eine derartige Caries kommt ohne

1) Probepunktion der Nasennebenhöhlen. Münchener med. Wochenschrift. No. 31. 1896.

2) Münchener med. Wochenschrift. No. 33. 1896.

Zweifel in allen Nebenhöhlen nicht allzu selten vor. Ganz bekannt sind die mit Granulationsmassen ausgefüllten Kiefer- und Stirnhöhlen, bei denen man nach Entfernung der Granulationen cariöse Wandungen vorfindet. Derartige Fälle erregen in mir stets den Verdacht, als ob sie auf einer constitutionellen Erkrankung des betreffenden Patienten zurückzuführen sind. Es braucht nicht immer die Syphilis hierfür verantwortlich gemacht zu worden — diese erzeugt auch meist ganz andere Krankheitsformen in der Nase. Auch die Erscheinungen der Tuberkulose, Diphtherie, des Typhus, der Influenza, der Pneumonie, ja selbst des einfachen acuten Schnupfens in den Nebenhöhlen sind noch nicht eingehend genug studirt werden, wir wissen noch nicht, wie weit und ob diese Infektionskrankheiten in den Nebenhöhlen Veranlassung zu in die Tiefe dringenden Ulcerationen der Schleimhäute geben können. Freilich muss ich gestehen, dass ich in den wenigen Fällen, in welchen ich eine cariöse Erkrankung der Nebenhöhlen constatirte, vergebens nach einer derartigen Aetiologie geforscht habe.

Diese verschiedenen Bilder der Siebbeinzellenerkrankung können natürlich zu Beginn der Untersuchung dem Auge völlig verborgen bleiben. Einmal sind es die Polypen, welche dem Nasenbilde bei der Rhinoskopia anterior etwas eintöniges geben, indem in ihrem Aussehen, ihrer Farbe und Consistenz gar kein Unterschied besteht, ob sie nun zu dem einen oder anderen Empyem der betreffenden Nasenhöhle gehören. Ein anderes Mal finden wir die geschilderten Veränderungen nur im hinteren Theile der Muschel, während am Vorderende derselben eine einfache lappige oder auch himbeerförmige Hyperplasie besteht, die das Dahinterliegende völlig verdeckt. Ein drittes Mal wiederum ist es der laterale Schleimhautwulst, der der schnellen Diagnose eines Empyems im Wege steht, namentlich der Theil des Wulstes, der dem vorderen Ende der mittleren Muschel vorliegt, dasselbe verdeckend und bisweilen völlig vortäuschend. All' diese Hindernisse müssen zunächst beseitigt werden. Nur dort kann man zielbewusst handeln, wo das Auge sieht. Die Sonde kann zwar zur Unterstützung des mit dem Auge aufgenommenen Befundes dienen, nie aber darf ein durch die Sonde wahrscheinlich gemachter Befund die Veranlassung zu operativem Vorgehen bilden, bevor dieser Befund durch das Auge controllirt worden ist.

Bezüglich der Diagnose des Keilbein- und Stirnhöhlenempyems, sowie bezüglich der Art und Weise der Untersuchung dieser Höhlen schliesse ich mich den dies betreffenden Grünwald'schen Ausführungen vollkommen an. Auch hier muss die vornehmste Eigenschaft des Untersuchers „grösste Geduld" sein. Gerade die Empyeme dieser beiden Höhlen stellen in dieser Beziehung oft die grössten Anforderungen an uns. Ich kann daher nicht umhin, hier nochmals zu betonen, dass man stets völlige Heilung abzuwarten hat, bevor man dem einen operativen Eingriff einen zweiten folgen lässt. Wir dürfen nicht vergessen, dass durch jede Operation ein Reizzustand geschaffen wird, der die bestehenden Verhältnisse uns schlimmer erscheinen lässt, als sie in Wirklichkeit sind. Wenn die

Umstände es erlauben, überlasse man nach jedem grösseren Eingriffe den Patienten etwa 14 Tage bis 3 Wochen sich selbst und man wird stets von neuem erfreut sein, wie günstig diese Ruhepause auf die in der Nase bestehenden Verhältnisse eingewirkt hat und, last not least, wie sehr durch sie die weitere Besichtigung der erkrankten Höhle resp. ihrer Umgebung erleichtert worden ist. — Die Grünwald'sche Behauptung, dass das Keilbeinempyem nur selten zur Entwicklung von Polypen führt, möchte ich auch auf die Stirnhöhleneiterung ausgedehnt wissen. Eine Durchsicht der 15 Krankengeschichten, welche V. Engelmann[1]) veröffentlicht hat, zeigt, dass derselbe bei reinem Stirnhöhlenempyem keine Polypen gesehen hat. Ueberall, wo Polypen in den Krankengeschichten notirt sind, bestand auch gleichzeitig ein Emp. sin. maxillaris auf der entsprechenden Seite. Auch Herzfeld[2]) berichtet über drei Fälle von Stirnhöhleneiterung. Nur in einem derselben, der gleichfalls mit Kieferhöhleneiterung combinirt war, constatirte er Nasenpolypen. Ich selbst habe bei reinem Stirnhöhlenempyem nur einmal Nasenpolypen gesehen (I. 29). Das Stirnhöhlenempyem war einseitig, die Polypen doppelseitig, so dass die Annahme gerechtfertigt ist, dass vielleicht ein doppelseitiges, bereits ausgeheiltes Kieferhöhlenempyem der Stirnhöhleneiterung vorausgegangen war.

Was schliesslich die sogen. „Gangeiterungen" anbetrifft, so fasst Grünwald unter dieser Bezeichnung verschiedene Processe zusammen. Er unterscheidet acute und chronische Gangeiterungen. Erstere kommen meist im Gefolge des acuten Schnupfens vor und werden nicht von der Nasenschleimhaut im Allgemeinen erzeugt, sondern von gewissen circumscripten Stellen derselben, es sind also Heerdeiterungen, freilich solche, bei denen sich der wirkliche Heerd nicht immer bestimmen liess. Oft blieb die Vermuthung bestehen, dass die Gänge „nur als Canäle tieferer Heerde" dienten. Unter chronischen Gangeiterungen fasst Grünwald die Fälle zusammen, die er früher als circumscripten eitrigen Catarrh und als „Caries im Siebbeinknochen" bezeichnete. „Beide Male handelte es sich um abgeschlossene Eiterungen in den Nasengängen selbst oder kleinen Ausbuchtungen derselben; die Arrosionen im Knochen sind als Folge grösserer Intensität des Processes oder ungünstigerer Ablaufbedingungen, rein secundäre Erscheinungen".

Ich selbst habe wohl sehr häufig in den Nasengängen rauhen Knochen, nie aber cariösen Knochen gefühlt, wenn es sich nicht gerade um eine specifische Erkrankung handelte oder wenn nicht — u. z. verhältnissmässig leicht — das die Caries bedingende Empyem irgend einer Nebenhöhle constatirt werden konnte. Das Vorhandensein rauhen Knochens in den Nasengängen ist aber, wie wir später sehen werden, durchaus kein auffälliger Befund. Wenn die Caries des Knochens durch einen im Innern der Höhle beginnenden Erkrankungsprocess hervorgerufen ist, so muss,

2) Der Stirnhöhlencatarrh. Archiv f. Laryngologie. Bd. I. S. 320.

1) Zur Behandlung des Stirnhöhlenempyems. Deutsche med. Wochenschr. 1896. No. 12.

wenn man diese Caries von der Aussenfläche der Höhle aus mit der Sonde feststellen will, der Process schon sehr weit vorgeschritten sein und zur Fistelbildung geführt haben. In diesem Falle ist der Knochen morsch und das Empyem leicht zu diagnosticiren. Ein an der Aussenwandung der Höhlen beginnender Process, der zur Bildung von tiefen Schleimhautulcerationen und schliesslich zur Knochencaries führt, ist meiner Meinung nach stets ein infectiöser Process, meist Syphilis. Die einfachen Schleimhauteiterungen in den Nasengängen aber von den eitrigen Processen der übrigen Nasenschleimhaut zu isoliren und somit eine gesonderte Gruppe der Gangeiterungen zu schaffen, halte ich nicht für opportun. Dass sich an einen acuten Schnupfen bisweilen eine länger dauernde Eiterung der Nasenschleimhaut anschliesst, dass es sich hierbei bald um eine Schwellung der gesammten Schleimhaut, bald um Schwellung einzelner circumscripter Partieen derselben handelt, weiss jeder Rhinologe. Desgleichen ist es schon seit Alters her bekannt, dass namentlich in den Nasengängen, entsprechend ihrer Configuration, der Eiter längere Zeit zurückgehalten wird und dass diese Nasengänge daher in erster Linie geeignet sind, derartige chronische Eiterungen zu unterhalten. Eine derartige Secretstauung in den Nasengängen bedingt jedoch, so lange es sich nicht um besondere infectiöse Processe handelt, nie die Entwicklung einer Schleimhautulceration oder gar einer sich daran anschliessenden Knochencaries. Eine solche kann ich mir nur dann entstehen denken, wenn z. B. durch vieles Sondiren die Schleimhaut des betreffenden Nasenganges verletzt, das Ulcus also künstlich erzeugt und dadurch dem Eiter die Möglichkeit gegeben ist, auf den Knochen direct einzuwirken.

Unter Zugrundelegung derartiger diagnostischer Grundsätze und Anschauungen bin ich zu Resultaten gelangt, wie dieselben in den Krankengeschichten niedergelegt sind. Unter 149 Patienten, in deren Nase sich Polypen vorfanden, zeigten 69 überhaupt keine Nebenhöhlenerkrankung. Bei den übrigen 80 war am häufigsten die Kieferhöhle (57 mal) erkrankt, demnächst kamen der Häufigkeit nach die Siebbeinzelleneiterungen (8 mal), die Keilbeinhöhlenempyeme (5 mal) und nur einmal eine Stirnhöhleneiterung. In 9 Fällen bestand eine combinirte Eiterung. Beim akuten Catarrh der Nebenhöhlen findet man naturgemäss nie Polypen. Ich selbst habe kaum jemals Nasenpolypen bei Nebenhöhleneiterung gesehen, wenn ich nicht nachweisen konnte, dass die Eiterung mindestens bereits 1 Jahr gedauert hatte. Solange also müssen im Durchschnitt die Entzündungsprodukte auf die Nasenschleimhaut einwirken, wenn dieselbe im Stande sein soll, Polypen zu produciren. Daher kommt es auch, dass unter meinen 170 Empyem-Fällen nur 45 Nasenpolypen aufwiesen.

Wenn wir uns nun die Frage vorlegen, was bei diesen beiden Hand in Hand gehenden pathologischen Vorgängen, der Eiterbildung von Seiten der Nebenhöhlenschleimhaut und der Polypenentwicklung (hauptsächlich) von Seiten der Nasenschleimhaut, Ursache und was Wirkung sei, ob wir die Polypen für das primäre oder sekundäre halten sollen, so ist es interessant zu verfolgen, in wie verschiedener Weise sich in der Litteratur die einzelnen

Forscher über diese Frage äussern. Grünwald[1]) kommt auf Grund klinischer Beobachtungen und mikroskopischer Untersuchungen zu dem Resultate, dass die Polypenbildung eine Folge der chronischen Eiterung sei. Derselben Ansicht scheint auch Moritz Schmidt[2]) zu sein, wenn er äussert: „Es ist wohl einerlei, ob man die Polypen für primäre oder, was wohl richtiger ist, für durch die Erkrankung der Nebenhöhle verursachte hält.“ — Schech[3]) äussert sich, wie folgt: „Die bei Nebenhöhlenerkrankungen so häufig sich vorfindenden Hypertrophieen und Granulationswucherungen sind fast immer die Folgen, nicht die Ursachen der Eiterung. Dass aber bei der Anwesenheit von Hypertrophieen und Schleimpolypen das Secret sich zersetzen und durch forcirtes Schnäuzen in die Nebenhöhlen eingetrieben werden und entzündungserregend wirken kann, ist nicht zu bezweifeln.“ — Dr. L. Lichtwitz[4]) (Bordeaux) äussert: „In 18 Fällen bestanden grössere Schleimpolypen, die zumeist beide Nasenhöhlen ausfüllten, wiewohl die Sinusaffection oft nur einseitig war. Es ist daher wahrscheinlich, dass die Polypen hier eher die Ursache, als die Folge der Empyeme waren. Man müsste denn annehmen, dass das Sinusempyem ursprünglich beiderseitig bestand, aber auf der einen Seite spontan ausheilte. „P. Watson Williams[5]) sagt: „We must bear in mind, that polypi and a polypoid condition of the mucous membrane around the ostium is ofter the result rather than the cause of antral empyema“. Dr. Carl Zarniko[6]) scheint die Polypen für das Secundäre zu halten, wenn er sagt: „Neben Eiterausfluss aus der Nase ist allen Nebenhöhleneiterungen gemeinsam das Auftreten von Fibromen an den mit Secret benetzten Stellen. „Auch Pröbsting[7]) (Wiesbaden) hält die Polypen für secundäre Bildungen.„ Besonders recidivirende Polypen, zumal am Hiatus semilunaris, sind pathognomonisch für Eiterungen der Nebenhöhlen“. Fischenich[8]) (Wiesbaden) giebt die Möglichkeit einer secundären Entwicklung von Nasenpolypen im Gefolge eines Nebenhöhlenempyems zu, hält aber das umgekehrte Verhältniss für das häufigere. Avellis[8]) (Frankfurt) stellt sich auf Seiten derjenigen, welche die Polypenbildung für das Secundäre halten. Nach ihm kommt in den Nebenhöhlen durch Luftabschluss, ebenso wie bei Tubenverstopfung, eine Einziehung der Wände, nie ein Empyem zu Stande. Auch bei der

1) l. c. (conf. S. 325. Fussnote 4).

2) Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin 1896. S. 487 u. 266.

3) Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. 1896.

4) Die Eiterungen der Nebenhöhlen der Nase und ihre Folgezustände in anderen Körpertheilen. Bresgen'sche Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nasen-, Ohren., Mund- und Halskrankheiten. Halle. 1896. S. 5.

5) Diseases of the upper Respiratory Tract. 1894. p. 222.

6) Die Krankheiten der Nase, ihrer Nebenhöhlen u. des Nasenrachenraumes mit besonderer Berücksichtigung der rhinolog. Propaedeutik für pract. Aerzte. Berlin. 1894. § 895.

7) Ueber die Entwicklung von Nasenschleimpolypen im Gefolge von Nebenhöhleneiterung. Vortrag, gehalten in der 1. Sitzung des Vereins süddeutscher Laryngologen. Heidelberg. 14. Mai 1894.

8) Discussion zum Vortrag Proebsting's.

Gonorrhoe sei die Eiterung das Primäre und erst secundär entständen die spitzen Condylome. Hajek[1]) lässt beiden Parteien ihr Recht, wiewohl er die Entstehung einer Nebenhöhleneiterung infolge des durch die Polypen hervorgerufenen Schlusses der Höhle nicht direct beweisen kann. Dagegen behauptet F. H. Bosworth[2]), dass die Nasenpolypen die Ursache und nicht die Folge der Ethmoidalerkrankung sind; er steht dabei auf dem Standpunkte, dass die natürliche Folge der Rückstauung einer schleimigen Secretion die Entwicklung einer eitrigen Entzündung sei. A. Ruault[3]) glaubt nicht, dass die Polypen die Ursache des Empyems seien, im Gegentheil reize das Empyem die Schleimhaut und führe zur Bildung von Granulationen, die in der Länge der Zeit eine myxomatöse Umbildung erfahren können. Jeanty[4]) wählt die goldene Mittelstrasse, wenn er äussert: „Nous croyons, que les petites excroissances polypiformes, le gonflement de la muqueuse du cornet moyen ainsi que le bourrelet hypertrophique latéral que nous avons pu constater étaient plutôt la conséquence que la cause de l'empyème et peut-être pourrait-on assimiler leur origine à celle des bourgeonnements qui se produisent au pourtour de l'orifice d'un abcès. Ce ne sont que les obstructions complètes dues à de gros ou nombreux polypes implanté sur les parties supérieures de la fosse nasale, qui peuvent avoir occasionné la suppuration de l'antre d'après la théorie de Zuckerkandl. En effet on voit les petits polypes, les excroissances et l'hypertrophie diminuer ou disparaître par le fait même du traitement de l'antre".

So verschiedenen Ansichten bewährter Forscher lässt sich ein eigenes Urtheil nur dann gegenüberstellen, wenn wir nicht nur die aus der klinischen Beobachtung gewonnenen Erfahrungen, sondern vor Allem die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchungen verwerthen, um so mehr, als wir durch letztere zugleich eine Anschauung über die Art und Weise, wie die Schleimhaut Polypen erzeugt, sowie über etwaige im Knochen sich abspielende Processe erhalten. Recht häufig findet man im Innern eitergefüllter Knochenblasen eine ödematöse Schwellung der Schleimhaut, sowie auch beginnende Polypenbildung. Es gelang mir eine derartige die ganze mittlere Muschel einnehmende Blase, welche an ihrem vorderen Ende mit einer lappigen Hyperplasie versehen war, in toto zu entfernen, dieselbe in v. Ebner'scher Flüssigkeit zu entkalken — was wegen der Dünnheit der Knochenwandung nur wenige Tage in Anspruch nahm — und nun in sagittaler Richtung, d. h. parallel zur Amputationsfläche, in

1) Die Erkrankungen des Siebbeins und ihre Bedeutung. Vortrag gehalten in der Gesellschaft der Aerzte in Wien am 4. Mai 1895. Wiener klin. Wochenschr. 1895. No. 19. S. 356.

2) N.-Y. med. Journal. 1. Novbr. 1891. „Verschiedene Formen von Erkrankung der Siebbeinzellen".

3) Ein Fall von Empyem der Keilbeinhöhle. Archiv. de Laryngol. etc. Juni 1890.

4) De l'Empyem latent de l'antre d'Highmore (Étude accompagnée de vingt-deux observations inédites recueillies à la clinique du Dr. Lichtwitz de Bordeaux).

eine Schnittserie zu zerlegen. Einer dieser Schnitte ist auf Tafel II. abgebildet*).

Die Schnitte hatten eine ovale Form, d. h. etwa die Gestalt einer Ellipse mit einem hinteren mehr runden und einem vorderen mehr spitzen Pole. Die Wandung der Blase zerfiel naturgemäss in drei Theile. In der Mitte befand sich die Knochenspange, das wesentliche Constituens, nach aussen davon die Nasenschleimhaut und nach innen die innere Schleimhautauskleidung der Blase. Der Knochen selbst stellt nicht eine glatte, überall gleich dicke Spange dar, sondern zeigt bauchige Stellen, an denen er bisweilen das Fünffache seiner Durchschnittsdicke aufweist (Taf. II. a). Seine Oberfläche, Aussen- wie Innenfläche, erscheint nicht glatt, sondern mit vielen, bald mehr rundlichen, buckelartigen, bald mehr spitzen, dornartigen Auswüchsen versehen (Taf. II. b). Einer dieser dornartigen Auswüchse, am vorderen Pol der Blase gelegen, übertrifft die anderen um etwa das Zehnfache an Länge und bedingt die spitze Form dieses Poles (Taf. II. c). Am entgegengesetzten Pole erscheint der Knochen in einer Ausdehnung von etwa $^1/_{20}$ der ganzen Peripherie nach dem Innern der Blase zu eingebogen. Es liegt diese verhältnissmässig dünne Stelle der Knochenwandung zwischen zwei anderen (Taf. II., a_1 und a_2), die sich durch ihre Dicke auszeichnen und scheint es, als ob der Knochen hier, wo die Blase am breitesten ist, bei weiterem Wachsthum an seiner dünnsten Stelle eingedrückt worden und so in der engen Nase Platz für eine weitere Knochenwucherung geschaffen worden ist. Da nun, nachdem der Raum zwischen Septum und lateraler Nasenwand völlig ausgefüllt, ein weiteres Wachsthum der Blase nur nach vorne und hinten, durch die Nasenöffnung und die Choanen möglich war, so finden wir auch am vorderen und hinteren Pole der Blase die Zeichen des Knochenwachsthums am deutlichsten ausgeprägt.

Im Innern des Knochens sieht man zahlreiche langgestreckte, an den bauchigen Knochenstellen erweiterte Räume, welche Gefässe, Bindegewebe, auch etwas Fett stellenweise enthalten und wohl als Markräume aufzufassen sind (Taf. II. e). Diese Markräume stehen mit der äusseren resp. inneren Schleimhaut in Zusammenhang einmal durch kleine den Knochen durchbohrende, gefässhaltige Canäle. Sodann aber zeigt der Knochen an seiner Oberfläche Buchten (confer. Skizze 1a), welche tief in das Innere des Knochens eindringen.

In diese Buchten legt sich die Schleimhaut mit ihren Gefässen und auch diese von der Schleimhaut in den Knochen hinein vorgeschobenen Partieen communiciren, wie eine Vergleichung der Schnitte ergiebt, mit den Markräumen. Da nun bald die innere, bald die äussere Schleimhautbekleidung der Blase in derartige Buchten eindringt und mit den Markräumen communicirt, so ist durch Vermittlung dieser Markräume ein inniger Connex zwischen äusserer und innerer Schleimhautbekleidung der Knochenblase geschaffen. — Die Markräume selbst sind stellenweise ausserordent-

*) Die Zeichnungen sind sämmtlich von Herrn cand. med. R. Kaussmann angefertigt worden.

lich erweitert. Indem von diesen Markräumen aus eine Aufsaugung des Knochens stattfindet, an der äusseren und inneren Oberfläche des Knochens zugleich aber an eben diesen Stellen vom entzündeten Perioste aus eine Apposition von Knochengewebe stattfindet, wird der Knochen scheinbar blasig aufgetrieben (conf. Skizze 2a).

Fig. 1.

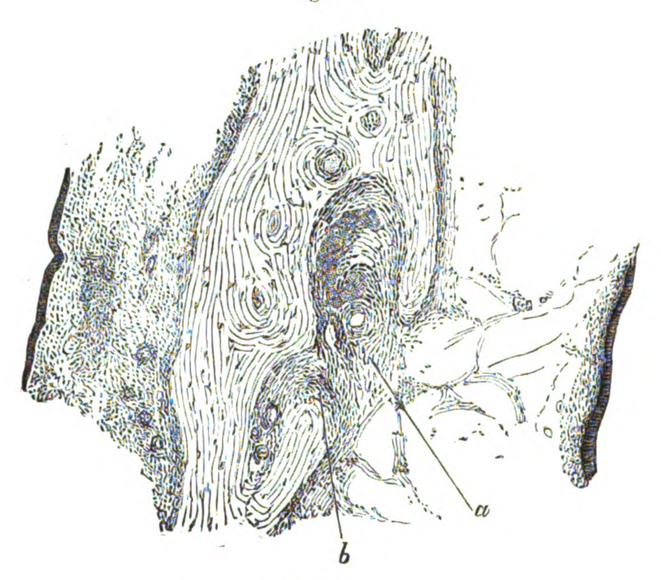
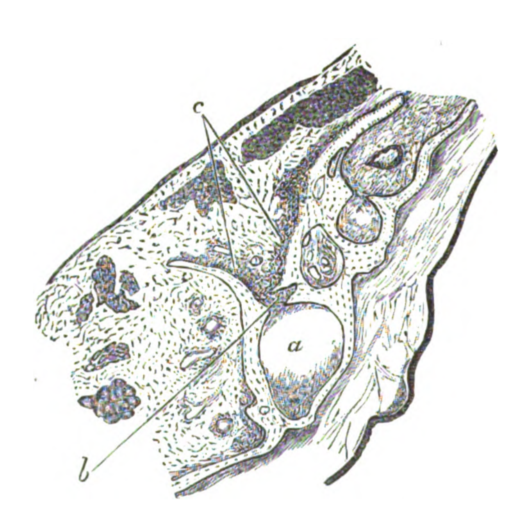


Fig. 2.



Wenn nun an einer Stelle einer derartigen secundären Blase die Aufsaugung des Knochens die Apposition von neuem Knochengewebe übertrifft, so entsteht eine Lücke in der Wand der Blase (conf. Skizze 2b), der

Knochenring erscheint nicht mehr ganz geschlossen. Der Markraum ist in directe Communication getreten mit der Aussen- resp. Innenschleimhaut und wir erhalten ein Bild, das dem der an der Oberfläche des Knochens befindlichen, gleichfalls mit den Markräumen communicirenden Buchten, vollkommen gleicht. Mit den beiden Enden derartiger nicht mehr geschlossener Knochenringe kann nun ein zweifacher Process vor sich gehen. Entweder sie werden allmählich immer weiter aufgesogen (Skizze 1b), oder es findet ein osteoplastischer Process statt, die Enden vergrössern sich und wachsen zu langen Knochenplättchen aus (Skizze 2, der unterhalb der Oeffnung b befindliche Fortsatz). Das Periost des Knochens ist fast durchweg verdickt und mit Rundzellen infiltrirt (Taf. III., Fig. 1 und Fig. 2c), stellenweise ist es in eine speckig aussehende Masse von ziemlich derber Consistenz verwandelt (Skizze 2c).

Die die Innenfläche der Blase auskleidende Schleimhaut erscheint in ihrer ganzen Ausdehnung ausserordentlich stark ödematös. Man sieht in ihr nichts weiter, als sehr weit aus einandergedrängte Stränge lockeren Bindegewebes, welche ein Maschenwerk bilden, das die geronnene und daher körnig erscheinende ödematöse Flüssigkeit enthält. Die Bindegewebsmaschen sind stellenweise sehr stark mit Rundzellen infiltrirt, die besonders dicht angehäuft erscheinen unter dem die Oberfläche der Schleimhaut bedeckenden Cylinderepithel. Das Epithel selbst zeigt bei starker Vergrösserung eine deutliche und gleichfalls hochgradige Durchwanderung von Leukocyten. Die Oberfläche der Innenschleimhaut erscheint vielfach gefaltet. Einige der durch die Falten entstandenen Hervorragungen sind etwas stärker gewuchert und ragen in Form von Polypen, als welche sie auch makroskopisch angesehen wurden, in das Lumen der Blase hinein. Histologisch unterscheiden sich diese Polypen durch nichts von der umgebenden Schleimhaut.

Die äussere Schleimhautbekleidung der Blase ist gleichfalls mit Cylinderepithel bekleidet (Taf. II. h; Taf. III., Fig. 2b), welches hier einer Basalmembran aufsitzt. Die Oberfläche erscheint vielfach gefaltet, namentlich in der Gegend des vorderen Poles (Taf. II. i), woselbst sie die makroskopisch festgestellte lappige Hyperplasie darstellt. Im Uebrigen erscheint die Schleimhaut reich an Drüsen und Gefässen, mit Rundzellen infiltrirt und ödematös. Vom Schwellkörper sind noch einige Reste in der Umgebung des das Gerüst des vorderen Poles darstellenden Knochensporns vorhanden, während er in der übrigen Schleimhaut fast ganz geschwunden ist.

An einigen Stellen der Blase berühren sich äussere und innere Schleimhautbekleidung direct (Taf. II. f). Eine Vergleichung der Schnitte ergiebt, dass derartige Continuitätstrennungen des Knochens an derselben Stelle nur in einer gewissen Anzahl von Schnitten nachgewiesen werden können. Es ist demnach die Knochenwandung an einzelnen Stellen geschwunden, bildet aber trotzdem ein zusammenhängendes Ganzes.

Aehnliche Bilder erhält man, wenn man Nasenpolypen mit ihrer knöchernen Grundlage entfernt, doch gewähren die so erhaltenen Bilder nie eine so gute Anschauung, da sie ein aus dem Zusammenhange herausge-

rissenes Stück und nicht wie die Knochenblase ein geschlossenes Ganzes repräsentiren.

Aus der Untersuchung der Blase geht mit Evidenz hervor, dass die Nasenpolypen entzündliche Neubildungen sind. Das Wort Neubildung sagt bereits etwas zu viel. Richtiger wäre der Ausdruck „Hyperplasie". Nichts Neues wird gebildet, sondern von dem Vorhandenen wird mehr gebildet, als in der Norm vorhanden sein soll. Da aber der Innenraum der Blase nur bis zu einer gewissen Grenze der wuchernden Schleimhaut Platz bietet, so sucht die letztere sich durch Faltenbildung Platz zu schaffen. Unter dem Einfluss des Oedems wachsen dann einzelne dieser Falten zu Polypen aus. Nasenpolypen und polypoide Hyperplasien sind demgemäss histologisch dieselben Bildungen. Das Hinzutreten eines Oedems kann aus einer lappigen Hyperplasie einen Complex von Polypen schaffen. Oedematöse Gewebe pflegen schneller zu wachsen, als nicht ödematöse. Daher füllen derartige in Polypen umgewandelte Hyperplasien bald die ganze Nase aus. Ob es sich hier in der That darum handelt, dass unter dem Einflusse der ödematösen Flüssigkeit das Gewebe stärker wuchert oder ob nur durch das Eindringen der Flüssigkeit in die Gewebsräume ein Anschwellen der Gewebe herbeigeführt wird, vermag ich nicht zu entscheiden. Wahrscheinlich spielen sich beide Vorgänge neben einander ab. Ich würde daher die Nasenpolypen als entzündliche Hyperplasien auffassen. Der Ausdruck „entzündliches Fibrom" trifft nicht das Richtige. Unter einem Fibrom versteht man eine Geschwulst, welche vorwiegend aus ausgebildeten Bindegewebsfasern besteht. Das ist bei den Nasenpolypen nicht der Fall. Sie enthalten nicht nur Bindegewebsfasern als überwiegenden Bestandtheil, sondern mitunter auch Drüsen in grosser Menge oder stark erweiterte Gefässe. Wenn Zuckerkandl der Ansicht ist, dass die Drüsen nicht neugebildet werden, sondern lediglich die durch das interstitielle Gewebswachsthum auseinander gedrängten Drüsen der den Mutterboden darstellenden Schleimhaut sind, so muss ich dem widersprechen. Ich habe Polypen gesehen, die so drüsenreich waren, dass unbedingt eine Neubildung stattgefunden haben musste. Wenn die Schleimhaut als Ganzes infolge des entzündlichen Reizes sich im Zustande der Wucherung befindet, so wuchern alle einzelnen Bestandtheile derselben in gleicher Weise, je nach der ihnen inne wohnenden Wachsthumsenergie; freilich nicht in dem Sinne Zarniko's[1]), der von einer Hyperplasie verlangt 1) dass sie auf den Kubikcentimeter Substanz ebensoviel Drüsen, Gefässe, Bindegewebe und Gewebssaft in derselben Anordnung enthält, wie das Muttergewebe, 2) dass sie die Functionen des normalen Gewebes in gesteigertem Maasse ausübe. Diesen Anschauungen kann ich mich nicht anschliessen. Ich halte die Schleimhaut nicht für so pedantisch, dass sie, wenn sie wuchert, den für ihre einzelnen Elemente verfügbaren Raum gewissermassen mit dem Winkelmaass ausmisst. Ich halte es demgemäss auch für unrichtig, wenn man die in diese Gruppe fallenden Gebilde je nach ihrem mehr oder weniger grossen

1) l. c. § 512.

Gehalte an Drüsen, Bindegewebe u. s. w. in gewisse Schemata hineinzwängen will, sie in Gruppen eintheilt und für diese Gruppen nicht besonders schön klingende, dafür aber um so längere Namen erfindet.

Gänzlich andere Anschauungen über die Entstehung der Nasenpolypen hat Stoerk[1]). Derselbe äussert sich wie folgt: „Verengerte Nasen begünstigen auch die Bildung der Nasenpolypen. Legt sich nämlich die Schleimhaut der Conchen an die des Septums an, so bilden sich, wenn das Wachsthum fortschreitet und der Raum beengt wird, Falten in der Conchenschleimhaut. Diese Faltenbildung kann man nur in der ersten Zeit beobachten, man sieht Höcker auf der Schleimhautoberfläche, während sie im normalen Zustande glatt ist. Entwickeln sich aber Zustände solcher Art, dass die Hyperämie der Schleimhaut fortschreitet und in ihrem Fortschritt durch die Choanenwandung behindert ist, dann wird auch die normale Sekretion behindert. Es sammelt sich das durch den Turgor des Blutes und der Innervation vordringende Sekret unter den Stomatis an, die Stomata werden oben ausgebuchtet, die Mündungen benachbarter Ausführungsgänge confluiren und mehrere zusammen bilden dann eine kleine halbkuglige Blase. Im Kehlkopfe kann man die Entwicklung derartiger Schleimpolypen genau verfolgen, in der Nase sieht man in der Regel schon vorgeschrittene Processe. Durch das gewaltsame Durchtreiben der Luft durch die Nase — beim tiefen Athmen, Schnauben, Niesen etc. — erhalten diese protuberirenden, vergrösserten, hydropisch gewordenen Ausführungsgänge der Schleimdrüsen eine bestimmte Form. Diese Art von Schleimdrüsen vergrössert sich immer mehr und mehr und schliesslich bilden sie einen nach oben endigenden Blindsack, der durch die aufgetriebene Luft die Form eines Kolbens annimmt. Dies ist die veranlassende Ursache dafür, dass die Polypen in die Nasenhöhlen prominiren und die Nasengänge erfüllen" —. Offengestanden ist mir die Erklärung Störk's nie recht klar geworden. Derselbe beschreibt Retentionscysten und scheint die Nasenpolypen mit solchen zu indentificiren. Ich glaube nicht, dass er für diese Theorie viel Anhänger finden wird und bezweifle, dass der histologische Beweis für dieselbe erbracht werden kann. Im übrigon ist die Anschauung uralt. Schon Nat. Jos. Palluci berichtet in seiner 1763 gleichfalls in Wien erschienenen und „Ratio facilis atque tuta narium curandi polypos" betitelten Arbeit hierüber folgendes: „Autorum communis opinio est, maxime Cl. Heisteri, oriri polypum ex membrana pituitaria, ubi una alterave ipsius glandula obstructa sit, quae sensim ex noxiis affluentibus humoribus praeter naturae symmetriam augeatur. Porro ex hac opinione consequitur, ut Polypus, de quo sermo instituitur, nihil aliud sit, quam quaedam morbida glandularum et spongiosae ipsiusmet pituitariae membranae expansio atque prolongatio; cui excitandae tamquam causae internae promoventes concurrant humores viscidi, qui prout in praefatae pituitariae vasculis haerent inspissati tumorem, Polypum dictum, producant; causis vel externis, ut plurimum accedentibus, uti sunt lapsus, ictus, ungium affrictus et id genus alia."

---

1) Die Erkrankungen der Nase, des Rachens und des Kehlkopfes. Nothnagel's spec. Pathologie u. Therapie. Wien 1895. S. 35.

Das Oedem der Schleimhaut halte ich mit Koester und Hopmann für das Product einer Stauung. Wir können bekanntlich in der Nase beobachten, wie in den späteren Stadien einer durch ein Empyem bedingten Entzündung die tiefrothe Schleimhaut stellenweise allmälig eine hellgraue, durchscheinende Farbe annimmt, d. h. wie die Schleimhaut ödematös wird. Wäre die ödematöse Flüssigkeit ein Product des Entzündungsprocesses selbst, so wäre nicht einzusehen, warum nicht von vorne herein ein Oedem in obigen Fällen vorhanden ist. Für eine Stauung spricht ferner der Umstand, dass das Schwellgewebe in unseren Präparaten fast gänzlich geschwunden ist, während z. B. die in den Markräumen des Knochens gelegenen arteriellen Gefässe eine starke Erweiterung zeigen. Es ist ersichtlich, dass es bei den zahlreichen Anastomosen, welche in der Nase den Abfluss des venösen Blutes erleichtern, ziemlich lange dauern muss, bis der Entzündungsprocess durch Neubildung von Bindegewebe etc. so zahlreiche Gefässe der Nasenschleimhaut verödet, resp. ihr Lumen so verkleinert hat, dass hieraus eine Stauung resultirt. Es stimmt dies mit der klinischen Erscheinung überein, dass man etwa ein Jahr nach Entstehen des Empyems die ersten Polypen in der Nase zu beobachten vermag.

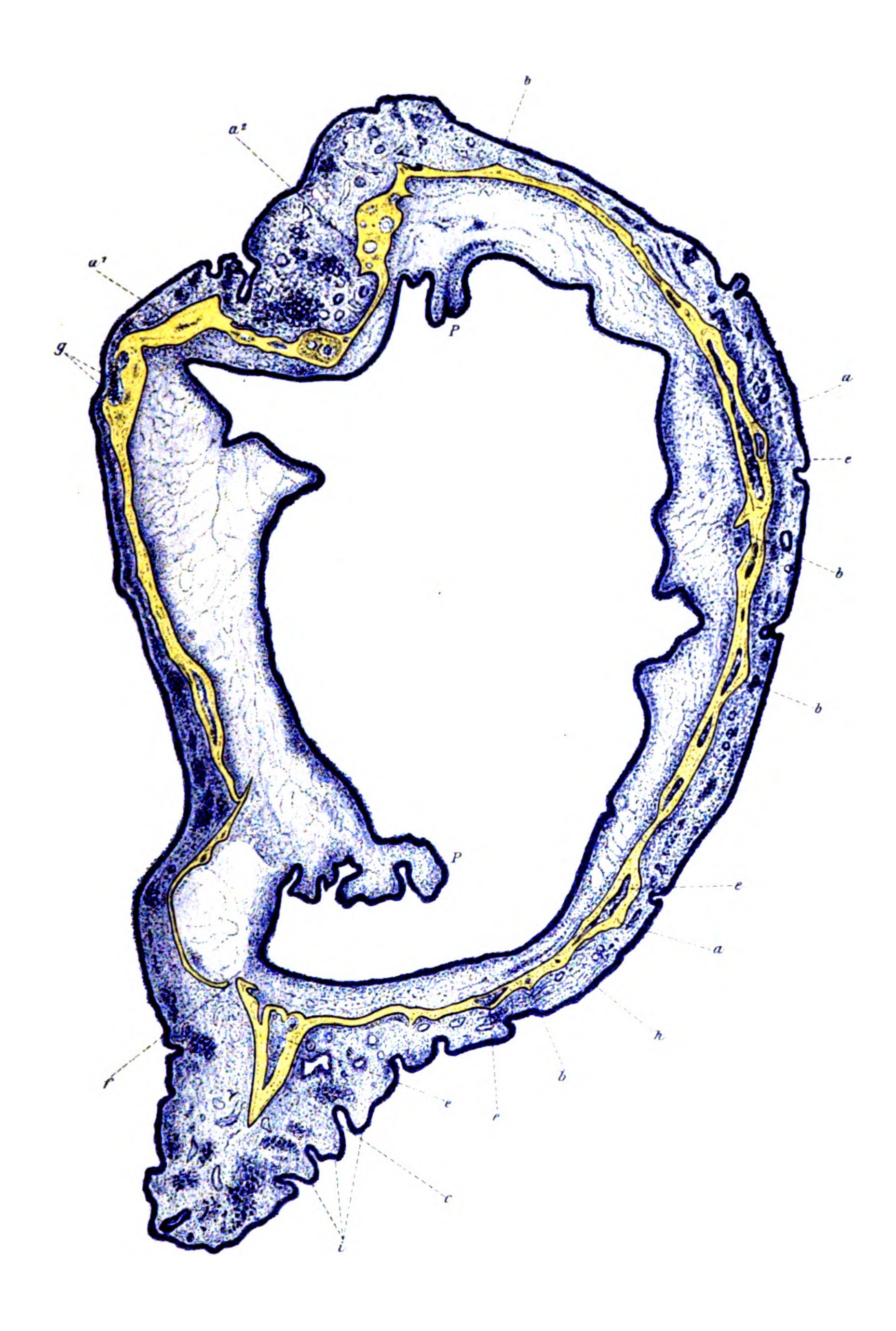
Was nun die Veränderungen am Knochen anbelangt, so stellen diese nichts anderes dar, als eine Steigerung der auch normaliter in mässigem Grade an der mittleren Muschel vorhandenen Porosität, und es ist ohne weiteres klar, dass ein derartiger Knochen bei der Sondirung das Gefühl der Rauhigkeit erzeugen muss. Wir können aber hier von Osteoporose deshalb nicht sprechen, weil an den Präparaten die Zeichen einer Entzündung, wie Rundzelleninfiltration, Gefässerweiterung etc., deutlich ausgesprochen sind. Einen derartigen Entzündungsprocess, welcher stellenweise und hauptsächlich zum Schwund des Knochens, dafür an anderen Stellen zur osteoplastischen Auflagerung führt, pflegt man als „rareficirende Ostitis“ zu bezeichnen. Von der Caries ist diese rareficirende Ostitis histologisch freilich nur quantitativ verschieden. Wir müssten mehr Zerfall, eine stärkere Neubildung von Gefässen, mehr Granulationswucherungen etc. sehen, wenn wir von einer Caries sprechen wollten. Der wesentliche Unterschied zwischen Caries und rareficirender Ostitis liegt aber auf ätiologischem und klinischem Gebiete. Eine rareficirende Ostitis hat einen viel günstigeren Verlauf und zeigt ein ganz anderes klinisches Bild, als die Caries. Es ist dies ein ähnlicher Unterschied, wie der zwischen einer Pachydermia laryngis und dem Carcinom. Die histologischen Bilder können einander ausserordentlich ähnlich sehen, im Mikroskope können vielleicht nur quantitive Unterschiede aufgefunden werden und dennoch besteht klinisch eine so ausserordentliche Verschiedenheit im Aussehen und Verlauf der Erkrankung, dass Niemand daran denken wird, beide Processe für identisch zu erklären. Daher haben auch die Chirurgen von jeher daran festgehalten, trotz des Widerspruches der pathologischen Anatomen, unter Caries nur diejenigen destructiven Knochenprocesse zu verstehen, denen eine Störung in der Constitution des Individuums, eine constitutionelle Erkrankung zu Grunde liegt. So kann eine im übrigen gutartig beginnende

Knochenerkrankung unter dem Einfluss einer skrophulösen oder tuberkulösen Diathese des betreffenden Patienten zu einer Caries sich gestalten. Dieselbe Erkrankung des Knochens, welche bei einem kräftigen Manne als einfache „rareficirende Ostitis“ in die Erscheinung tritt, wird sich bei einem marantischen Individuum zu einer schnell fortschreitenden Caries entwickeln. Ja bei ein und demselben Individuum kann eine ursprünglich gutartige Knochenerkrankung unter dem Einfluss eines Traumas, selbst durch vieles Sondiren oder dadurch, dass man die beabsichtigten Eingriffe zu rasch hintereinander vornimmt, ohne zuvor eine Heilung der künstlich gesetzten Wunde abzuwarten — zu einer Caries werden. Wie ausserordentlich verschieden das klinische Bild einer rareficirenden Ostitis von dem einer Caries ist, habe ich zuvor bei der Beschreibung der einzelnen Formen der Siebbeinzelleneiterung auseinandergesetzt und glaube, dass schon diese Verschiedenheit allein uns zwingt, einen Unterschied zwischen rareficirender Ostitis und Caries in dem besprochenen Sinne festzuhalten.

Einen ulcerativen Process an der äusseren Schleimhautbekleidung der Muschel, welcher in die Tiefe dringt und dadurch zu einer Caries externa — im Gegensatz zu der bisher besprochenen primären Caries des Knochens — führt, habe ich bisher histologisch nur bei einer syphilitischen Erkrankung der Nase nachweisen können. Man darf freilich zu derartigen Untersuchungen nicht Muscheln verwerthen, an denen zu Lebzeiten des Individuums — sit venia verbo — herumsondirt worden ist. Ein zufällig auf dem Sectionstisch entdecktes Nebenhöhlenempyem liefert für die pathologisch-anatomische Untersuchung in dieser Beziehung ein besseres Material, als aus der Nase des Patienten operativ entfernte Partien der erkrankten Muscheln.

Der innige Connex zwischen äusserer und innerer Schleimhautbekleidung und dem Knochen der mittleren Muschel bedingt, dass sich die Erkrankung einer Schleimhaut unmittelbar auf die andere übertragen muss. Ist demgemäss ein primäres Empyem der Siebbeinzellen vorhanden und dadurch die innere Schleimhautauskleidung der Siebbeinzellen hyperplastisch und ödematös geworden, vielleicht auch polypoid entartet, so wird die die Muschel bekleidende Nasenschleimhaut in Kurzem denselben Veränderungen unterworfen werden.

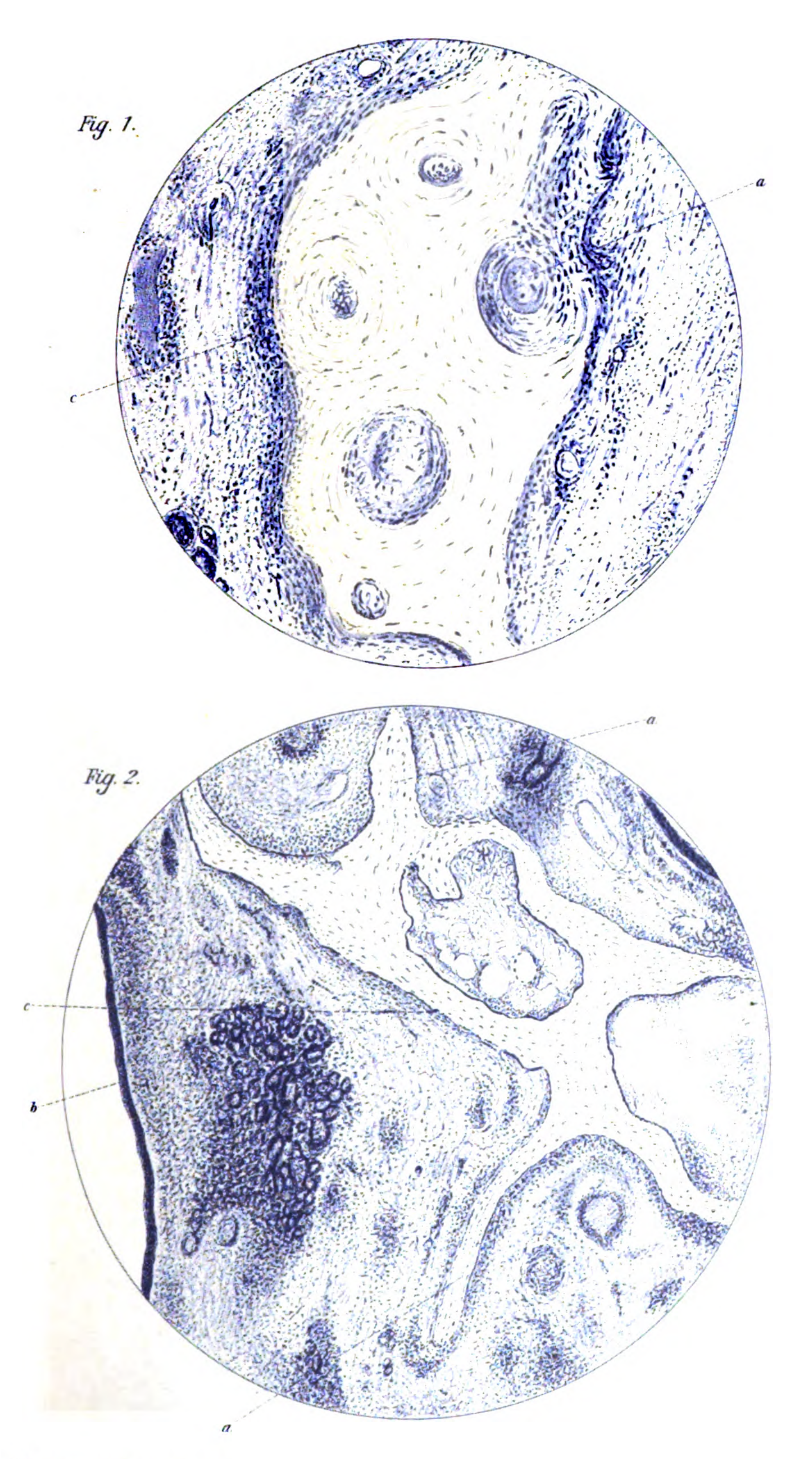
Diese an den Siebbeinzellen geschilderten Verhältnisse lassen sich fast vollkommen auf die Kieferhöhle übertragen. Die laterale Nasenwand gewährt ja bekanntlich in der Gegend des mittleren Nasenganges vielfach eine directe Berührung zwischen der Schleimhaut der Kieferhöhle und derjenigen der Nasenhöhle. Auch hier findet eine directe Uebertragung pathologischer Processe von einer Schleimhaut auf die andere statt. Und dass auch der Knochen sich an derartigen pathologischen Processen betheiligt, geht aus dem recht häufigen Vorkommen von Knochenwucherungen hervor, welche die Grundlage des sog. „lateralen“ Schleimhautwulstes bilden. Namentlich in der vor dem vorderen Ende der mittleren Muschel gelegenen Partie derartiger Wülste, habe ich oft ganze Knochenleisten gefunden. Derartige Knochenwucherungen führen meist zu grösseren Hyperplasien der



A. Krussmann del. cand. med.

W. A. Meyn, lith. Inst. Berlin S.





A. Kaussmann del. cand. med. W. A. Meyn Lith. Inst. Berlin S.

sammenwirken, wenn derartige Bildungen entstehen sollen. Es wäre jedoch an der Zeit, wenn wir heute, wo unsere Anschauungen über die Polypenbildung schon als etwas geklärt betrachtet werden können, auch in der Benennung dieser Gebilde etwas correcter würden. Der Name Polyp hat sich freilich durch sein ehrwürdiges Alter — wir finden ihn zuerst bei Galen — eine gewisse Existenzberechtigung erworben. Dagegen müssen entschieden die Bezeichnungen „Myxom“ und „Schleimpolyp“ aus der Nomenclatur dieser Gebilde ausgemerzt werden. Wir hätten dafür von einer „Hyperplasia oedematosa“ der Nasenschleimhaut, oder von „Schleimhautpolypen“ zu sprechen, Bezeichnungen, welche unseren heutigen Anschauungen über die Entstehung dieser Gebilde so ziemlich gerecht werden.

XXV.

Die Klinik für Hals- und Nasenkrankheiten

(dirigirender Arzt: Geh. Rath Prof. Dr. B. Fränkel)

nebst einem kurzen statistischen Bericht über das Krankenmaterial in den ersten 6 Monaten des Jahres 1896.

Von

Dr. **W. Bussenius**, Stabsarzt, Assistenten der Klinik.

Fast genau drei Jahre sind es her, dass bei der Auflösung der Nebenabtheilung für innerlich kranke Männer die Direction der Königlichen Charité sich entschloss, endlich einem lange und dringend gefühlten Bedürfniss Abhilfe zu schaffen und an Stelle der aufgelösten Station eine Specialklinik für Hals- und Nasenkrankheiten und eine Abtheilung für Ohrenkranke einzurichten. Zum dirigirenden Arzt der Halsklinik wurde durch Verfügung Sr. Excellenz des Herrn Ministers der geistlichen, Unterrichts- und Medicinal-Angelegenheiten vom 26. Oktober 1893 Geheimrath Prof. Dr. B. Fränkel, der Leiter der Königlichen Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten ernannt. Schon dieser Umstand, dass die Leitung von Klinik und Poliklinik ein und derselben bewährten Hand anvertraut worden war, bot ja eine Bürgschaft für eine gedeihliche Entwickelung der neuen Station. Und die Erfahrung hat denn auch gelehrt, wie vortheilhaft für beide Anstalten ein einmüthiges Zusammenarbeiten sich gestaltet. Denn ist einerseits die Poliklinik in der Lage, der stationären Abtheilung stets wechselndes und lehrreiches klinisches Material überweisen zu können, so bietet die klinische Station der Poliklinik stets den Ort, wo operirte Kranke, die für einige Zeit dauernder ärztlicher Aufsicht bedürfen, Aufnahme erhalten, wo schwere Fälle operirt, unklare Fälle durch regelmässige ununterbrochene ärztliche Ueberwachung geklärt werden können, ohne doch der Poliklinik gänzlich aus der Beobachtung und wissenschaftlichen Ausnutzung zu entschwinden. Das Krankenmaterial der Königlichen Halsklinik besteht aber nicht nur aus den durch die eigene Poliklinik mit Krankenscheinen überwiesenen Patienten, sondern auch aus den

Halskranken, die durch das Aufnahmebureau der Charité direkt nach der Halsstation überwiesen werden. Ein weiteres Contingent liefern die übrigen Krankenstationen der Charité, deren Halskranke je nach Wunsch der dirigirenden Aerzte, natürlich bei vorhandenem Platz, entweder auf der Halsstation Aufnahme finden, oder nur untersucht und dann ev. ambulatorisch weiter behandelt werden. Diese Untersuchungen und ambulatorische Behandlung, die sich nicht nur auf das Krankenmaterial anderer Stationen erstreckt, sondern auch das Pflege- und Haus-Personal der Charité mit in sich begreift, hat mit der Zeit einen solchen Umfang angenommen, dass diese ärztliche Thätigkeit auf eine bekannt gegebene Sprechstunde concentrirt wurde; es hatte sich somit gewissermassen eine eigene Hauspoliklinik herausgebildet.

Für diese poliklinische Thätigkeit steht der Halsstation ein grosses klinisches Operationszimmer zur Verfügung, welches gleichzeitig, nachdem durch Ministerialerlass vom 11. Januar 1894 das Material der Halsstation zum klinischen Unterricht Verwendung finden darf, als Vorlesungsraum dient. Für die örtlichen Untersuchungen von Kranken sind für Praktikanten und Studirende 7 theils mit elektrischem, theils mit Gasglühlicht ausgestattete Untersuchungsplätze vorhanden. Die zur stationären Klinik gehörigen Krankenräume zerfallen in die Frauen- und Männer-Abtheilung und liegen in dem südöstlichen Seitenflügel der alten Charité.

Fast unmittelbar neben dem oben genannten Operationszimmer befindet sich das für halskranke Frauen bestimmte Krankenzimmer. Die 3 Fenster desselben, an der Nordwest-Front, gehen nach dem mit alten Bäumen bestandenen Charitégarten. Das Zimmer ist zu 8 Betten eingerichtet; doch bietet es zur Aufstellung von 1—2 Kinderbettstellen noch genügend Raum.

Die Männerabtheilung, eine Treppe tiefer gelegen, besteht aus zwei Krankensälen. Vom Flur aus gelangt man in den allgemeinen Männerhalssaal zu 14 Betten und von diesem aus in den Phthisikersaal zu 11 Betten. Dieser letztere Krankenraum, überaus geräumig, ist mit besonderer Sorgfalt eingerichtet. Er liegt in einem vom Charité-Seitenflügel abgehenden Erkerbau. Da zwei rechtwinklig zusammenstossende Wände mit Fenstern nach dem parkähnlichen Garten des Verwaltungsdirektors hin versehen sind, deren oberste Fensteröffnungen durch Ventilations-Glas-Jalousien für reichlichen Luftwechsel sorgen, so ist das Zimmer hell und gut zu lüften. Der Boden ist mit Linoleum gänzlich bedeckt, zeigt daher weder Ritzen noch Fugen, trocknet auch schnell, wenn er feucht gereinigt wird. Blumen und Pflanzen auf einem Rohrgestell verleihen dem Saal einen freundlichen Eindruck. Auf der Nordostseite führt eine Thür nach dem Closet- und Baderaum.

Zu der klinischen Halsstation ist ein Stabsarzt der Kaiser-Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen — zur Zeit der Berichterstatter — kommandirt, welcher nach den Anordnungen des dirigirenden Arztes die Station leitet und dem dirigirenden Arzt bei Operationen die nöthige Assistenz leistet. Dem Stabsarzt ist zur Unterstützung namentlich im Schreibwesen ein Unterarzt zugetheilt.

Das Krankenmaterial ist nicht nur beziehentlich der zu behandelnden Krankheiten, sondern auch rücksichtlich der Zahl der recipirten Patienten nach den verschiedenen Monaten ein sehr wechselndes. Von Anfang Mai bis Ende Juli ist der Zugang als ein geringer zu bezeichnen. Im Allgemeinen unterliegt es keinem Zweifel, dass seit Eröffnung der Halsstation die Krankenfrequenz von Jahr zu Jahr gewachsen ist. Verschiedene Umstände, die in den althergebrachten Sitten und Gewohnheiten, die sich bei einem so alten, ehrwürdigen Institut, wie die Charitè ist, herausgebildet haben, wurzeln, hinderten anfangs ein rasches Emporblühen. So werden syphilitische Kehlkopfaffectionen, wenn die Leute bei ihrer Aufnahme die Thatsache der stattgehabten Infection erwähnen, ohne Weiteres der syphilitischen Station zugewiesen. An drei Tagen wöchentlich nimmt eine innere Station, die die Laryngologie specialistisch betreibt, die zugehenden Kehlkopfkranken für sich in Anspruch. Die Kranken, die seitens der Poliklinik dem Charité-Krankenhause überwiesen werden, werden jedoch stets ohne Weiteres der Klinik für Hals- und Nasenkrankheiten zugeführt.

Um eine Uebersicht über das Krankenmaterial, über die Thätigkeit und Erfolge der klinischen Station zu geben, habe ich nachfolgenden statistischen Bericht über die in den ersten 6 Monaten des Jahres 1896 auf der Halsstation der Königlichen Charité behandelten Krankheitsfälle zusammengestellt: (Siehe die umstehenden Tabellen.)

In genannter Zeit sind also auf unserer Klinik behandelt in Summa 162 Kranke,

und zwar als Kranke der Station . . . . . 122 „
ambulatorisch, d. h. theils anderen Krankenstationen, theils dem Hauspersonal angehörig . 40 „

Von diesen 162 Kranken waren 98 männlichen { 78 Kranke der Station, 20 „ der Hauspoliklinik }

und 64 weiblichen Geschlechts { 44 „ der Station, 20 „ der Hauspoliklinik. }

Am 1. Januar 1896 waren auf der Männerstation 6, auf der Frauenstation 5 Kranke in Bestand. Die geringe Zahl darf nicht Wunder nehmen, da ja alle nicht ernstlich Kranken zu den Weihnachtsfeiertagen das Krankenhaus verlassen hatten. Beide Stationen hatten also im Laufe des Berichtshalbjahres einen Zugang von 111 Stationskranken.

Was den Abgang der 122 Stationskranken betrifft, so wurden

90	als geheilt bezw. gebessert auf Wunsch entlassen	= 73,8	pCt.,
2	als ungeheilt entlassen	= 1,6	„
14	waren gestorben	= 11,5	„
16	blieben im Bestande	= 13,1	„

aller Behandelten.

Von den 2 als ungeheilt Entlassenen war der eine ein sterbender Schwindsüchtiger, der auf Wunsch der Angehörigen abgeholt und wenige

Die während der Zeit vom 1. Januar bis 30. Juni 1896 behandelten Krankheitsfälle in der Klinik für Hals- und Nasenkrankheiten der Königlichen Charité.

Krankheitsbezeichnungen.	In der stationären Klinik Behandelte			Abgang. Geheilt bezw. gebessert			Abgang. Ungeheilt entlassen			Abgang. Gestorben			Bestand bleiben			Ambulatorisch behandelt		Summe der behandelten Kranken
	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	
I. Nase.																		
Eczema introitus	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
Epistaxis habitualis	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	3
Ozaena	3	3	6	3	3	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	3	10
Polypus	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	4
Reflexneurosen	1[1]	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Rhinitis acuta (incl. Coryza neonatorum)	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	1	4
Rhinitis chronica	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	3
Ulcerationes syphiliticae	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2
Quetschung der Nase durch Schlag	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Eiterung im Siebbein	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
II. Nasenmuscheln und Nasenscheidewand.																		
Hyperplasia	—	2	2	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	6
Knochenleisten	3	—	3	3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6	1	10
Necrosis und Caries	1	1	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	2
Perichondritis	—	1[2]	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Bruch des Septums nach Fall	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1[3]	1
III. Highmorshöhle.																		
Empyem	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Carcinom	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	1
IV. Nasenrachenraum.																		
Pharyngitis retronasal. acut.	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
„ „ chron.	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Vegetationes adenoideae und Hyperplasia tonsillarum	3	2	5	3	2	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	8
Sarcome im Nasenrachenraum und beiden Nasenhälften	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
V. Gaumen.																		
Lähmung, doppelseitig	1[4]	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Verwachsung mit der hinteren Rachenwand	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	1
Syphilis	1	1	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	2
VI. Tonsillen.																		
Abscess und Peritonsillitis	9	1	10	9	1	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	11
Angina lacunaris sive follic.	1	2	3	1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
Hypertrophie	—	2	2	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
Syphilis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
Latus	29	22	51	27	18	45	1	—	1	—	1	1	1	3	4	15	18	84

[1]) Anfälle von Asthma bronchiale. [2]) Nach vorhergegangenem Septumbruch. [3]) Fall im epileptischen Krampfanfall. [4]) Nach Diphtherie.

Krankheitsbezeichnungen.	In der stationären Klinik Behandelte			Abgang. Geheilt bezw. gebessert			Abgang. Ungeheilt entlassen			Abgang. Gestorben			Bestand bleiben			Ambulatorisch behandelt		Summe der behandelten Kranken.
	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	
Transport	29	22	51	27	18	45	1	—	1	—	1	1	1	3	4	15	18	84
VII. Zunge.																		
Sarcoma linguae	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1[1]	—	1	—	—	—	—	—	1
VIII. Pharynx.																		
Neubildungen, bösartige	1[2]	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	1
Pharyngitis acuta	2	—	2	1	—	1	—	—	—	1[3]	—	1	—	—	—	—	—	2
„ chron. incl. granul.	1	1	2	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
IX. Oesophagus.																		
Carcinom	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Strictura	1[4]	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
X. Kehlkopf.																		
Carcinom	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	1
Laryngitis acuta	9	3	12	9	3	12	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	13
„ chronica	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	2
„ pseudocrouposa	1[5]	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
„ haemorrhagica	1[6]	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Paresen u. Paralysen d. Erweiterer	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	1
Paresen u. Paralysen d. Verengerer	1	2	3	1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	4
Perichondritis	1	2	3	1	1	2	—	—	—	—	—		—	1	1	—	—	3
Polypen	2	1	3	1	1	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	3
Stenosis	—	1[7]	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1[8]	—	2
Ulcera et infiltrat. tubercul.	17	5	22	8	1	9	1	—	1	6	2	8	2	2	4	—	1	23
Ulcerationes syphilit. et gummata	1	2	3	1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
Prolapsus ventric. Morgagni	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	1
XI. Trachea.																		
Stenosen	1[9]	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
XII. Andere Krankheiten.																		
Periostitis purulent. d. Kiefers	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	3
Empyem der Stirnhöhle	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Cyste der Schilddrüse	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Mundseuche	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1[10]	—	1	—	—	—	—	—	1
Morbus Basedowii	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Gesichtslupus	1	—	1	—	—		—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	1
Halsdrüsen-Scrophulose	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	2
Lungenschwindsucht	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Gesammt-Summe	78	44	122	57	33	90	2	—	2	11	3	14	8	8	16	20	20	162

[1]) 24 Stunden nach der Operation. [2]) Carcinom der vorderen Pharynxwand. [3]) Complicirt mit Lebercirrhose und Ascites. [4]) Nach Trinken von Lauge. [5]) Nach Influenza. [6]) Feuerwehrmann, durch Heissluft-Schlucken. [7]) Nach Papillom-Operation. [8]) Nach Tracheotomie. [9]) Wahrscheinlich Aneurysma. [10]) Schwere Leukämie.

Stunden nach dem Transport zu Hause verschied. Der Wunsch der Angehörigen war nach ihrer eigenen Erklärung nicht dadurch bedingt, dass sie mit der Krankenhausbehandlung unzufrieden gewesen wären, sondern dadurch, dass sie vermeiden wollten, dass bei einem Sterben des Mannes im Krankenhaus der Leichnam secirt würde, denn „dies wäre doch gegen die Reputation der Familie und brächte sie in üble Nachrede bei den Nachbarn". Diese merkwürdige Auffassung einer Reihe Berliner Familien ist im Laufe der Jahre wiederholt zur Kenntniss des Berichterstatters gekommen. Im anderen Falle handelte es sich um einen schwerkranken Knaben, bei welchem Nasenrachenraum, beide Nasenlöcher, rechte Oberkieferhöhle und rechte Orbita von schnell wachsenden Sarcomen durchwuchert waren.

Der Knabe wurde mit hochgradiger Athemnoth der Station überliefert. Hier wurden ihm sofort die tief herabhängenden Nasenrachensarcome mit der heissen Schlinge abgetragen und die weichen Massen aus den Nasenlöchern entfernt, so dass nach Stillung der bedeutenden Blutung der Knabe wieder einigermaassen Luft hatte. Schon nach wenigen Tagen wucherten neue Sarcome. Bei Vorstellung auf der chirurgischen Abtheilung wurde dortseits festgestellt, dass höchstens durch rechtsseitige Oberkieferresection mit Entfernung des Bulbus alle Geschwulstmassen entfernt werden könnten. Die Ausführung der Operation kam nicht in Frage, da die Eltern ihre Einwilligung verweigerten und den Knaben ins elterliche Haus zurücknahmen.

Da es sonst im Betriebe eines Allgemeinen Krankenhauses öfter vorkommt, dass Kranke entweder als ungeheilt auf Befehl der Direction, weil sie sich Verstösse gegen Krankenhaus-, Verwaltungs- oder ärztliche Verschriften haben zu Schulden kommen lassen, oder als ungeheilt auf ihren Wunsch entlassen werden, weil sie zu Hause bessere Verpflegung zu haben glauben, so ist die Thatsache, dass eine solche Entlassung auf der Halsstation während eines halben Jahres nicht vorgekommen ist, als ein günstiges Zeichen aufzufassen für den guten Ton und das gesittete Benehmen der Stationskranken einerseits, andererseits aber auch für das freundliche, aufmerksame Benehmen des Pflege- und Wartepersonals den oft sehr anspruchsvollen Kranken gegenüber und die Güte und Reichhaltigkeit der gereichten Nahrung und Verpflegung.

Die immerhin beträchtliche Anzahl von 14 Todten = 11,5 pCt. der Behandelten erklärt sich durch die häufige Aufnahme von Hals- und Rachen-Schwindsüchtigen mit weitgehender Lungenzerstörung. Von 25 derartigen Kranken starben 8 = 36,4 pCt. 4 Schwerkranke blieben am 30. Juni im Bestande, von denen im Verlaufe des Juli noch 3 starben. Der als ungeheilt auf Wunsch seiner Familie Entlassene ist ebenfalls sofort verschieden, so dass sich die Mortalität eigentlich auf etwa 60 pCt. stellt. Von den 9 als gebessert auf Wunsch Entlassenen ging ein Theil in die Behandlung der Universitätspoliklinik über, die anderen wurden den neuen Tuberkulose-Heilstätten überwiesen.

Von den übrigen Todesfällen kommt ein Theil auf intercurrente Krank-

heiten, wie des Näheren unter Bemerkungen in der Tabelle angegeben.

Der Bestand von 16 Kranken am Ende des Berichtsjahres ist als ein geringer zu bezeichnen, was nicht weiter zu verwundern ist, da dieser Endtermin in die zugangsarme Zeit (Anfang Mai bis Ende Juli) fällt.

Was die einzelnen Krankheitsgruppen betrifft, so gehörten an:

I.	Nase	30	Fälle,
II.	Nasenmuscheln und Nasenscheidewand	20	„
III.	Highmorshöhle	2	„
IV.	Nasenrachenraum	11	„
V.	Gaumen	4	„
VI.	Tonsillen	17	„
VII.	Zunge	1	Fall,
VIII.	Pharynx	5	Fälle,
IX.	Oesophagus	2	„
X.	Kehlkopf	58	„
XI.	Trachea	1	Fall,
XII.	Andere Krankheiten	11	Fälle.
	Gesammt-Summe	162	Fälle.

Ich vermeide an dieser Stelle auf einzelne hervorstechende Krankheitsbilder einzugehen. Diese werden in Einzelveröffentlichungen und Dissertationen ihre Verwerthung finden.

Ich schliesse mit dem Wunsche, dass die Oberleitung der Klinik noch lange in so sicherer und bewährter Hand bleiben möge, dann kann ihr auch ein weiteres Emporblühen und Gedeihen nicht fehlen.

XXVI.

Ueber das maligne Adenom der Schilddrüse.

Von

Dr. **Edmund Meyer,** Assistenten der Königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin.

(Hierzu Tafel IV.)

Die Erkrankungen der Schilddrüse haben in den letzten Jahren durch die Beziehungen, die sich zwischen ihnen und Allgemeinerkrankungen besonders des Nervensystems herausgestellt haben, die Aufmerksamkeit der Aerzte und Forscher in ganz hervorragender Weise auf sich gelenkt. Die mannigfachsten Versuche wurden angestellt, um Licht über die bis dahin ganz dunkle Function der Schilddrüse zu verbreiten, und auch die Anatomie und Pathologie der Thyreoidea ist in vielen, theilweise hervorragenden Arbeiten eingehend behandelt worden. Ueber viele Punkte ist Klarheit geschaffen, in anderen sind noch widersprechende Ansichten zu klären. Zu den noch offenen Fragen gehört u. a. die Stellung des malignen Adenoms der Schilddrüse zu dem Krebs derselben.

Wölfler[1]) widmet in seinem Buch: „Ueber die Entwicklung und den Bau des Kropfes" dem malignen Adenom der Schilddrüse ein besonderes Kapitel. Er versteht darunter Geschwülste, welche in ihrer Structur den gutartigen Adenomen gleichen, durch die Art ihres Wachsthums aber einen bösartigen Verlauf zeigen. W. rechnet 3 Gruppen von Adenomen der Schilddrüse zu den malignen Adenomen: 1. solche, welche in der Structur den Adenomen vollständig gleichen, dabei aber sehr schnell wachsen und nach der Exstirpation Recidive ohne hochgradige Wachsthumsenergie und ohne Neigung zur Metastasenbildung zeigen; 2. solche, welche histologisch bereits vom Typus der Adenome abweichen, ohne die dem Carcinom zukommende Vollendung und Ausbildung zu zeigen; endlich 3. typische Gallertkröpfe, welche wie die bösartigsten Carcinome metastasiren. Ich möchte diesen 3 Gruppen noch eine vierte hinzufügen, die

1) Wölfler, Ueber die Entwicklung und den Bau des Kropfes. Berlin 1883. Hirschwald und Langenbeck's Archiv Bd. XXIX.



bisher, soviel ich die Literatur durchsucht habe, noch nicht beschrieben ist, nämlich solche Geschwülste der Schilddrüse, die in ihrem Bau vollständig den Adenomen entsprechen, die aber wie die bösartigsten Carcinome auf die Nachbarorgane übergreifen, dieselben durchwachsen und auf diese Weise zu schweren Schädigungen des Organismus führen.

Die Beobachtung, welche mich zur Aufstellung dieser Gruppe veranlasst, habe ich bereits in ihrem klinischen Theil früher publicirt[1]). Trotzdem muss ich an dieser Stelle, wenn auch kurz, die Krankengeschichte berichten.

Franz Kage, Klempner, kam im Alter von 52 Jahren im Mai 1892 wegen Husten, Kratzen im Halse, zeitweise blutigen Auswurfs und Athembeschwerden in die Königl. Univ.-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke. Der Pat. gab an, bereits seit der Jugend einen „dicken Hals" zu haben, der seit längerer Zeit langsam, seit einem Jahre etwas schneller gewachsen sein sollte. — Aus dem Status gebe ich nur das Wichtigste: Stridor in- et exspiratorius. Die rechte Seite des Halses ist von einem Tumor eingenommen, der, aus der Fossa jugularis aufragend, in der Mittellinie nach oben bis zum Bogen des Ringknorpels, nach links bis über die Mittellinie und nach rechts bis beinahe an die Wirbelsäule heranreicht. Der Tumor fühlt sich im Allgemeinen hart an, er trägt an seinem vorderen, oberen Rande drei bis wallnussgrosse, rundliche Fortsätze, von denen der mittlere deutlich, die beiden seitlichen undeutlicher fluctuiren. Die Haut ist nirgends mit der Geschwulst verwachsen, letztere folgt beim Schlucken den Bewegungen des Kehlkopfes, der nach links herübergedrängt ist. Laryngoskopischer Befund: Schiefstand der Glottis. Stimmbänder leicht geröthet, ohne Bewegungsanomalien. Dicht unterhalb des Larynx sieht man die Trachea nach links gedrängt und um ihre Achse gedreht. Die rechte Trachealwand stark in das Lumen der Trachea hinein vorgewölbt. Der untere Rand der Vorwölbung ist mit dem Auge nicht genau zu bestimmen. Auf der Höhe der Vorwölbung, etwa dem 4.—5. Trachealring entsprechend, ein über bohnengrosser, oberflächlich mit Blut bedeckter Tumor. Nach Abräuspern präsentirt sich die Oberfläche der Geschwulst glatt, von intensiv rother Farbe, die Schleimhaut intact, leicht blutend.

Auf Grund dieses Befundes, des jahrelangen Bestehens der Geschwulst ohne fortgeschrittene Kachexie, des relativ langsamen Fortschreitens und der geringen Neigung zum Zerfall stellten wir damals die Diagnose auf eine Struma non carcinomatosa, die gerade wie in dem von Paltauf[2]) beschriebenen Fall durch die Zwischenknorpelbänder der Trachea hindurchgewachsen ist.

Von einer operativen Entfernung musste der grossen Ausdehnung der Geschwulst wegen, die sich bis weit hinter das Sternum herab erstreckte, und wegen des Uebergreifens derselben auf die Luftröhre Abstand genommen werden. Zur Tracheotomie war zur Zeit keine Indication vorhanden, da Pat., wenn auch schwerathmig, so doch genügend Luft bekam. Die Therapie beschränkte sich auf innerliche Darreichung von Kalium jodatum. Subjectiv fühlte sich Pat. bei dieser Behandlung leichter, die Athmung wurde angeblich freier, der Husten liess nach, eine objective Einwirkung auf die Struma war aber nicht nachweisbar.

---

1) E. Meyer, Ein Fall von Struma mit Drehung und Compression der Trachea und Durchbruch in dieselbe. Deutsche med. Wochenschrift 1893, No. 11.

2) R. Paltauf, Zur Kenntniss der Schilddrüsentumoren im Innern des Kehlkopfes und der Luftröhre. Ziegler's Beiträge Bd. XI.

Pat. stellte sich nun in bald kürzeren, bald längeren Pausen wieder vor, das Bild blieb aber im Wesentlichen unverändert, mochten wir die Electricität, Thyreoidintabletten oder Kalium jodatum in Anwendung ziehen, höchstens, dass das Lumen der Trachea ganz langsam abnahm, so dass ich mir wiederholt die Frage vorlegte, wie das nöthige Quantum Luft durch diesen Engpass hindurchströmen könnte.

Am 16. 12. 1895 sah ich den Patienten nach 10 monatlicher Pause wieder. Er erzählte mir, dass er bis 2 Tage vorher gearbeitet habe und sogar ohne Mühe Dacharbeiten habe leisten können; die Athmung sei allerdings in den letzten Wochen erheblich verschlechtert. Pat. rang nur mühsam nach Luft; Gesicht und Fingerspitzen, besonders die Nägel, cyanotisch. Athmungsfrequenz 10, Puls 52. Lauter Stridor in- und exspiratorius. Der Tumor am Halse erschien vergrössert, besonders in dem vor der Trachea liegenden Abschnitt. Bei der laryngoskopischen Untersuchung bot sich dasselbe Bild wie früher, nur war von einem Lumen der Trachea garnichts mehr zu sehen. Ich schickte den Pat. sofort ins Bett; von einer Tracheotomie musste der Grösse und Ausdehnung des Tumors wegen, und weil der Pat. und seine Familie die Operation verweigerten, Abstand genommen werden.

Am 20. 12. 1895 trat der Exitus suffocatorisch ein.

Am Tage darauf, am 21. 12., wurde von Herrn Dr. Oestreich die Section der Halsorgane vorgenommen. Leider war es nicht möglich, die Erlaubniss zur vollständigen Autopsie zu erwirken.

Das Präparat (conf. Tafel IV.) zeigt folgenden Befund: Die ganze Trachea ist von vorne durch einen Tumor verdeckt, der vom unteren Rande des Schildknorpels beginnend, nach unten bis hinter das Sternum reicht und die Luftröhre nach beiden Seiten hin völlig einschliesst. Der Tumor besteht aus einer Anzahl Cysten, deren grösste einen blutig tingirten, flüssigen Inhalt zeigt. Von dieser nach rechts sieht man 3 etwas kleinere, prall elastische Geschwülste, die gleichfalls fluctuiren, aber einen mehr gelatinösen Inhalt umschliessen. Durch eine ziemlich tiefe Furche von diesen Cysten getrennt sieht man den vergrösserten linken Lappen der Glandula thyreoidea, der, ca. 6 cm hoch und 4 cm breit, den Eindruck eines einfachen Gallertkropfes macht.

Bei der Betrachtung des Präparates von hinten erscheint der Larynx und die Trachea nach der linken Seite hinübergedrängt. Die stärkste Dislocation entspricht der Gegend vom 2.—8. Trachealring. Ausser dieser seitlichen Verdrängung, welche die Trachea einen nach rechts concaven Bogen beschreiben lässt, ist die Luftröhre auch noch um ihre Achse gedreht, so dass die vordere Seite nach links und vorne sieht. Diese Lageveränderung der Trachea ist durch eine Geschwulst bedingt, die vom unteren Rande des Schildknorpels bis zur Höhe des 10. Trachealknorpels reicht. Der Tumor entspricht in seiner Form dem vergrösserten rechten Schilddrüsenlappen, er ist von derber Consistenz. Auch der linke Strumalappen ist bei der Betrachtung des Präparates von hinten bis zum 8. Trachealknorpel reichend sichtbar.

Nach Eröffnung der Trachea von hinten sieht man die linke Trachealwand in ihrer Wölbung abgeflacht in einer Ausdehnung vom 2. bis 8. Knorpel

weit in das Lumen hinein vorspringend. Rechts ragt in derselben Höhe in einer Länge von ca. 3 cm ein die ganze seitliche Luftröhrenwand einnehmender Tumor in das Lumen hinein, der von intakter und intensiv blaurother Schleimhaut überzogen ist. Seine Oberfläche ist leicht höckrig, seine Consistenz ziemlich derb. Der Tumor scheint mit dem die Trachea von der rechten Seite her bedeckenden in innigem Zusammenhange zu stehen.

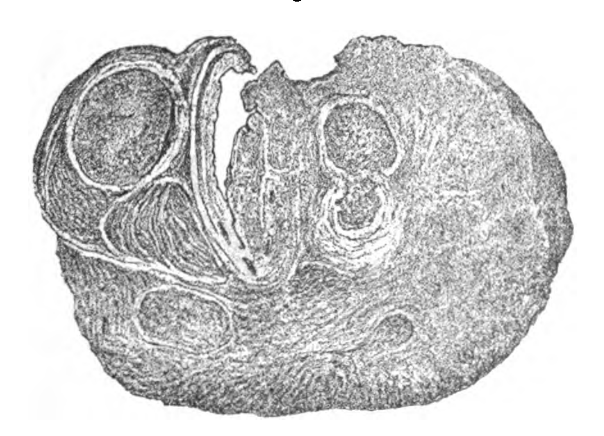
Auf einem über die grösste Höhe des intratrachealen Tumors dem 3. Trachealring entsprechend geführten Querschnitt (Fig. 1) fällt es zunächst auf, dass nur auf der linken Seite die Knorpelspange der Trachealwand erhalten ist. Aber nicht einmal die linke Hälfte des Ringes wird durch eine zusammenhängende Spange gebildet, denn am vordersten Abschnitt sieht man eine Continuitätstrennung des Knorpels mit Dislocation der Fragmente gegen einander. Auf der rechten Seite ist die Trachealwand nicht zu erkennen. Bei ganz genauer Betrachtung sieht man nur ein ca. 2,5 mm langes und 0,75 mm breites Knorpelstückchen in die Tumormassen eingebettet. Der ganze übrige Querschnitt wird von einer Geschwulst eingenommen, an der man schon makroskopisch ein fibröses Balkenwerk, in das Drüsenmassen eingelagert sind, erkennen kann. An einzelnen Stellen fallen kleine colloide Cysten auf, ausserdem sieht man der linken Trachealwand anliegend und etwa in der Mitte des rechten Lappens grössere Cysten. Die Tumormassen ragen von rechts her in die Lichtung der Luftröhre hinein, so dass selbst an der aufgeschnittenen und auseinandergebogenen Trachea nur ein Spalt von 2 mm bleibt.

In der Gegend des grossen Hornes des Zungenbeins liegen einige vergrösserte, bis haselnussgrosse, ziemlich derbe Lymphdrüsen. Auf dem Durchschnitt zeigen dieselben eine Rindensubstanz, die normales lymphoides Gewebe darzustellen scheint, im Centrum aber theils einen, theils zwei gegen die Rinde und gegen einander scharf abgegrenzte Einlagerungen enthält, die makroskopisch dem oben beschriebenen Tumor der rechten Seite sehr ähnlich sehen.

Dieser Befund gab uns zu denken. Er entsprach zunächst allerdings vollständig dem, was wir erwartet hatten. Wir fanden eine Struma, die von beiden Seiten her die Trachea comprimirt und um ihre Achse gedreht hatte und in dieselbe hineingewachsen war. Bis hierher war der anatomische Befund in vollständiger Uebereinstimmung mit der intra vitam gestellten Diagnose, dass es sich um ein Durchwachsen einer Struma durch die Zwischenknorpelmembran handle, dass also der intratracheale Tumor nichts anderes sei als ein etwas stärker entwickelter Strumaknoten. Erst als der Querschnitt angelegt war, und wir nun sahen, dass der Tumor nicht die Zwischenknorpelmembran durchwachsen, sondern die Knorpel selbst zerstört hatte, und dann in die Trachea hineingewuchert war, da mussten wir eine maligne Degeneration der schon lange bestehenden Struma annehmen. Ganz leichten Herzens konnten wir uns aber zu der Diagnose Struma carcinomatosa nicht entschliessen, denn in dem klinischen Verlauf des Falles waren doch eine ganze Anzahl Momente vorhanden, die das

Bestehen eines Carcinoms sehr unwahrscheinlich erscheinen liessen. Der Patient war vom 30. Mai 92 bis zum 20. December 95, i. e. 3 Jahr und 7 Monat in unserer Beobachtung. Während dieser Zeit konnte ein etwas stärkeres Wachsthum der Struma nur kurze Zeit ante mortem und 1 Jahr vor dem Beginn der Beobachtung festgestellt werden, in der übrigen Zeit war das Wachsthum, wenn überhaupt vorhanden, nur ein minimales. Wir mussten also für den Verlauf des Carcinoms bis zum Exitus jedenfalls einen Zeitraum von ca. 4—5 Jahren annehmen, eine Dauer, die am Ende nicht unmöglich wäre, wenn man auch nicht vergessen darf, dass die carcinomatöse Degeneration einer Struma gewöhnlich schneller ad exitum führt. Nach Ewald[1]), der in seiner Monographie „Ueber die Erkrankungen der Schilddrüse etc." die gesammte Literatur in sorgfältigster Weise durchgearbeitet hat, ist der Verlauf des Carcinoms der Schilddrüse „ein verhältnissmässig schneller, im Allgemeinen kaum ein Jahr währender, ja in einzelnen Fällen, so z. B. dem Fall Lücke's kaum 4 Monate betragend." Jedenfalls müsste aber ein Carcinom, das frei in das Lumen der Trachea $3^1/_2$ Jahre lang hineinragt, an seiner Oberfläche ulcerösen Zerfall zeigen. Nichts von alledem war vorhanden, Patient gab allerdings an, dass er häufig blutigen Auswurf habe, der Grund der Blutungen konnte aber ohne Weiteres durch das Laryngoskop in der unter dem Einfluss der Dyspnoe entstandenen venösen Hyperämie der Schleimhaut gefunden werden. Auch von einer Krebskachexie war bei dem Patienten nichts festzustellen, er ging seiner Arbeit bis wenige Tage vor seinem Tode nach, seine Musculatur und das Fettpolster waren an der Leiche nicht reducirt gegen den Befund, den ich $3^1/_2$ Jahr vorher aufnehmen konnte. Wenn das Allgemeinbefinden gestört war, so war das die alleinige Folge der Behinderung der Athmung.

Fig. 1.



Querschnitt von unten gesehen,

1) C. A. Ewald, Die Erkrankungen der Schilddrüse etc. in Nothnagel, Spec. Path. und Therapie. Wien 1896. Hölder.

Um Klarheit in dieses immerhin ungewöhnliche Krankheitsbild zu bringen, machten wir uns an die mikroskopische Untersuchung, die in der Weise vorgenommen wurde, dass zunächst ein Stück aus dem ganzen Tumor herausgeschnitten wurde, das an seiner Ober- und Unterfläche zwei Querschnitte des ganzen Präparates zeigte. Um jedoch das Präparat nicht ganz zu zerstören, wurde das excidirte Stück etwas keilförmig geschnitten, so

Fig. 2.



Loupenvergrösserung 10 Leitz.

dass vorne der Zusammenhang des Präparates erhalten blieb. Härtung des excidirten Stückes in Alkohol, Einbettung in Celloidin. Die Schnitte wurden auf dem Mikrotom angefertigt und theils mit Hämatoxylin, theils nach van Gison gefärbt. Herr Geheimrath Virchow hatte die Liebenswürdigkeit, die Schnitte durchzusehen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes: Der Tumor (Fig. 2) der rechten Seite besteht aus einem derben bindegewebigen Gerüst, durch welches mehr weniger grosse Lappen von einander getrennt werden. Die Läppchen bestehen aus grösseren und kleineren Follikeln von Schilddrüsengewebe. Die Form der einzelnen Follikel ist ziemlich erheblichen Schwankungen unterworfen; die einen erscheinen fast kreisrund, andere mehr längsgestreckt, wieder andere zu längeren, theils geraden, theils gewundenen oder verästelten Gängen ausgezogen. Fast in allen Follikeln ist ein deutliches Lumen erkennbar, das in vielen von einer colloiden, homogenen Masse ausgefüllt ist, in anderen sieht man mehr hyaline, gequollene Zellen als Inhalt, die keinen oder nur undeutlich einen Kern erkennen lassen. Solide Zellstränge sind nur ganz vereinzelt an der Peripherie, atypische Zellen gar nicht vorhanden. Die Follikel sind in ihrem Innern von einem einschichtigen, fast kubischen Epithel ausgekleidet, in einigen Follikeln erscheint das Epithel durch den Druck der Colloidmasse abgeplattet. Auf seinem ganzen Querschnit zeigt der Tumor das gleiche Verhalten mit dem einzigen Unterschied, dass an einigen Stellen die Colloidbildung besonders in den Vordergrund tritt. Ein Unterschied des feineren Baues des äusseren und des endotrachealen Tumors ist nicht zu constatiren; der frei in die Luftröhre hineinragende Theil stellt sich vielmehr als die directe Fortsetzung der äusseren Geschwulst dar. Nur der Knorpelrest, der bereits oben erwähnt wurde, zeigt die Stelle, an der früher die Trachealwand gesessen.

Das Knorpelstück liegt etwa 6 mm unterhalb der frei in die Trachea hineinragenden Tumoroberfläche. Die der Trachea zugewendete Oberfläche des Knorpels ist glatt, von fibrösen Faserzügen, die mit dem bindegewebigen Gerüst der Geschwulst in directem Zusammenhange stehen, überkleidet. Die der Trachea abgewandte Fläche erscheint uneben, höckerig, zwischen die Höcker des Knorpels sind Tumormassen eingelagert, die mikroskopisch vollständig den oben beschriebenen Follikeln entsprechen. Die Kerne der Knorpelzellen sind besonders in den höckerigen Partien schlecht tingirbar, z. Th. blasig. An den Spitzen der Höcker sieht man stellenweise eine sehr starke Vermehrung von Kernen, zwischen denen eigentlich kaum noch Intercellularsubstanz vorhanden ist, es lässt sich aber nicht entscheiden, ob es sich bei diesen Kernanhäufungen um Reste von Knorpelzellen oder um eine Rundzelleninfiltration handelt. An etwas tiefer liegenden Schnitten sieht man das soeben beschriebene Knorpelstück durch zwischengewucherte Geschwulstmassen in zwei Stücke getheilt, deren jedes den soeben beschriebenen Befund zeigt.

An der trachealen Oberfläche ist der Tumor von einer dünnen Schleimhaut bekleidet, die ein mehrschichtiges, ziemlich flaches Epithel trägt, welches artificiell stellenweise verloren ist.

Erweiterte Gefässe sind reichlich in der Geschwulst nachweisbar.

Der linke Schilddrüsenlappen ist fast ganz von einer gelatinösen Cyste eingenommen, die sich durch dünne Septa als aus vielen kleinen hervorgegangen documentirt.

Die linke Trachealkorpelhälfte ist erhalten, jedoch im vordersten Abschnitt in ihrer Continuität getrennt, mit geringer Dislocation der Fragmente. Das vordere Stück des Knorpels ist bereits ganz in Tumormassen eingebettet. Der Knorpel selbst zeigt ein normales Verhalten.

Die mikroskische Untersuchung einer in der Höhe des Zungenbeins gelegenen Lymphdrüse ergiebt Folgendes: An der Peripherie der Drüse sieht man lymphoides Gewebe, das keinerlei Abweichungen von der Norm zeigt. Gegen dieses lymphoide Gewebe durch eine derbe bindegewebige Kapsel scharf abgegrenzt findet sich ein Knoten, dessen mikroskopischer Bau genau dem oben beschriebenen Haupttumor entspricht, d. h. wir finden Schilddrüsenläppchen, welche aus verschieden geformten, zum Theil mit Colloid angefüllten Follikeln bestehen.

Ich habe den mikroskopischen Befund so eingehend besprechen müssen, weil der Vergleich des pathologischen Befundes mit dem klinischen Verlauf erst Klarheit über den Fall verbreiten kann.

Das Mikroskop zeigt uns unzweifelhaft Veränderungen, die vollständig in den Rahmen des Colloidkropfes gehören. Das einzige etwas ungewöhnliche Moment liegt in dem Auswachsen einzelner Follikel zu langen, theils verästelten Schläuchen, ein Befund, der bei wachsenden Strumen wiederholt erhoben worden ist. Aber selbst diese langausgezogenen Follikel weichen in der Form der Zellen, durch das Vorhandensein eines deutlichen Lumens und durch mehr minder reichliche Colloidproduction nicht von dem Typus des einfachen Colloidkropfes ab.

Nur zwei wesentliche Eigenthümlichkeiten finden sich in unserem Falle, die Zerstörung des Trachealknorpels und die Metastasenbildung in einigen regionären Lymphdrüsen. Leider kann ich nichts Bestimmtes darüber aussagen, ob auch in anderen Organen Metastasen vorhanden waren, da nur die Section der Halsorgane gestattet war, jedenfalls waren intra vitam keine Symptome weiterer Metastasen vorhanden.

Seit der Publication Cohnheim's[1]), „Einfacher Gallertkropf mit Metastasenbildung", sind eine Reihe von Fällen bekannt geworden, in denen sich Tumoren in Knochen, Lungen oder Lymphdrüsen fanden, die mikroskopisch das Bild des einfachen Gallertkropfes boten. In allen Fällen war eine grössere oder kleinere Struma vorhanden, die als primärer Tumor aufgefasst werden musste. Ueber die Bedeutung der Metastasen ist bisher noch keine Einigkeit erzielt. Die Einen erklären Metastasen bildende Strumen ohne Weiteres für Carcinome, da ja gerade die Verbreitung des Tumors in einem anderen wie dem primär befallenen Organ den Charakter der malignen Neubildung ausmacht, da ferner gerade bei der Schilddrüse die mikroskopische Untersuchung zwischen gutartiger und bösartiger Neubildung manchmal ausserordentlich schwierig ist, ein Umstand, auf den u. A. Webster[2]) ganz besonders hingewiesen hat. Auch Wölf-

1) Cohnheim, Einfacher Gallertkropf mit Metastasen. Virchow's Arch. Bd. 68, S. 547.

2) C. E. Webster, Malignant disease of the thyroid gland. Weekly Med. Review Chicago XI, p. 176.

ler[1]) hebt in seinem schon citirten Werke „Ueber die Entwickelung und den Bau der Schilddrüse" die Schwierigkeit der Erkennung des Schilddrüsenkrebses hervor, die dadurch bedingt wird, dass das Epithel der Schilddrüse selbst in dem sich entwickelnden Carcinom noch lange Zeit die Neigung behält, scheinbar normale Drüsenzellen zu bilden. Andere Autoren sehen in den metastasirenden Gallertkröpfen eine Uebergangsform von einem benignen zu einem malignen Tumor, und sie bezeichnen diese Art Tumoren als maligne Adenome. Ich halte diese Bezeichnung für eine durchaus richtige, geeignet, Missverständnisse zu vermeiden. Vor allen Dingen entspricht dieser Name vollständig dem anatomischen Befunde. Auch in unserem Falle ist trotz genauester mikroskopischer Untersuchung nicht das Bild eines Carcinoms gefunden worden, alle Stellen des Tumors zeigen übereinstimmend das Bild eines Adenoms.

Ich bin auf den Einwurf gefasst, dass in den Theilen der Geschwulst, die wir nicht untersucht haben, eine carcinomatöse Veränderung der Struma vorhanden sein könne. Die Möglichkeit ist allerdings nicht von der Hand zu weisen, es ist aber a priori anzunehmen, dass eine partielle, maligne Degeneration sich gerade an der Stelle zeigen würde, an der das Uebergreifen der Geschwulst auf Nachbarorgane, in unserem Falle also an der Durchbruchsstelle der Trachealwand, stattfindet. Da wir an dieser Stelle keinerlei krebsige Veränderungen des Gewebes finden, dasselbe vielmehr auch hier den Charakter des Schilddrüsengewebes vollkommen wahrt, so müssen wir auf Grund des mikroskopischen Befundes bei der Diagnose Adenom bleiben.

Von geringerer Bedeutung ist der Umstand, dass in den Lymphdrüsenmetastasen nur Schilddrüsengewebe nachgewiesen werden konnte. Sind doch Fälle bekannt, bei denen in den Knochenmetastasen von Schilddrüsenkrebsen der mikroskopische Befund nur Schilddrüsengewebe zeigte. Eine Besonderheit, die Eberth[2]) als „eine Umkehr zum Besseren" bezeichnet.

Von ganz besonderem Interesse wegen des eigenthümlichen Verhaltens der Metastase eines Schilddrüsenkrebses ist ein Fall von v. Eiselsberg[3]), bei dem die Metastase im Manubrium sterni sogar functionell für die exstirpirte Schilddrüse eintrat, ein Beweis dafür, dass selbst eine Krebsmetastase der Schilddrüse noch functionsfähiges Schilddrüsengewebe enthalten kann. Der Fall selbst, den ich seiner hervorragenden Bedeutung wegen hier anführen will, ist folgender: Bei einer 38jährigen Frau wurde die Totalexstirpation einer Struma vorgenommen. Nach einigen Tagen trat Tetanie, später kachektische Erscheinungen auf. Nach längerer Zeit liessen die Symptome der Kachexie nach, und zwar in dem Maasse, wie ein allmälig wachsender Tumor des Manubrium sterni sich vergrösserte.

1) Wölfler l. c.

2) Eberth, Zur Kenntniss des Epithelioms der Schilddrüse. Virchow's Arch. Bd. 55, S. 254.

3) von Eiselsberg, Ueber physiologische Function einer im Sternum zur Entwicklung gekommenen krebsigen Schilddrüsenmetastase. Archiv f. klin. Chir. 48.

Die Grösse des Tumors machte die operative Entfernung desselben erforderlich. Nach der Exstirpation traten zunächst die Tetanie, später die Kachexia strumipriva wieder deutlicher hervor.

Die Zahl der in der Litteratur niedergelegten Fälle von malignem Adenom der Schilddrüse ist eine relativ kleine. Die beiden ersten Fälle wurden von Müller[1]) publicirt. Bei dem 1. handelt es sich um eine 42jährige Frau mit einer Struma, welche Metastasen auf dem Kopf, an der rechten Schulter, am Jochfortsatz des linken Schläfenbeins und im Körper des ersten Brustwirbels gemacht hatte.

2. 46jähriger Mann mit grosser Struma, Schwellung der Glandulae mediastinales anter. und cervicales inferiores links und einem über mannskopfgrossen Tumor des linken Schambeins.

Am bekanntesten wurde der schon oben citirte Cohnheim'sche[2]) Fall. 3. 35 jährige Frau, welche an einer Hüftgelenksvereiterung zu Grunde gegangen war. Bei der Section fand sich eine Struma gelatinosa mit Metastasenbildung in den Lungen, den Bronchialdrüsen, den Lendenwirbeln, den Beckenknochen und dem Os femoris.

4. Bei Neumann[3]) handelt es sich um eine Strumametastase im Oberarm einer 54jährigen Frau, die zur Spontanfractur geführt hatte. Obgleich N. diesen Fall als alveoläres Gallert- oder Colloidsarcom bezeichnet, müssen wir es unter die malignen Adenome klassificiren, da die histologische Beschreibung genau mit den in unserem Fall aufgenommenen Befunden übereinstimmt.

5. C. Ewald[4]) veröffentlicht 2 Fälle, von denen aber nur der erste hier einzureihen ist, da sich histologisch im zweiten deutliche Uebergänge zum Carcinom zeigten. Der hierhergehörige Fall betraf eine 45jähr. Frau mit einer Struma und einer Metastase in der Scapula. Die mikroskopische Untersuchung ergab einen Gallertkropf.

6. Wölfler's[5]) Beobachtung muss den malignen Adenomen zugerechnet werden, wenn auch nur der histologische Befund der Metastase, nicht der der Struma vorliegt. Die mikroskopische Untersuchung der an der Stirn der 57jähr. Patientin sitzenden gänseeigrossen Geschwulst zeigte uns das Bild eines Adenoms.

Fall 7. und 8. sind von Hinterstoisser[6]) veröffentlicht, sie zeichnen sich dadurch aus, dass es sich bei diesen Fällen um Adenome accessorischer Schilddrüsen handelte, von denen das eine seine Malignität durch

1) W. Müller, 2 Fälle von Epithelioma cylindrocellulare etc. Jenaische Zeitschrift f. Med. u. Naturwissenschaft. Bd. 6. 1871.

2) l. c.

3) E. Neumann, Ein Fall metastasirender Kropfgeschwulst. Archiv für klin. Chir. Bd. 23. S. 864.

4) C. Ewald, 2 Fälle von Kropfmetastase. Wiener klin. Wochenschr. 1893. No. 25.

5) Wölfler, l. c.

6) Hinterstoisser, Beiträge zur Lehre vom Nebenkropf. Wiener klin. Wochenschrift 1888. No. 32 ff.



Uebergreifen auf die Clavicula und das Manubrium sterni, das zweite durch das Auftreten eines lokalen Recidivs dokumentirte. Ein dritter Fall Hinterstoisser's — in seiner Publication unter 2 beschrieben — ist für uns nicht verwerthbar, da derselbe besonders in seinem peripherischen Theil als Carcinom angesehen werden muss.

Fall 9. angeführt in Hinterstoisser's Arbeit, wurde von Zemann[1]) obducirt. Struma mit Metastasen in der Clavicula und den Lungen. Die mikroskopische Untersuchung der Struma und der Metastasen bot das typische Bild eines papillären Cystadenoms.

10. und 11. sind von v. Eiselsberg[2]) beschrieben. 10. Kropfmetastase im Scheitelbein eines 38jährigen Mannes. Die Untersuchung des exstirpirten Tumors ergab, dass es sich um ein typisches Adenom der Schilddrüse mit Colloidentwickelung handelte, die Schnitte zeigten so exquisit das Bild von schön entwickelten Schilddrüsenschläuchen und Follikeln mit einzelnen Colloidtropfen im Innern, dass mit Sicherheit die mächtige Struma als primärer Tumor angesprochen werden konnte. Leider fehlt in diesem Falle die mikroskopische Untersuchung der Struma.

11. Adenommetastase der Schilddrüse im Sternum eines 32 jährigen Mannes.

Im Anschluss an diese 2 Fälle beschreibt v. Eiselsberg 6 Präparate von Adenommetastasen von Struma in verschiedenen Knochen. Leider fehlen bei diesen Fällen die klinischen Beobachtungen und die histologischen Befunde der Struma, so dass von einer Verwerthung derselben in unserer Tabelle abgesehen werden muss.

12. 13. 14. wurden von Kraske, Gussenbauer und Riedel[3]) in der dem Eiselsberg'schen Vortrag folgenden Discussion angeführt, mir waren die Mittheilungen aber nur in kurzen Referaten zugänglich, so dass ich von einer Wiedergabe absehe.

15. Zu Middeldorpf[4]) kam eine 56 jährige Frau mit schmerzhafter Anschwellung am Becken. Später trat ein Tumor am Hinterhaupt auf. Ein Exstirpationsversuch musste wegen zu profuser Blutung aufgegeben werden. Im weiteren Verlauf bekam Pat. Spontanfracturen beider Oberschenkel und beider Oberarme. Die Autopsie ergab: Struma mit Metastasen in den Lungen, dem Hinterhauptsbein, den Lendenwirbeln, Kreuzbein, Darmbein, Schambein, beiden Oberschenkeln und beiden Oberarmknochen. „Die secundäre Geschwulstmasse wie die primäre Schilddrüsengeschwulst bestand aus denselben mit Epithel ausgekleideten follikelartigen Gebilden und Schläuchen. Man muss dieselbe daher als Adenom und mit Rücksicht auf den bösartigen Charakter als malignes Adenom bezeichnen."

1) l. c. (Hinterstoisser.)

2) von Eiselsberg, Ueber Knochenmetastasen des Schilddrüsenkrebses. Arch. f. klin. Chir. Bd. 46. S. 430.

3) Discussion über den Vortrag von Eiselberg's. Verhandlungen des XXII. Congr. d. Deutschen Ges. f. Chir. zu Berlin 14. IV. 93.

4) Middeldorpf, Zur Kenntniss der Knochenmetastasen bei Schilddrüsentumoren. Arch. f. klin. Chir. Bd. 48.

Als 16. Fall käme dann unser oben ausführlich besprochener Fall Kage. Eine von Heschl[1]) gleichfalls hierhergezählte Beobachtung habe ich beiseite gelassen, da Wölfler[2]) nachgewiesen hat, dass es sich um ein Carcinom gehandelt hat.

Auch 3 von Cramer[3]) und zahlreiche von Kaufmann[4]) mitgetheilte Fälle von Struma maligna kommen für unsere Zusammenstellung nicht in Betracht, da dieselben, wenn auch nur an einzelnen Stellen der Geschwülste, carcinomatösen Bau zeigten.

Auf welche Weise kommen nun die Metastasen dieser Adenome zu Stande? Die Antwort auf diese Frage liegt nahe, auf dem Wege der Blutbahnen und in der That hat Cohnheim[5]) in seinem Falle erwähnt, dass ein Knoten mit einem kleinen knopfförmigen Wulst in das Lumen einer Vene hineinragte. Eine Beobachtung, die auch von anderer Seite gemacht wurde. Die Häufigkeit der Metastasen in den Lungen ist durch diesen Befund leicht erklärt, für das Zustandekommen der Knochenmetastasen müssen wir aber annehmen, dass das Knochenmark einen besonders geeigneten Nährboden für Strumagewebe abgebe. Aber auch dem Strumagewebe muss, wie von Eiselsberg[5]) schon hervorhebt, eine besondere Fähigkeit, sich in anderen Organen festzusetzen und weiter zu wachsen, innewohnen. Die Metastasen in den Lymphdrüsen müssen naturgemäss durch die Lymphbahnen vermittelt werden, jedoch scheint dieser Propagationsmodus bei dem malignen Adenom der Zahl nach gegen die Metastasenbildung durch die Blutwege zurückzutreten, da unter den 16 bekannten Fällen nur 3 mal Lymphdrüsen betheiligt erscheinen. Vielleicht müssen wir den hervorragenden Blutgehalt der Gallertkröpfe und die reichliche Blutgefäss-, besonders Venenentwickelung hierfür verantwortlich machen.

Eine ganz besondere Stellung nimmt der von uns beschriebene Fall Kage durch das Verhalten der Geschwulst gegenüber der Trachealwand ein. Während bei den übrigen Fällen die Malignität der Geschwülste durch die Metastasenbildung, einmal durch Bildung eines localen Recidivs, zum Ausdruck kommt, dokumentirt sie sich in unserem Falle auch noch durch das Durchwachsen der Trachealwand unter Zerstörung der Zwischenknorpelmembran und sogar des Knorpels.

Durch die Untersuchungen Paltauf's[5]) ist es nachgewiesen, dass intratracheale Strumen nicht sowohl durch Entwickelung versprengter Keime der Schilddrüse, als vielmehr durch ein allmäliges Durchwachsen der Zwischenknorpelmembran durch Schilddrüsengewebe zustande kommen.

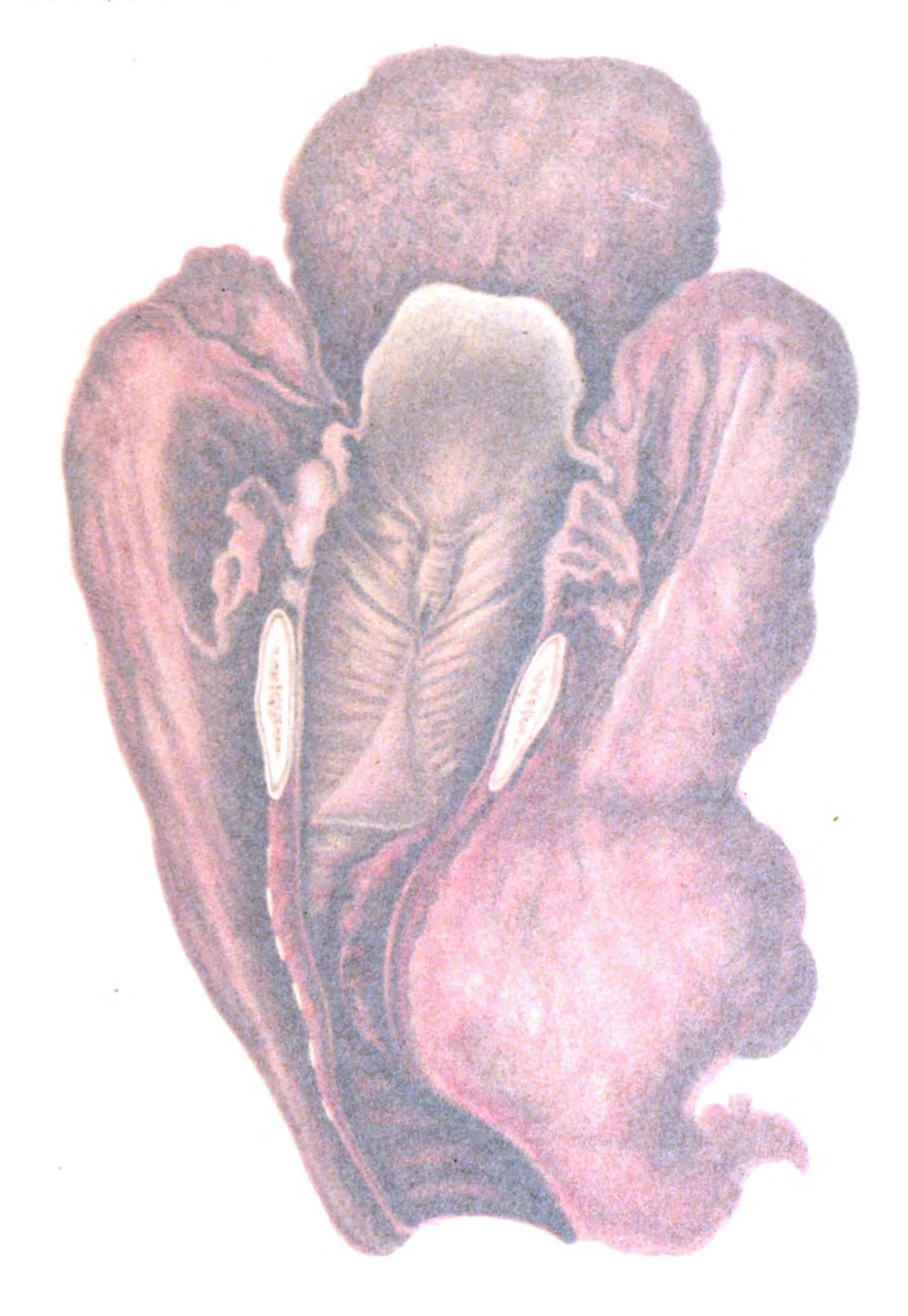
1) Heschl, Vortrag in der Gesellschaft der Aerzte in Wien April 1880 (erwähnt bei von Eiselsberg und Wölfler).

2) Wölffler, l. c.

3) Cramer, Beitrag zur Kenntniss der Struma maligna. Archiv für klin. Chir. Bd. 36.

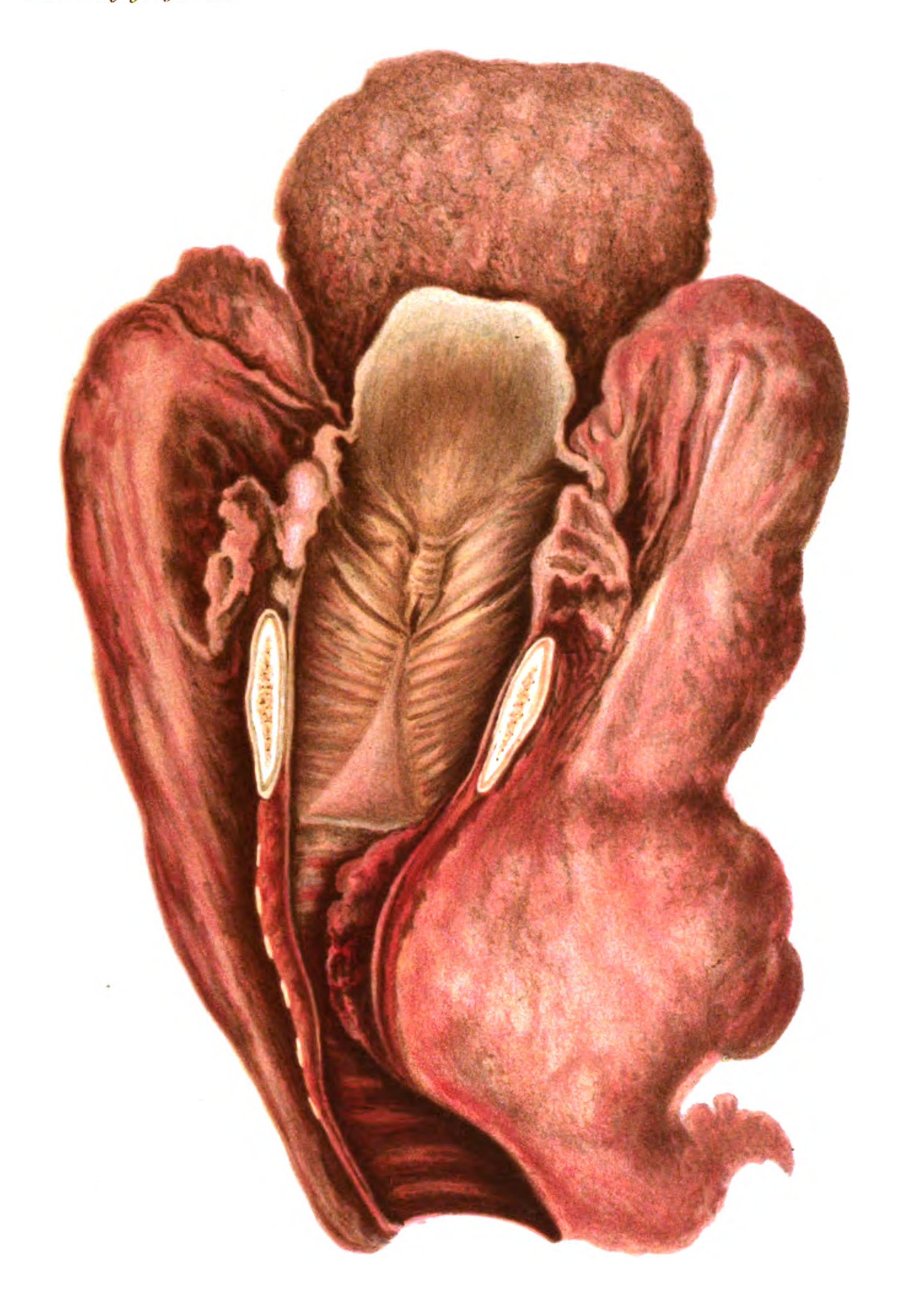
4) Kaufmann, Die Struma maligna. Deutsche Zeitschrift für Chir. Bd. 11 und Sechs weitere Fälle von Struma maligna. Ibidem Bd. 14.

5) l. c.



beschriebene Fall
Trachealwand
Geschwülste
localen Recidivs.
Falle auch noch
der Zwischen-

wiesen, dass
versprengter
Durchwachsen
kommen.



Haase ad nat. del. V. A. Meyn Lith. Inst. Berlin S.

Auf Grund seiner Untersuchungen kommt er zu dem Resultat, dass nur eine feste Verwachsung der Strumakapsel mit der Zwischenknorpelmembran stattzufinden braucht, um diese Durchwachsung zu ermöglichen. P. hat diesen Verbreitungsmodus in seinem Fall für die Zwischenknorpelmembran festgestellt; mir scheint es auf Grund unserer Beobachtung, dass das Verhalten des Knorpels ein ganz analoges ist. Betrachten wir einmal das Knorpelstückchen, das als Rest der rechten Hälfte des Trachealknorpelringes in die Tumormassen eingelagert ist. Auf seiner der Trachea zugewendeten Fläche ist der Knorpel glatt, von fibrösem Gewebe überzogen, das sich direct in die bindegewebige Grundlage des Tumors hinein verfolgen lässt, während die nach aussen sehende Knorpelfläche höckerig, wie zernagt erscheint. Die Geschwulst dringt mit ihren Fortsätzen in die Buchten des Knorpels ein, von dessen Perichondrium nichts mehr erhalten ist. Aus diesem Befunde können wir mit Sicherheit schliessen, dass die Zerstörung des Knorpels von aussen her begonnen hat, offenbar hat auch hier eine innige Verwachsung des Perichondriums mit der Strumakapsel zuerst bestanden, wie wir es an der Innenfläche des Knorpels durch den Uebergang der Bindengewebsbalken des Perichondrium in das bindegewebige Gerüst des Tumors noch sehen können. Wahrscheinlich ist dann zuerst der membranöse Theil der Trachealwand durchwachsen worden, während der Knorpel erst später theils durch den Druck, theils durch den Angriff der Geschwulst aufgesogen wurde. Jedenfalls spielt der Knorpel bei diesem ganzen Process ausschliesslich eine passive Rolle, wie die Veränderungen besonders an den am meisten in der Geschwulstmasse vorspringenden Theile desselben, die Anhäufung der schlecht färbbaren Kerne, zwischen denen die Intercellularsubstanz fast gänzlich fehlt, beweist.

Ein diesem Verhalten analoges zeigt uns in dem sub 7 citirten Falle Hinterstoissers[1]) die Clavicula. H. beschreibt ihr Verhalten folgendermassen: „Die Clavicula lässt sich eine kurze Strecke weit von aussen her in die Tumorsubstanz verfolgen, ihre Oberfläche ist hier weder aufgetrieben noch zeigt sie Osteophytauflagerung, sie ist vielmehr allenthalben wie zernagt und groblückig, von zapfenartigen Ausläufern der Geschwulst durchwachsen."

Das maligne Adenom der Schilddrüse ist, wie aus meinen Ausführungen hervorgeht eine nicht häufige Erkrankung, sie ist aber sowohl klinisch durch ihren langsamen Verlauf wie pathologisch anatomisch von dem Carcinom der Schilddrüse verschieden, so dass es nicht angängig erscheint, diese Erkrankung ohne Weiteres unter den Namen Krebs zu subsumiren.

1) l. c.

XXVII.

Die Behandlung der Kehlkopfpapillome bei Kindern.

Von

Dr. **Albert Rosenberg,**

I. Assistenten an der Kgl. Universitätspoliklinik für Hals- und Nasenkranke.

Die Larynxgeschwülste kommen bei Kinderu, bei denen sie ja fast ausschliesslich papillomatöser Natur sind, häufiger vor, als man allgemein anzunehmen scheint. In den ersten 9 Jahren des Bestehens unserer Poliklinik wurden daselbst rund 27500 Patienten behandelt; davon waren 5808 Kinder (d. h. bis zu 13 Jahren) und zwar 3052 Knaben und 2756 Mädchen. Das weibliche Geschlecht ist bei unserem kindlichen Krankenmaterial etwas stärker als bei Erwachsenen vertreten, da bei letzteren das Verhältniss der Männer zu den Weibern wie 4 : 3 ist, bei Kindern dagegen 1 : 1,1. Unter unseren 22692 (27500—5808)) erwachsenen Patienten nun finde ich — abgesehen von den Sängerknötchen, die ich hier wenigstens nicht zu den Geschwülsten rechne — 153 benigne Larynxtumoren und 20 maligne, in Summa 173. Es kommt demnach auf 131 Erwachsene, 1 Patient mit einer Kehlkopfgeschwulst; die Männer sind dabei 3 mal so stark vertreten als die Weiber, und wenn obiges Zahlenverhältniss der beiden Geschlechter mit in Rechnung gezogen worden, ca. 2,7 mal so häufig.

Unter den 5808 Kindern nun hatten 16 Larynxpapillome, d. h. auf je 363 Kinder kommt eins mit Kehlkopfgeschwülsten. Wir fanden diese also bei Erwachsenen 2,1 mal so häufig, wie im kindlichen Alter.

Auch andere Beobachter bestätigen die relative Häufigkeit der Kehlkopfpapillome bei Kindern. So schreibt mir Massei (Neapel): „Sur 464 cas des tumeurs du larynx, que j'ai observés jusqu' à présent (1894), il me faut dire, qu'une grande partie appartient aux papillomes et que les enfants y figurent bien souvent.“

Schrötter[1]) hatte unter 56498 Patienten 7324 Kinder unter 10 Jahren; von diesen zeigten 10 benigne Tumoren; unter den Erwachsenen dagegen 220. Hier finden sich also die Larynxgeschwülste bei den Erwachsenen fast 3 mal so häufig als bei den Kindern; diese Differenz gegenüber unseren

1) Cincinnati Lancet clinic. 1892.

Zahlen dürfte sich aber vielleicht nahezu ausgleichen, wenn die obere kindliche Altersgrenze beide Male dieselbe wäre.

Was nun die Erkrankungsziffer der beiden Geschlechter betrifft, so stellt sich bei den erwähnten 16 Fällen die Zahl der Knaben zu der der Mädchen wie 9 : 7; im Vergleich zu dem Verhältniss bei den Erwachsenen ist also hier das weibliche Geschlecht weit stärker betheiligt. Dieses Zahlenverhältniss weicht aber erheblich von den Angaben anderer Autoren ab. So finden wir bei Causit[1]) unter 42 Fällen die Knaben doppelt so häufig verzeichnet als die Mädchen; Gerhardt[2]) giebt ein Verhältniss von 1,7 : 1; Rauchfuss 1,9 : 1. Um eine möglichst zutreffende Verhältnisszahl zu finden, habe ich alle mir aus der Litteratur zugänglichen Fälle zusammengestellt; ihre Zahl beläuft sich auf 231. Bei 35 fehlt die Angabe des Geschlechts oder ist von mir nicht aufgefunden worden, da ich mich theilweise auf Referate verlassen musste. Von den übrig bleibenden 196 sind 108 Knaben und 88 Mädchen, also ein Verhältniss von etwa 5 : 4, das sich dem unserigen nähert.

Bezüglich der Häufigkeit sei übrigens noch bemerkt, dass neben den erwähnten 228 Fällen sich noch ca. 70 aus der Litteratur extrahiren lassen, von denen der grösste Theil ohne Behandlung an Erstickung zu Grunde gegangen ist. Gegenüber den 16 von uns beobachteten poliklinischen Patienten habe ich in der Privatpraxis nur 2 Fälle gesehen, von denen der eine sich der Behandlung entzog, während der zweite (Tab. III. No. 47) auf endolaryngealem Wege geheilt wurde. Ausserdem hatte ich Gelegenheit, aus der Privatpraxis des Herrn Geheimrath B. Fränkel ein 5jähriges Mädchen mit Papillomen (Tab. III. No. 48) zu beobachten und zu behandeln. Sowohl aus diesen Daten als auch aus meinen Literaturstudien hat sich mir die Vorstellung aufgedrängt, dass das ärmere Publikum ein relativ grösseres Contingent stellt, als die besser situirten Klassen. Auch Causit[3]) findet unter 20 Fällen, bei denen allein er den Beruf des Vaters der kindlichen Patienten feststellen konnte, 14 den ärmeren Ständen angehörig.

Wenden wir uns zur Behandlung der Larynxpapillome bei Kindern, so stossen wir, wenn wir uns Rath aus der Litteratur holen wollen, auf zwei schroff gegenüberstehende Meinungen. Während die Laryngologen, wenigstens in den letzten Jahren, die endolaryngeale Methode bevorzugen und nur selten eine äussere Operation concediren, wird letztere von chirurgischer Seite sehr oft als die einzig zweckmässige und erfolgreiche, zum mindesten bei den multiplen Papillomen, empfohlen, indem hier und da — ich möchte fast sagen — mit wahrer Genugthuung auf die vorhergegangene, erfolglose, endolaryngeale Behandlung verwiesen wird. Um bei diesem Punkte gleich stehen zu bleiben, so muss es einmal ausgesprochen werden, dass die Entfernung einer Kehlkopfgeschwulst noch dazu bei Kindern per vias naturales nur von einem geübten Laryngologen überhaupt

1) Etude sur les polypes du larynx chez les enfants etc. 1867.
2) Lehrb. d. Kinderkrankh. 1881. p. 313.
3) l. c.

unternommen werden darf, eine noch so geschickte chirurgische Hand sich aber dafür nicht eignet. Wir sind gewohnt in kleinem Raume zu arbeiten und mit kleinen subtilen Verhältnissen zu rechnen und haben deswegen auch uns eine besondere, wenn auch vielleicht mehr einseitige, manuelle Geschicklichkeit erworben und andererseits verfügen wir mit aus demselben Grunde über ein grösseres Quantum Geduld. Und diese ist gerade bei endolaryngealer Behandlung eines Kindes, besonders wenn es noch in den ersten Lebensjahren steht, eine conditio sine qua non für den Erfolg. Es gehört freilich noch dazu eine Geschicklichkeit mit Kindern überhaupt umzugehen, uns ihr Vertrauen und ihre Liebe oft auf Umwegen zu erwerben; dann aber wird auch der vorher störrische und unzugängliche kleine Patient recht oft artig, zugänglich und lässt vertrauensvoll die Operation vornehmen. So ist es uns häufiger gelungen papillomatöse Tumoren auf dem natürlichen Wege aus dem kindlichen Kehlkopfe zu entfernen.

Ich lasse nun zuvörderst in aller Kürze die Krankengeschichten der von uns beobachteten Fälle folgen.

1. H. K., $4^1/_2$ J., Mädchen, wurde am 27. Mai 1886 wegen schon längere Zeit bestehender und allmälig sich steigernder Athemnoth, die schliesslich zu Erstickungsanfällen führte, von Dr. Grunwald, Barmen, tracheotomirt. Derselbe fand damals als Ursache der Athemstörung Papillome.

Am 30. September 1888 sahen wir das Kind zum ersten Male, bestätigten die vorher schon gestellte Diagnose, entfernten in der Chloroformnarkose unter Leitung des Fingers mit der Zange mehrere Papillome, von denen eines fingerkuppengross war. Da wir damals noch nicht über eine stationäre Klinik verfügten, sandten wir das Kind in die chirurgische Klinik des Herrn v. Bergmann. Es wurde daselbst zwei Mal thyreotomirt (cf. Tab. I, No. 58). Nach Entfernung einer nöthig gewesenen Schornsteincanüle bleibt an der Stelle der Canülenöffnung eine kleine Fissur, die später in Barmen geschlossen wurde. Pat. sprach bei der Entlassung mit Flüsterstimme und ist frei von Recidiven geblieben.

2. E. N., Kellnersohn, 12 J. Dieser Fall ist bereits ebenso wie der vorhergehende von Dr. Bornemann[1]) beschrieben worden. Ich will daher nur kurz erwähnen, dass sich einige Wochen nach einer von Professor Sonnenburg vorgenommenen Laryngotomie ein so starkes Recidiv eingestellt hatte, dass, als Pat. uns sich am 2. Januar 1891 vorstellte, er schon wieder schwerathmig war. Er wurde vielfach endolaryngeal behandelt, häufiger, wenn die Athemnoth zunahm, intubirt und schliesslich geheilt. Ich habe über diesen Fall bereits im Archiv f. Laryng. Bd. I, S. 223 berichtet. Als ich den Knaben, der jetzt zu einem Jüngling herangewachsen, in diesem Sommer untersuchte, sah ich an der den Taschenbändern entsprechenden Schleimhaut die Oberfläche noch etwas höckrig, aber Papillome waren nicht mehr zu sehen – er ist die letzten beiden Jahre nicht behandelt worden. Von Stimmlippen sieht man nur Reste, die auch noch narbig verzogen sind, die Contouren sind vollkommen verwischt. Dementsprechend ist der Pat. aphonisch und wird auch seine Stimme nie wieder bekommen.

3. M. M., 6jähriger Knabe mit multiplen Papillomen, die auf endolaryngealem Wege bis auf einen kleinen Rest entfernt werden. Auch dieser Fall ist

1) Deutsch. med. Wochenschr. 1891. No. 5.

gleich dem folgenden schon von Bornemann (l. c.) beschrieben worden, so dass ich mich auf diese kurzen Angaben beschränken kann.

4. A. T., Rangeursohn, 14 Monate, wird am 15. September 1890 aufgenommen, ist heiser, leidet an Athemnoth, als deren Ursache multiple Papillome nachgewiesen werden. Patient wird der chirurgischen Abtheilung der Charité überwiesen, dort tracheotomirt und laryngotomirt, geht 2 Monate später an Diphtherie zu Grunde.

5. E. J., 3jährige Arbeitertochter, wird am 26. April 1893 in unsere Poliklinik gebracht, mit der Angabe, dass die kleine Pat. seit $^3/_4$ Jahren heiser ist; jetzt ist sie vollkommen aphonisch. Sie athmet mit leichtem inspiratorischem und geringerem exspiratorischem Stridor.

Bei der laryngoskopischen Untersuchung zeigen sich beide Stimmlippen besetzt mit breitbasig aufsitzenden, weit in das Larynxlumen hineinragenden, blassrothen, zottigen Papillomen. — Gaumentonsillen hyperplastisch.

Die Pat. wird einmal intubirt. Einige Tage später reisen die Eltern mit dem Kinde ab; auf meine Anfrage nach dem weiteren Verlaufe der Erkrankung erhalte ich vor Kurzem die Nachricht, dass die Pat. noch in demselben Jahre an Erstickung zu Grunde gegangen ist.

6. M. S., 14jährige Arbeitertochter, kommt in unsere Poliklinik am 12. Februar 1894 mit der Klage, dass sie seit 5 Monaten heiser sei. Die linke Stimmlippe erweist sich bei der laryngoskopischen Untersuchung als mit grauröthlichen, kleinkörnigen Tumormassen besetzt. Am hinteren Theil derselben liegt ihr ein bohnengrosses Papillom auf, das bei der Inspiration nach unten gesogen, bei der Phonation wieder emporgeschleudert wird. In verschiedenen Zwischenräumen werden die Tumoren mit der Zange entfernt, so dass am 13. März am Rande des linken Stimmbandes nur noch ganz kleine Wärzchen zu sehen sind.

13. October 1896. An der linken Stimmlippe, etwa die vordere Hälfte einnehmend, den Rand nur ein wenig überragend, ein flaches, breitbasig aufsitzendes Papillom. Stimme nur ein wenig verschleiert. Pat. ist mit derselben zufrieden und verweigert deswegen die Erlaubniss zu einem neuerlichen Eingriffe.

7. G. M., 7jähriger Arbeitersohn, wird am 28. April 1894 aufgenommen. Vor 4 Jahren Keuchhusten; bald darauf Heiserkeit, die andauert und der sich allmälig zunehmende Heiserkeit hinzugesellt. Am 20. März 1893 Laryngofissur in der v. Bergmann'schen Klinik, Excision der multiplen Papillome mit der benachbarten Schleimhaut; am 2. April mit tonloser Stimme und freier Athmung entlassen. Am 30. Juni wegen abermaliger Athemnoth tracheotomirt und am 11. September laryngotomirt; Entfernung zahlreicher Papillome und eines grossen Theils der Schleimhaut; auf den Defect wird ein Epidermisstreifen vom Oberarm transplantirt. 1. October Entlassung mit tiefer, klangloser Stimme und freier Athmung. Im Januar 1894 geringe Athembeschwerden, die im April zunehmen. Patient wird in unsere Poliklinik geschickt. Die linke laryngeale Epiglottisfläche und das linke Taschenband sind besetzt mit breitbasig aufsitzenden Papillomen, am rechten Taschenband vorne ein ca. bohnengrosses bewegliches Papillom, das bei der Inspiration in die Glottis hinein aspirirt wird. Stimmlippen nicht zu sehen. Durch wiederholte Intubation wird, weil gewöhnlich einige Geschwulstpartikel dabei ausgehustet werden, die Athmung freier. Einige Monate später kommen die Stimmlippen ins Gesichtsfeld und zeigen sich im vorderen Winkel in einer Ausdehnung von ca. 4 mm mit einander verwachsen. Durchschneidung der Narbe und hinterher Einführung weiterer O'Dwyer'scher Tuben.



Da nach kürzerer Zeit hier und da wieder Papillome aufschiessen, wird eine energische endolaryngeale Ausräumung in Chloroformnarkose beschlossen. Im Beginn der Operation wird Pat. plötzlich cyanotisch, so dass die Tracheotomie eiligst gemacht wird. Ca. 14 Tage später erliegt Pat. einer Pneumonie. Ein Fremdkörper fand sich nicht bei der Section.

8. A. H., $2^3/_4$jähr. Kutschersohn wurde am 3. Juli 1893 wegen multipler Papillome der Stimmlippen und der Ventricul. laryngis in der von Bergmann-schen Klinik laryngotomirt, die Neubildungen mit Scheere und scharfem Löffel entfernt. Pat. muss dauernd die Kanüle tragen, da bei Versuchen, dieselbe zu entfernen, sofort Athemnoth eintritt. Im Februar 1894 werden Recidive constatirt. Im April wurde Pat. uns zugeschickt. Entfernung einiger Papillome auf endolaryngealem Wege (insbesondere durch Intubation) von der Tracheotomiewunde aus. Pat. bleibt aus der Behandlung fort; trägt noch die Canüle.

9. M. B., 5jähriges Mädchen, wird im Mai 1895 in unsere Poliklinik geschickt. Sie war ein Jahr vorher in der v. Bergmann'schen Klinik wegen multipler Papillome des Kehlkopfes, die Heiserkeit und Athemnoth verursacht hatten, thyreotomirt worden. Nach der Heilung der Wunde konnte das Kind nicht decanulirt werden. Die laryngoskopische Untersuchung zeigte den Kehlkopf frei von Papillomen; aber von der hinteren Hälfte der linken Stimmlippe ging über die hintere Kehlkopfwand hinweg nach dem hintersten Theil der rechten Stimmlippe eine halbmondförmige Membran, die die rechte Stimmlippe so an die linke herangezogen hatte, dass nur ein schmaler, für die Athmung nicht ausreichender Glottisspalt übrig blieb.

10. H. K., $3^1/_2$jähr. Badedienersohn, wird am 29. Mai 1894 aufgenommen. Heiserkeit seit $2^1/_2$ Jahren. Hyperpl. tonsill. et tonsill. pharyngeae. An der rechten Seite der Epiglottis bohnengrosser, blassrother, zottiger Tumor, papillomatöse Massen bedecken die rechte Stimmlippe und den hinteren Theil der linken. Entfernung der Geschwulst an der Epiglottis mit der kalten Schlinge. Weiterer Verlauf unbekannt[1]).

11. H. S., 5jähr. Klempnersohn, am 22. August 1894 aufgenommen, leidet seit mehreren Monaten an Heiserkeit, ist jetzt aphonisch. Die vordere Hälfte der linken Stimmlippe ist von einem Papillom eingenommen; ein kleineres sitzt an der vorderen Commissur. Die Eltern verweigern die Zustimmung zu einer Operation.

12. E. S., $5^1/_2$jähr. Brauereibesitzertochter, am 13. September 1895 aufgenommen, ist seit 1 Jahr heiser. An der linken Stimmlippe etwa die vordere Hälfte einnehmend, ein bei der Athmung hin und her flottirendes Papillom. Bleibt fort. Nach einer eingezogenen Erkundigung hat sich, ohne dass irgend welche Behandlung vorgenommen, die Stimme erheblich gebessert. Der Vater der kleinen Patientin schreibt: „Meine Tochter kann so laut sprechen, dass ich sie auf 40 bis 50 m Entfernung deutlich verstehe." Es muss demnach eine spontane Verkleinerung der Geschwulst eingetreten sein.

13. H. S., 6jähr. Schiffertochter, am 16. December 1895 aufgenommen, ist seit Geburt heiser, in letzter Zeit schwerathmig. In der rechten Seite des Larynx zeigt sich eine bohnengrosse, blassrothe, kleinhöckrige Geschwulst, die bei der Inspiration unter die Stimmlippen hin angesogen wird und bei der Exspiration

1) Ende Oktober d. J. hatte ich Gelegenheit den Pat. zu sehen. Die Epiglottis ist frei; die Stimmlippengeschwülste sichtlich kleiner. Stimme viel lauter und reiner, nur ein wenig verschleiert.



emporgeworfen, sich auf die Stimmlippen legt. Am 15. Januar 1896 wird in der Chloroformnarcose und nach Cocainisirung des Rachens und Kehlkopfes unter Anwendung des **Autoskops** ein Stück des subglottischen Tumors entfernt; eine zwei Wochen später versuchte autoskopische Operation führt nicht zum Ziel. Am 19. Febr. ist von dem Tumor nichts mehr zu sehen; dagegen zeigt sich rechts vorne unmittelbar unter der r. Stimmlippe eine kleine, blassrothe, leicht höckerige, mehr diffuse Hervorwölbung wahrscheinlich die Basis der erwähnten Geschwulst. Stimme ist laut und rein. Athmung frei. Am 18. Juli 1896 zeigt sich der **Larynx frei**.

14. H. K., 13jähr. Malersohn, am 12. Februar 1896 aufgenommen, ist seit mehreren Jahren heiser. Das linke Taschenband ist in ganzer Ausdehnung von einem himbeerartigen, rothen Tumor eingenommen, der die linke Stimmlippe vollkommen verdeckt und sich nach oben über etwa $^2/_3$ der linken Epiglottisfläche fortsetzt. In der vorderen Commissur ein erbsengrosses Papillom. Bei der Phonation tritt die linke Stimmlippe mit schmalem Rande unter dem Taschenband hervor. Am Halse eine scrophulöse Narbe. Am 19. September wird Pat., der sich nicht wieder hatte sehen lassen, citirt. Status idem.

15. H. K., 6jähr. Tischlertochter, am 18. März 1896 aufgenommen, ist seit 3 Monaten heiser. Beide Stimmlippen sind von blassrothen, kleinhöckrigen Papillomen besetzt, so dass es auf den ersten flüchtigen Blick den Eindruck machte, als wären die Stimmlippen verdickt und zeigten einen ausgenagten Rand. Pat. bekommt Syr. ferr. jodat. 20. September 1896 Status idem.

16. W. S., 11jähr. Schlossersohn, am 29. Juli 1896 aufgenommen. Pat. athmet mit deutlichem inspiratorischen Stridor. 24 Respirationen in der Minute. An der laryngealen Fläche der Epiglottis, an beiden Taschenbändern, besonders am linken im hinteren Theil und an den Stimmlippen papillomatöse Massen; letztere werden bei der Phonation emporgeschleudert, bei der Inspiration aspirirt. Die Papillome reichen bis in die Trachea hinunter. Entfernung mehrerer Papillome mit der Zange in mehreren Sitzungen. Seit 18. August Athmung ziemlich frei; ebenso am 26. September. Pat. bleibt in Beobachtung.

17. P. G.[1]), 2jähr. Arbeitersohn, kommt am 27. Juli 1896 in unsere Behandlung wegen Heiserkeit und Athembeschwerden, die seit mehreren Monaten bestehen. Deutlicher in- und exspiratorischer Stridor. Eine laryngoskopische Untersuchung gelingt bei dem störrischen Kinde nicht; dagegen fühlt der Finger bei Digitaluntersuchung papillomatöse Massen im Kehlkopf. Nach mehrmaliger Intubation — wobei jedes Mal ziemlich grosse Papillomstücke ausgehustet werden — wird die Athmung allmälig freier und die Stimme reiner.

Ende October, also 3 Monate nach der ersten Intubation, ist die Athmung nicht bloss ohne Stridor, sondern ziemlich frei, die Stimme nur noch ein wenig belegt.

18. P. B., 3jähr. Kaufmannssohn, wird mir am 15. Mai 1896 zugeschickt. Heiserkeit seit ca. 2 Jahren. An der linken Stimmlippe die vorderen $^2/_3$ derselben einnehmend ein blassrothes, breitbasiges Papillom. Es gelingt mir in mehreren Sitzungen, dasselbe gänzlich zu entfernen. 10. September 1896 von einem Tumor nichts mehr zu sehen.

19. X., 5jähr. Mädchen, aus der Praxis des Herrn Geheimrath B. **Fränkel**, war seit mehr als einem Jahre heiser, jetzt aphonisch und seit einigen Monaten schwerathmig. In der vorderen Commissur sowohl als auch weiter nach hinten

---

1) Dieser Fall ist in der Statistik nicht berücksichtigt, da zur Zeit ihrer Anfertigung die Beobachtung des Pat. noch eine zu kurze war, um irgendwie verwerthet werden zu können.



sassen an den Stimmlippen Papillome. Nach dreimaliger Intubation waren die Geschwülste erheblich verkleinert, ja z. Th. geschwunden, so dass die Stimme leidlich gut und die Athmung vollkommen frei wurde.

Nach diesen unseren Erfahrungen schien mir in Uebereinstimmung mit rein theoretischen Erwägungen die endolaryngeale Behandlung — freilich mit gewissen aber immerhin seltenen Ausnahmen — vor der Thyreotomie den Vorzug zu verdienen.

Zwar braucht der tödtliche Ausgang als unmittelbare Folge der Thyreotomie in neuester Zeit bei der verbesserten Technik kaum noch in Berechnung gezogen zu werden, da die früher häufiger Beobachteten Blutungen und das Einfliessen von Blut in die Trachea und die Bronchien jetzt kaum noch zu befürchten ist, und die entzündliche Larynxstenose sowie das Emphysem in letzter Zeit den Heilungsverlauf nicht mehr störten. Dagegen ist in einigen Fällen eine Knorpelnekrose beobachtet worden. Was aber gegen die Thyreotomie schwer ins Gewicht fällt, das ist die Gefahr für die functionelle Integrität des Kehlkopfes, sowohl was die Stimme als auch was die Athmung betrifft. Auf diese Verhältnisse werde ich später eingehen.

Allein alle theoretischen Betrachtungen, so sorgfältig und subtil sie auch erwogen sein mögen, müssen den practischen Erfahrungen weichen, wenn aus diesen eine andere Entscheidung resultirt; und die Beobachtungen des Einzelnen, da sie diesem immer nur in relativ beschränkter Anzahl zur Verfügung stehen, sind in einer so wichtigen Frage nicht absolut entscheidend, so sehr auch unter Umständen ein genaues Studium weniger Fälle eine grosse Bedeutung für das Urtheil abgiebt.

Es schien mir daher keine unnütze Arbeit, ein umfangreiches Material aus der Literatur zusammenschaffen und statistisch zu verarbeiten, um grosse Zahlen entscheiden zu lassen. Ich habe daher alle mir zugänglichen Fälle von Kehlkopfpapillomen bei Kindern aus den fast in der ganzen Welt publicirten Arbeiten zusammengetragen und in Tabellenform gebracht. Die erste Tabelle bringt die mittelst Thyreotomie behandelten Patienten, die zweite die Tracheotomirten und die dritte die auf endolaryngealem Wege operirten Kinder. Eine genaue Trennung in diese drei Gruppen ist freilich nicht durchführbar, da anfänglich auf natürlichem Wege operirte Kinder später laryngotomirt worden sind, und umgekehrt häufig ein- oder mehrmals Thyreotomirte nachher endolaryngeal behandelt worden sind; es ist das immer bei den einschlägigen Fällen unter der Rubrik „Operation“ erwähnt worden.

Was das Alter der Kinder betrifft, so ist immer dasjenige angegeben, in dem dieselben zur Zeit der Operation standen; die Dauer der Erkrankung ist also aus der Tabelle nicht ersichtlich. Ebenso ist auf eine genaue Angabe des laryngoskopischen Befundes verzichtet worden.

Diese Uebelstände liessen sich nicht vermeiden, einmal weil verschiedene Arbeiten, in denen die erwähnten Fälle beschrieben sind, mir nicht im Original zugänglich waren, so dass ich mich auf Referate beschränken musste, die oft die Einzelheiten nicht brachten, und andererseits finden

sich auch in nicht wenigen Originalartikeln ungenaue Angaben. Dasselbe gilt von dem Alter, dessen obere Grenze ich hier mit 13 Jahren gezogen habe, und dem Geschlechte der Patienten. Ich weiss, dass ich nicht alle je publicirten Fälle gesammelt habe, dass mir vielleicht eine gewisse Anzahl entgangen ist; immerhin bin ich in der Lage über im Ganzen 231 Fälle zu verfügen.

Ich verschweige mir nicht, dass das Resultat einer solchen statistischen Zusammenstellung nur einen beschränkten Werth hat; es müssen verschiedenartige Fälle auf das gleiche Niveau tabellarischer Kürzung gedrückt werden; es hat zuweilen, wie schon erwähnt, die genaue und sorgfältige Beobachtung weniger Fälle mehr Geltung als die oberflächliche Beurtheilung einer grösseren Zahl — allein je grösser das Material einer Statistik, desto mehr gleichen sich die Differenzen der Einzelbeobachtungen aus, desto zuverlässiger wird ihr Resultat.

Im Jahre 1878 hat Paul Bruns fast alle bis dahin publicirten Fälle von Kehlkopfpapillomen in seiner Arbeit: „Die Laryngotomie zur Entfernung intralaryngealer Neubildungen" zusammengetragen und kritisch beleuchtet. Einige wenige ihm entgangene Fälle habe ich nachgetragen und dazu die nach jener Zeit bis in dieses Jahr hinein in der Literatur vorhandenen zusammengestellt.

Was zuvörderst das Resultat der Thyreotomie betrifft, so handelt es sich (cf. umstehende Tabelle) um im Ganzen 88 Fälle von Thyreotomie bei Larynxpapillomen der Kinder; es sind 37 Knaben, 38 Mädchen, während bei 13 das Geschlecht nicht angegeben ist. Was das Alter betrifft, so waren bis zu 2 Jahren (incl.) alt 7 (4 M., 2 W., 1 ?); in die Gruppe von 2—4 (incl.) Jahren gehören 38 (14 M., 19 W., 5 ?); 4—6 (incl.) Jahre alt waren 14 (5 M., 8 W., 1 ?); 6—8 (incl.) Jahre 8 (4 M., 3 W., 1 ?) und schliesslich 8—13 Jahre 16 (10 M., 6 W.). Bei 5 Fällen ist das Alter nicht angegeben.

Das Resultat des operativen Eingriffs stellt sich nun folgendermassen:

In 17 Fällen trat Exitus letalis ein und zwar aus verschiedenen Ursachen: in Folge von Diphtherie, Bronchitis, Pneumonie oder Erstickung (fast immer an durch recidivirte Papillome verursachter Laryngostenose).

5mal ist Genaueres über das Resultat nicht zu erfahren.

34mal traten Recidive ein, so dass kein Erfolg erzielt wurde, wenn auch mehrere Male die Thyreotomie gemacht worden war; in einem dieser Fälle schwanden die Papillome schliesslich spontan.

32mal sind Heilungen notirt; 6mal mit Stimmstörungen, 1mal mit Beeinträchtigung der Athmung, 1mal mit Knorpelnekrose, 2mal mit einer Fistel und 3mal war die Heilung nur eine einstweilige.

Gegen diese Resultate darf nun nicht eingewendet werden, dass die verbesserte Technik in neuerer und neuester Zeit mehr Erfolge aufzuweisen habe als die früheren Jahrzehnte; ein Blick auf die Tabelle, in der die Fälle in chronologischer Reihenfolge zusammengestellt sind, zeigt uns, dass die Zahl der Recidive und Todesfälle mit der vorrückenden Zeit keineswegs abnimmt.

I. Laryngofissur bei Papillomen des Kehlkopfes.

Lfde. No.	Alter	Geschlecht	Autor	Operation	Resultat
	Jahre				
1	11	W.	Settegast-Böcker, Berl. klin. Wochenschr. 1874.	Tracheot., Laryngotomie[1]).	Recidiv; Heilung nach endol. Behandlung.
2	6	W.	Settegast, Arch. f. klin. Med. XXIII.	Laryngotomie.	Trägt wegen Recidiv Canüle.
3	4	?		Laryngotomie.	Gut.
4	$3^1/_2$	W.		Laryngotomie.	Recidiv, †.
5	8	M.	Körte.	Laryngotomie.	Heilung mit behinderter Athmung.
6	12	M.	Rose, Archiv f. klin. Med. XXVII.	Laryngotomie.	Gut (heisere Stimme).
7	$1^1/_2$	M.	Navratil, Berl. kl. Wchschr. 1880.	Laryngotomie.	?
8	$5^1/_2$	W.	Lublinski, Deutsche med. Z. 1885.	Laryngotomie.	Recidiv.
9	$3^1/_2$	W.	Bennet May, Brit. m. Journ. 30. 5. 1885.	Laryngotomie.	†
10	5	W.	Parker, London. Clin. Soc. Trans. XVIII. 1885.	Laryngotomie.	Gut.
11	$3^1/_2$	W.	M. Schmidt, Arch. f. klin. Chirurg. XXXVIII.	Laryngotomie.	Heilung.
12	9	M.		Laryngotomie.	Trägt Canüle.
13	8	?		Laryngotomie.	Recidiv; Heilung nach endol. Behandlung.
14	5	M.	Clinton Wagner, N.-Y. m. Journ. 1886.	Laryngotomie.	Gut.
15	3	M.		Laryngotomie.	Gut.
16	4	M.	Malthe, Norsk Magazin for Lägeridenskaben. 1886.	Tracheotomie, Laryngotomie.	† Diphtherie.
17	3	W.	Schmiegelow, Hospital-Tidende. 1887.	Tracheotomie, Laryngotomie.	Recidiv.
18	3	M.	Seiler, Philad. Med. Times. 1888.	Tracheotomie, Laryngotomie.	Heilung.
19	$3^1/_2$	M.	Billeter, Inaug.-Diss. Zürich. 1888.	Laryngotomie.	Gut (heisere Stimme).
20	$4^3/_4$	W.		Laryngotomie.	Gut.
21	6	W.		Laryngotomie.	Gut.
22	$4^1/_2$	M.	Hopmann, Volkmann's Sammlung klin. Vorträge No. 315. 1888.	Mehrmals Tracheot., 2 mal Laryngotomie.	Gut.
23	9	W.		Laryngotomie.	Befriedigend.
24	12	M.		Laryngotomie.	Ganz gut (Knorpelnekrose).
25	5	M.		Laryngotomie.	Ganz gut.
26	10	M.		Laryngotomie.	Ganz gut.
27	$^2/_3$	M.	Sprengel-Becker, Münch. med. Wochenschr. 1889.	Tracheotomie, Laryngotomie (2 Tage später).	† Croup. Papillome noch vorhanden.
28	4	W.		Tracheot., 2 mal Laryngotom.	Trägt Dauercanüle.
29	9	W.		Laryngotomie.	Gut (nach 3 Monaten).
30	12	M.	Sonnenburg, Deutsche med. Wochenschr. 1890.	Laryngotomie.	Recidiv.
31	$3^1/_2$	M.	Grünwald, Münchener med. Wochenschr. 1891.	Laryngotomie.	Recidiv; Heilung nach endol. Behandlung.
32	$2^1/_2$	W.	Tietze, Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. XXXII.	Tracheot., Pharyngot. subhyoid.	Recidiv; mit Canüle entlassen.
33	12	M.	Eliasberg, Med. observer. 1891.	Mehrmals Laryngotomie, dann Tracheotomie, nach derselben.	Aushusten der Papillome.

[1]) Laryngofissur = Thyreotomie.

Lfde. No.	Alter	Geschlecht	Alter	Operation	Resultat
34	4	W.	Mules, Brit. med. Journ. 1891/92.	Laryngotomie.	Heilung.
35	1	M.	Köhler, Deutsche medic. Wochenschr. 1891.	Laryngotomie.	† Diphtherie.
36	3	M.	Johnson, Med. chir. Trans. V.	Laryngotomie.	†
37	12	W.	Raynor, Journ. Amer. Med. Ass. 30. 4. 1892.	Laryngotomie.	Recidiv. Intubation. †.
38	$2\frac{1}{2}$	M.	Waxham, Journ. Amer. Med. Ass. Octbr. 1892.	Laryngotomie, Tracheotomie, Intubation.	Besserung.
39	4	M.		2 mal Tracheotomie, Laryngotomie.	Recidiv; Heilung nach medicamentöser Behandlung.
40	4	M.		2 mal Laryngotomie, Tracheotomie.	Recidiv.
41	12	M.	Stadler, Inaug.-Diss. Göttingen.	Laryngotomie, Recidiv, Tracheotomie.	Schrumpfung der Papill.
42	8	M.		Laryngotomie.	Heilung mit Stimmstörung.
43	4	M.		Tracheotomie, Laryngotomie.	Heilung mit Stimmstörung.
44	7	M.		Laryngotomie.	† Pneumonie.
45	?	?	Austin,	3 mal Laryngotomie.	Befriedigend.
46	4	M.	Clubbe, Med. Congress. Sidney 1892.	17 mal Laryngotomie.	Athmung durch Trachealfistel.
47	$1\frac{1}{2}$	W.	Hamilton,	3 mal Laryngotomie.	Athmung durch Canüle.
48	10	M.	Downie, Glasgow med. Journ. 1892.	Laryngotomie.	?
49	$9\frac{3}{4}$	W.	Pitts, Brit. med. Journ. 1893. Lancet 1893.	Tracheot., 8 Jahre später Laryngotomie.	Gut.
50	4	W.		2 mal Tracheotomie, später 2 mal Laryngotomie.	?
51	$2\frac{1}{2}$	W.	Teschendorf, Inaug.-Diss. Königsberg 1893.	2 mal Tracheotomie, später Laryngotomie.	Athmung durch Trachealfistel. Recidiv. † Pneumonie.
52	9	M.	Kidd, London. laryng. Ges. 10. 1. 94.	2 mal Laryngotomie.	Recidiv.
53	$2\frac{1}{2}$	M.	Butlin's Tabelle (Table of all Mr. Butlin's cases of thyrotomy, illustrating Mr. de Santis paper).	2 mal Laryngotomie.	Recidiv wahrscheinlich.
54	$2\frac{1}{2}$	M.		Laryngotomie.	Recidiv.
55	7	W.		Laryngotomie.	Heilung.
56	10	M.	Eliasberg.	2 mal Laryngotomie.	?
57	3	?	Laese, Inaug.-Diss. Berlin 1894.	Tracheotomie, Laryngotomie.	Trägt Canüle.
58	4	W.		Tracheotomie, Laryngotomie.	Heilung mit Fissur.
59	8	M.		Tracheotomie, Laryngotomie.	Recidiv. Tracheot. Heilung nach endol. Behandlung.
60	6	?		Tracheotomie, Laryngotomie.	Recidiv. Tracheot. Heilung nach endol. Behandlung.
61	3	W.		Tracheotomie, Laryngotomie.	Recidiv. †.
62	5	W.		Tracheotomie, Laryngotomie.	Trägt Canüle.
63	4	W.		Tracheotomie, Laryngotomie, Recidiv. Trägt Canüle 12 Jahre,	dann Heilung.
64	4	?		Tracheotomie, Laryngotomie.	†
65	$2\frac{1}{2}$	W.		Tracheotomie, Laryngotomie, Heilung.	Recidiv. †.
66	4	W.		Tracheotomie, Laryngotomie.	†
67	6	M.		Tracheotomie. Laryngotomie, Recidiv, Tracheotomie.	Heilung (tonlose Stimme).
68	$1\frac{3}{4}$	M.		Tracheotomie, Laryngotomie, trägt Canüle.	Recidiv.

Lfde. No.	Alter	Geschlecht	Autor	Operation	Resultat
	Jahre				
69	5	W.	Laese, Inaug.-Diss. Berlin 1894.	Tracheotomie, Laryngotomie, trägt Canüle.	Recidiv.
70	4	W.		Tracheotomie, Laryngotomie, Heilung m. heiserer Stimme.	Recidiv; trägt Canüle.
71	2	?	Santucci, Rev. di Patol. Ter. delle Mal. della gola etc. 1894.	Laryngotomie.	Heilung.
72	?	?	Kosinski (Kijewski), Gazeta lekarska. 1894.	Laryngotomie, Tracheotomie.	Nach dieser spontanes Verschwinden.
73	?	?	Hutton, Med. chronicle. 1894.	Mehrmals Laryngotomie.	?
74	$1^1/_2$	W.	Baratoux, (Briefliche Mittheilungen)	Laryngotomie.	†
75	8	W.	Rethi,	Laryngotomie.	Recidiv.
76	$2^1/_3$	W.	Kafemann,	Laryngotomie.	Heilung.
77	3	W.	v. d. Hoeven,	Laryngotomie.	† Bronchitis.
78	8	W.	Grunwald,	Laryngotomie.	Recidiv. Intubation. †.
79	5	W.	Beschorner,	Laryngotomie.	Heilung (bis 9 Wochen, ob dauernd?).
80	5	M.	Tillmanns, Med. Ges. z. Leipzig. 14. 5. 1895.	Laryngotomie.	Heilung; 1 Jahr später †. Larynxödem.
81	4	W.	Wilkinson, Austral. m. Gazet. 1895.	3mal Tracheotomie, 2mal Laryngotomie.	Recidiv.
82	?	?	Perier, Congrès franç. de chir. 1895.	Laryngotomie.	Gut.
83	?	?		Laryngotomie.	Recidiv.
84	11	W.	Philipps, Annals of ophthalmol. etc. 1895.	Laryngotomie.	Heilung (bis 4 Mon.).
85	$2^1/_2$	W.	Winkler, Wien. med. Pr. 1895.	Laryngotomie.	Recidiv. †.
86	$2^1/_2$	M.		Laryngotomie.	Ohne Erfolg.
87	4	?	Navratil, Berliner klin. Wochenschr. 1896.	Tracheotomie, Laryngotomie.	Recidiv; wiederholtes Curettement. Heilung.
88	4	?		Tracheotomie, Laryngotomie.	Recidiv; wiederholtes Curettement. Heilung.

Bruns kommt zu einem ähnlichen Endergebniss der thyreotomischen Behandlung bei seinen 21 Fällen. Es handelt sich dort um 12 Knaben und 8 Mädchen; bei einem Kinde ist das Geschlecht nicht angegeben. 7 Kinder (5 M., 2 W.) stehen im Alter von 2—4 (incl.) Jahren; 3 (1 M., 2 W.) zwischen 4 und 6 (incl.); 4 (3 M., 1 W.) zwischen 6 und 8 (incl.) und 6 (3 M., 3 W.) zwischen 8 und 15; bei einem fehlt die Angabe des Alters.

3 Patienten sind gestorben, allerdings gehören hierher nur 2, da bei einem als Todesursache Cholera angegeben ist; die beiden anderen sind in Folge der durch Recidive hervorgerufenen Laryngostenose an Erstickung zu Grunde gegangen;

1 der Kinder trägt permanent eine Trachealcanüle;

9 mal sind Recidive eingetreten;

8 mal ist Heilung notirt; dahin sind aber 2 Fälle gerechnet, in denen die Heilung nur 6 Wochen resp. 2 Monate lang constatirt wurde, so dass Recidive keineswegs ausgeschlossen sind. Eine volle Heilung ist in

4 Fällen erzielt, in den anderen blieb eine Heiserkeit resp. Aphonie zurück.

Die Heilungsziffer (d. h. die Zahl der nicht recidivirten) beträgt in unserer Tabelle 32 auf 88 Fälle, d. h. 37 pCt., bei Bruns 8 auf 21, d. h. ca. 38 pCt.

Recidive sind bei uns notirt 34 mal auf 88 Fälle, d. h. ca. 38,5 pCt., bei Bruns 9 mal auf 21, d. h. 42,9 pCt.

Der Tod trat ein unter unseren 88 Fällen 17 mal, d. h. in 19,3 pCt., bei Bruns 3 mal unter 21 Fällen, d. h. in ca. 14 pCt. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, dass als häufigste Ursache des Exitus letalis die Erstickung angegeben ist, die der Thyreotomie als solcher nicht zur Last fällt; aber diese Fälle dürfen deswegen nicht ausser Rechnung bleiben, weil die extralaryngeale Operation keinen Erfolg gebracht hatte, vielmehr die Papillome wiedergekehrt waren und zur Laryngostenose geführt hatten.

Ich lasse zuvörderst die Tracheotomietabelle folgen. (Siehe S. 414.)

Es handelt sich um 34 Fälle und zwar 16 Knaben und 10 Mädchen; bei 8 der Kinder findet sich keine Angabe des Geschlechts. Bis zu 2 (incl.) Jahren alt waren 4 (3 M.; 1 W.); in dem Alter zwischen 2 und 4 (incl.) Jahren standen 7 (1 M., 4 W., 2 ?); zwischen 4 und 6 (incl.) 11 (8 M., 2 W., 1 ?); zwischen 6 und 8 (incl.) 1 (M.) und zwischen 8 und 13 Jahren 4 (2 M., 2 W.); 7 mal ist das Alter nicht angegeben.

Von diesen 34 Patienten starben 11; bei 3 ist der Erfolg ein zweifelhafter; 3 mal traten, nachdem p. o. die endolaryngeale Behandlung vorgenommen wurde, Recidive ein, (in einem Falle musste Patient die Canüle dauernd tragen), 1 mal eine einstweilige Heilung und 16 mal eine wirkliche Heilung, und zwar trat sie 4 mal spontan ein.

Auffallend hoch ist die Mortalitätsziffer 11 auf 34 Fälle = ca. 32 pCt. Wenn wir dennoch weiter unten zu Empfehlung der Tracheotomie gelangen, so verlangt dieselbe eine Rechtfertigung. Diese ergiebt sich aus der Betrachtung der in obiger Tabelle zusammengestellten Fälle. Der Tod trat ein in Folge von Diphtherie, Bronchitis, Pneumonie, Blutung aus der Anonyma, Erstickung und während der Operation. Die beiden letztgenannten Momente lassen sich ausschalten und die anderen einschränken, wenn die Kinder rechtzeitig tracheotomirt werden; in nicht wenigen Fällen bestand die Athemnoth schon längere Zeit und manchmal wurde im asphyktischen Stadium erst die Operation vollzogen. Dass dadurch auch der Erfolg derselben zweifelhafter wird, bedarf nicht erst des Beweises. Endlich folgt die Tabelle, in der diejenigen Fälle zusammengestellt sind, welche auf endolaryngealem Wege operirt worden sind. (Siehe Tab. S. 415, 416.)

Es sind in der Tabelle 48 Fälle verzeichnet: 20 Knaben und 17 Mädchen; bei 11 Kindern ist das Geschlecht nicht angegeben (davon gehören 6 zu den 8 von Réthi mitgetheilten, von denen 5 Knaben und 3 Mädchen sind). Bis zu 2 (incl.) Jahren alt waren 2 Patienten (1 M., 1 W.); im Alter von 2—4 (incl.) Jahren standen 7 (3 M., 2 W., 2 ?); von 4—6 (incl.) 9 (3 M., 6 W.); in die Rubrik von 6—8 (incl.) Jahren gehören 8 (2 M., 5 W:, 1 ?) und schliesslich waren 8—13 Jahre alt 13 Kinder (10 M., 3 W.).

II. Tracheotomie bei Papillomen des Kehlkopfes.

Lfde. No.	Alter	Geschlecht	Autor	Operation	Resultat
	Jahre				
1	3	M.	Bouchard. 1862.	Tracheotomie.	† Diphtherie.
2	1½	M.	Bruns, Larygoskopie.	Tracheotomie, dann endol. Behandlung.	Heilung.
3	6	M.	Rauchfuss.	Tracheotomie.	?
4	6	M.		Tracheotomie.	?
5	13	M.		Tracheotomie, endol. Behandlung.	Gut.
6	2	M.	Reichel (Voltolini).	Tracheotomie.	† Bronchitis.
7	5	M.	Virch. Arch. 44.	Tracheotomie.	Keine Heilung.
8	2½	W.	Triboulet. 1866.	Tracheotomie.	† Pneumonie.
9	6	M.	Steiner, Jahrb. für Kinderheilkde.	Tracheotomie, endol. Behandlung.	Einstweilen gut.
10	6	W.	Klemm, Jahrb. für Kinderheilkde.	Tracheotomie.	† Pneumonie.
11	4½	M.	Teutsch, Inaug.-Diss. Würzburg. 1877.	Tracheotomie.	Trägt Canüle.
12	6	M.	Ross, Edinb. m. Journ. 1885.	Tracheotomie.	Spontanheilung.
13	?	W.	Ganghofner, Prager medic. Wochenschr. 1887.	Tracheotomie.	† Pneumonie.
14	11	M.	Hopmann, Klin. Vorträge. 1888.	Tracheotomie, endol. Behandlung.	Gut.
15	3	?	Gemmel, Glasg. m. J. 1888.	Tracheotomie.	†
16	6	?	Cowgill, Phil. m. News. 1891.	Tracheotomie.	Rückbildung.
17	7	M.	Jurasz, Lehrbuch. 1891.	Tracheotomie, endol. Behandlung.	Gut.
18	2	M.		Tracheotomie, endol. Behandlung.	Gut; nach 5 Jahren Recidiv. Heilung.
19	5½	W.		Tracheotomie, endol. Behandlung.	Gut.
20	9	W.		Tracheotomie, endol. Behandlung.	Gut.
21	4	W.	Garel, Rev. de Laryng. 1891.	Tracheotomie.	Gut (nach 1 Monat).
22	?	?	Annal. des Mal. de l'oreille etc. 1891.	Tracheotomie.	Spontanheilung.
23	3	W.	Löri.	Tracheotomie.	†
24	4½	M.	Hovell, Brit. med. Journ. 1891.	Tracheotomie, endol. Behandlung.	Heilung.
25	?	?	Schiffers, Jahresversamml. belg. Laryngol. Juni 1892.	Tracheotomie, endol. Behandlung.	Gut.
26	5	M.	White. 1892.	Tracheotomie.	Spontanheilung.
27	2	W.	Perks, Med. Congr. Sydney. 1892.	3 mal Tracheotomie.	† Diphtherie.
28	?	?	Pitts, Lancet. 1893.	Tracheotomie.	† Blutung aus Anonyma.
29	?	?		Tracheotomie.	† Während der Operation.
30	4	W.	Solis Cohen, Philad. med. Mars 1893.	Tracheotomie, trägt 13 Jahre die Canüle nach endol. Behandlung.	Recidiv.
31	?	?	Hunt, Liverp. Med. and Chir. Journ. 1894.	Tracheotomie, endol. Behandlung.	Heilung.
32	9	W.	Laese, Inaug.-Diss. Berlin. 1894.	Tracheotomie.	†
33	?	M.	Luc, briefl. Mittheilung.	Tracheotomie.	Trägt Canüle.
34	4	?	Navratil, Berl. klin. Wochenschr. 1896.	Tracheotomie, Curettement wiederholentlich.	Heilung.

III. Endolaryngeale Behandlung der Papillome des Kehlkopfes.

Lfd. No.	Alter	Geschlecht	Autor	Operation	Resultat
	Jahre				
1	11	M.	Reichel, Virch. Arch. 44.	Endol Behandlung.[1]	?
2	6	M.	Löri, Jahrb. f. Kdhlkd. 1880.	Katheterisirung, Touchirung.	Heilung.
3	12	M.	Massei, Bollet. delle Malattie dell' Orecchio etc. 1884.	Endol. Operation.	Heilung.
4	8	W.	Voltolini, Dtsch. m. Wchschr. 1885.	Schwammmethode.	Gut.
5	5 1/2	W.	Lublinski, Berl. kl. Wchschr. 1886.	Schwammmethode.	Recidiv, Laryngotomie, Recidiv.
6	11	W.	Hopmann, l. c.	Endol. Behandlung.	Gut.
7	3	M.	Lennox Brown. Trans. Pathol. Soc. 1889.	Intubation, Blutung, Tracheotomie.	† Lungenblutung.
8	6	W.	Schaller, Inaug.-Diss. München. 1889.	Intubation.	Besserung.
9	7	W.	Uckermann, Med. Lelskabs Forhandl. 1889.	Endol. Behandlung.	Heilung.
10	9	M.	Uckermann, Med. Lelskabs Forhandl. 1889.	Endol. Behandlung.	Heilung.
11	10	M.	Uckermann, Med. Lelskabs Forhandl. 1889.	Endol. Behandlung.	Besserung.
12	7 1/2	?	Briefl. Mittheilung.	Endol. Behandlung.	Heilung.
13	8	M.	Baldwin, N. Y. m. Rec. 1890.	Intubation.	Heilung.
14	8	W.	Grant. Brit. m. Journ. 1890.	Endol. Behdl. u. Kühlapparat.	Heilung.
15	3	?	Ingalls. Journ. Amer. med. Assoc. 7. 2. 1891.	Endol. Behandlung	Heilung.
16	?	?	L. Brown, Brit laryng. Ass. Jan. 1891.	Endol. Behandlung.	Recidiv; nach Entferng. der Gaumen- u. Rachentonsillen Spontanheilung.
17	10	M.	Casadesus, Revista de laringologia etc. 1892.	Endol. Behandlung.	Heilung, Recidiv
18	3 1/2	W.	Cheatham, Amer. Practitioner and News. 1893.	Intubation.	Heilung.
19	7	M.	Michel, Formes rares des tumeurs bénignes du larynx. 1893.	Endol. Behandlung. Recidiv endol. Aetzung.	Heilung.
20	5 1/2	W.	Lichtwitz, Dt. m. Wchschr. 1892 u. 93.	Gefensterte Tube. Recidiv. Tracheot.	?
21	10	M.	Boylan, Internat. m. Magaz. 1893.	Endol. Behandlung.	Heilung.
22	1 3/4	W.	R. Levy, Journ Am. med. Ass Novbr. 1893 u. Denver med. Times. 1894.	Intubation, Tracheotomie.	?
23	4	?	R. Levy, Journ Am. med. Ass Novbr. 1893 u. Denver med. Times. 1894.	Intubation.	Heilung.
24	3	W.	R. Levy, Journ Am. med. Ass Novbr. 1893 u. Denver med. Times. 1894.	Intubation, Tracheotomie	?
25	9	W.	Barajas, Rev. de med. y cir. 1894.	Endol. Behandlung.	Athmung frei.
26	?	?	Mc. Jntyre, Brit. laryng. Assoc. 13. 4. 1894.	Endol. Behandlung.	?
27	3/4	M.	Bergeat, Münch. m. Wchschr 1894.	Endol. Behandlung.	† Lungenemphysem.
28	8	W.	Spicer, Lond. laryng. Ges 10. 1. 1894.	Endol. Behandlung.	Heilung.
29	12	M.	Baratoux (Briefliche Mittheilungen.)	Endol. Behandlung.	Heilung.
30	12	M.	Szendiak (Briefliche Mittheilungen.)	Endol. Behandlg., mehrmals Recidiv. Curettement. Milchsäure.	Heilung.
31	5	M.	Schadewaldt (Briefliche Mittheilungen.)	Endol. Behandl., Besserung.	Recidiv †.
32	11	M.	Beschorner (Briefliche Mittheilungen.)	Endol. Behandlung.	Heilung.
33	7	W.	Beschorner (Briefliche Mittheilungen.)	Endol. Behandlung.	Heilung.
34	?	M.	Beschorner (Briefliche Mittheilungen.)	Endol. Behandlung.	Heilung.

[1] = instrumentelle Behandlung.

Lfd. No.	Alter	Geschlecht	Autor	Operation	Resultat
	Jahre				
35	6	W.	Mermod	endol. Behandlung.	Heilung.
36	5—13 Jahre	5 M., 3 W.	Réthi — Briefliche Mittheilungen.	endol. Behandlung.	Heilung.
37				endol. Behandlung.	Heilung.
38				endol. Behandlung.	Heilung.
39				endol. Behandlung.	Heilung.
40				endol. Behandlung.	?
41				endol. Behandlung.	?
41a				unbehandelt.	
41b				unbehandelt.	
42	6	M.	A. Rosenberg, poliklinische Patienten.	endolaryngeale Operation.	Fast völlige Heilung.
42a	3	W.		1 mal intubirt; entzieht sich der Behandlung.	?
43	14	W.		endol. Behandlung.	Erhebliche Besserung.
44	$3\frac{1}{2}$	M.		endol. Behandlung.	Einstweilen Heilung.
44a	5	M.		unbehandelt.	?
44b	$5\frac{1}{2}$	W.		unbehandelt.	?
45	6	W.		endol. Behandlung.	Einstweilen Heilung.
46	11	M.		endol. Behandlung.	Besserung.
47	3	M.	eigene Beobachtung.	endol. Behandlung.	Heilung.
48	6	W.	mit Prof. B. Fränkel zusammen beobachtet.	Intubation.	Besserung.

Nicht angegeben ist das Alter bei 3 Patienten, die schon erwähnten Réthischen Fälle standen in dem Alter von 5—13 Jahren.

Von diesen 48 Fällen starben 3 (davon war einer aus der Behandlung geblieben und in Folge eines Recidivs erstickt).

In 7 Fällen war das Resultat ein zweifelhaftes.

Recidiv ohne Erfolg der Behandlung ist 1 mal notirt.

Besserung wurde 6 mal erzielt.

Einstweilige Heilung 4 mal und

Heilung 27 mal.

In seiner oben schon erwähnten Arbeit hat Bruns die bis zum Jahre 1879 endolaryngeal behandelten Fälle zusammengestellt, so dass meine Tabelle die Fortsetzung der Bruns'schen ist. Es finden sich bei ihm 40 Fälle; 23 Knaben und 15 Mädchen; bei 2 Kindern ist das Geschlecht nicht angegeben.

Im Alter von 2—4 (incl.) Jahren standen 4 Patienten (— M., 3 W., 1 ?), von 4—6 (incl.) Jahren 8 (6 M., 1 W., 1 ?), in dem von 6—8 (incl.) 7 (5 M., 2 W.) und von 8—15 Jahren 21 (12 M., 9 W.).

Gestorben ist von diesen 40 Kindern keins.

Zweifelhaft war das Resultat in 2 Fällen.

Recidive ohne Heilung sind notirt in 5 Fällen.

Besserung wurde erzielt in 3 Fällen.

Heilung mit Stimmstörung 13 mal, davon hatte ein Patient ein Recidiv, das aber beseitigt wurde; und in einem Falle ist die Dauer der Heilung nur kurze Zeit beobachtet werden.

Volle Heilung weisen 17 Kinder auf.

Wenn die procentuale Heilungsziffer bei Bruns etwas niedriger liegt als in unseren Fällen, so darf man wohl mit Recht auf die Vervollkommnung der endolaryngealen Behandlungsmethoden als auf ein hierbei in die Wage fallendes Moment hinweisen, und dies um so mehr, als in unserer Tabelle die Zahl der jüngeren Kinder gegenüber der der Bruns'schen prävaliren.

Was lehren uns nun die Tabellen? Dass die Heilungsziffer bei den endolaryngeal behandelten Kindern höher ist als bei den thyreotomirten. Man wird dagegen einwenden, dass letztere weit schwerer waren und daher auch von vornherein eine ungünstigere Prognose gaben. Bis zu einem gewissen Grade mag das richtig sein — aber auch nur bis zu einem gewissen Grade. Denn die endolaryngeal behandelten Kinder litten ebenso wie die extralaryngeal behandelten nicht bloss an Dys- resp. Aphonie, sondern auch an Dyspnoe; und andererseits finden sich unter den Thyreotomirten auch solche, bei denen die Papillome nicht multipel, sondern solitär vorhanden waren.

Allerdings kommt ein Moment hier noch in Betracht, das ist das Alter der Kinder; unter den extralaryngeal operirten Kindern gehört eine relativ erheblich grössere Zahl den ersten vier Lebensjahren an, wie unter den auf natürlichem Wege operirten. So bestechend diese Angabe für die günstigere Beurtheilung der Laryngotomie erscheint, so muss doch andererseits nicht vergessen werden, dass auch die endolaryngeale Behandlung bei ganz jungen Kindern keine ungünstigen Resultate aufweist; denn unter den 9 in unserer Tabelle verzeichneten Kindern bis zu 4 Jahren wurde in 50 pCt. Heilung erzielt.

Nach alledem ergiebt sich für mich folgender Modus procedendi bei der Behandlung der Kehlkopfpapillome bei Kindern.

Zuvörderst versuche man die endolaryngeale Behandlung mit Geduld und Ausdauer, so lange nicht eine hochgradige Athemnoth vorhanden und diese nicht etwa durch die Intubation in Schranken gehalten werden kann. Andernfalls mache man die Tracheotomie und behandle dann endolaryngeal; die Thyreotomie dürfte nur für eilige und sehr schwere Fälle ausnahmsweise in Frage kommen.

Was haben wir nun unter endolaryngealer Behandlung zu verstehen? Obenan steht hier die Operation mit schneidenden oder reissenden Instrumenten; die letzteren, d. h. die Schlinge, verdient den Vorzug vor der schneidenden Zange. Erstere scheint mir überhaupt in der endolaryngealen Chirurgie zu sehr vernachlässigt zu werden. Sie ist, wenn man sie nicht ungeschickt anwendet, ein harmloses Instrument und für unseren Zweck hat sie den Vortheil, dass sie dem Sitz, der Grösse und der Gestalt der Geschwülste entsprechend geformt und eingestellt werden kann und auch weit mehr bei einem einmaligen Eingehen herausbefördert als die schneidende Zange, die in dem engen Kehlkopfraume des Kindes nur kleine Löffel haben kann. Und trotzdem entzieht dieselbe unserem Blicke ein grösseres Terrain als eine verhältnissmässig weite Schlinge, da ja der dünne Draht das Gesichtsfeld nicht erheblich beeinträchtigt. Der lokale Reiz,

der für das Wachsthum und die Recidivität der Papillome eine wichtige Rolle spielt, ist aber bei der Anwendung der Schlinge gewiss nicht grösser als bei der Zange oder ähnlichen Instrumenten. Ich sehe, dass auch andere Autoren dieser Meinung sind; so schreibt mir Uckermann (Christiania): „Ich habe den Eindruck, dass die Anwendung der Schlinge für diese Geschwülste (Papillome bei Kindern) die schonendste und deswegen auch beste Operationsmethode ist; die Zange wirkt mehr erschreckend und lädirt auch leichter die gesunde Schleimhaut bei unruhigen Patienten."

Das Curettement ist besonders von v. Navratil[1]) empfohlen worden. Er schreibt:

„Ich habe die Kinder, zumal wo es wegen stenotischer Erscheinungen nothwendig war, vorerst tracheotomirt und auf endolaryngealem Wege die Papillommassen so oft operirt resp. entfernt, bis endlich nach 1—4 Jahren sich die Recidivfähigkeit der Geschwulst quasi erschöpfte. Ich habe auch die früher schon thyreotomirten nicht abermals einer Spaltung des Kehlkopfes unterworfen, sondern nur (mit dem scharfen Löffel) curettirt." v. N. berichtet über 3 solche Fälle, wo er nach vorausgegangener Tracheotomie, die wegen Erstickungsgefahr nothwendig wurde, curettirte und Heilung erzielte. Diese Kinder sind seit $2^1/_2$ Jahren frei von Recidiv und erlangten auch ihre Stimme. Narbige Verwachsungen oder andere Schäden sind bei keinem einzigen zurückgeblieben.

Neben der instrumentellen Behandlung verdient Erwähnung die medicamentöse, Einreibung von Acid. lacticum, insbesondere die Aetzung mit Chromsäure und ähnlichen Mitteln, die event. aber am besten erst nach der Operation zur Anwendung gelangen. Die Summitates Sabinae c. alumine, ein Pulver, das bei den spitzen Condylomen doch so ausgezeichnete Dienste leistet, habe ich bei mehreren der kleinen Patienten längere Zeit hindurch in den Larynx eingeblasen, aber ohne auch nur den geringsten Erfolg zu sehen.

In Parenthesi sei hier eingeschaltet, dass von englischen Autoren die innerliche Darreichung von Arsenik empfohlen wird. Lennox Brown hat einmal nach Entfernung der Rachen- und Gaumentonsillen eine Spontanheilung eintreten sehen. Eine kurze Besprechung als Behandlungsmethode der Larynxpapillome bei Kindern verdient die Intubation. Ich habe selbst in einem Fall — einem 5jährigen Mädchen (s. o.) — die Aphonie und Athemnoth durch dreimaliges Einführen einer O'Dwyer'schen Tube beseitigt. Ferner berichten (s. die Tabelle III) Baldwin, Cheatham, R. Levy u. A. über Heilung der Papillome nach der Intubation. Einmal werden schon bei der Einführung der Tube gewöhnlich einige Geschwulstpartikel abgerissen und ausgehustet und dann übt der Druck der Tube auf die Papillome zuweilen einen atrophirenden Einfluss aus.

In einem unserer Fälle, der vorher erfolglos thyreotomirt worden war (Tab. I. No. 30) und wegen Recidiv in unsere Behandlung kam, machte ich die Intubation intermittirend, d. h. in Pausen, immer dann, wenn sich bei dem häufig einer regelmässigen Behandlung sich entziehenden Knaben

1) Berl. klin. Wochenschr. 1896. No. 10.

Schwerathmigkeit einstellte. Durch das Aushusten von Papillomstückchen und die dilatatorische Wirkung der Tube wurde eine freie Athmung schnell wieder hergestellt, so dass wir dann ohne Gefahr wieder an die endolaryngeale Behandlung gehen konnten.[1])

Eine sinnreiche Modification der Intubation hat Lichtwitz[2]) angegeben; er verwendet die sogenannte gefensterte Tube. In eine O'Dwyer'sche Tube wird genau in der Höhe des Tumors ein Fenster gebrochen, damit die Geschwulst durch dasselbe in das Innere der Tube vorspringen kann. Nach Einführung der Tube wird dann mittelst Zange, Curette oder Schlingenschnürer die vorspringende Masse entfernt oder aber mittelst eines gedeckten Aetzmittelträgers geätzt.

Diese Methode ist bisher, soviel ich weiss, von sonst niemand angewendet worden.

Die von Voltolini angegebene Schwammmethode — das Einführen eines an einen festen Stiel gebundenen Schwammes unter die Glottis und das gewaltsame Auswischen des Kehlkopfes — ist, wie es scheint, in dem letzten Jahrzehnt, vergessen worden.

Die endolaryngeale Behandlung der Larynxpapillome bei Kindern ist fraglos gefördert worden durch die sog. Autoskopie. Ich halte die Verwendbarkeit des Autoskops für (die Kehlkopfuntersuchung ganz kleiner Kinder und) die Entfernung von Geschwülsten aus dem kindlichen Kehlkopfe für den wirklich bedeutenden Fortschritt, den uns die Kirstein'schen Methode gebracht. Es ist uns in einem Falle, in dem der laryngoskopische Modus in kürzerer Zeit nicht zum Ziele führte, auf autoskopischem Wege gelungen, ein grosses unterhalb des rechten Stimmbandes sitzendes Papillom zum grösseren Theil zu entfernen. Allerdings hat man dabei mit dem Uebelstande zu rechnen, dass man ausser dem Cocain noch die Chloroformnarkose anwenden muss, eine Combination, der man sich ungern unterwirft. Ich würde daher immer erst auf laryngoskopischem Wege die Operation wieder und wieder versuchen und erst wenn ich so durchaus nicht zum Ziele gelange, die Autoskopie anwenden.

Lässt die endolaryngeale Methode im Stich, so kann man zuvörderst sich abwartend verhalten, bis etwa eintretende Athemnoth unsere Hilfe erfordert. Gelingt es nicht, dieselbe durch die Intubation zu beseitigen, so muss die Tracheotomie gemacht werden, mit deren Beendigung jede Gefahr beseitigt ist. Nunmehr hat man Zeit, man kann in aller Ruhe von Neuem die endolaryngeale Operation versuchen oder auch die Sache zuvörderst sich selbst überlassen. Es existiren in der Litteratur eine ganze Reihe von Fällen, in denen nach der Tracheotomie die Papillome allmälig sich verkleinerten oder selbst vollständig schwanden.

Oertel erwähnt in seiner Arbeit: „Ueber Geschwülste im Kehlkopfe" (Arch. f. klin. Med. 1875) eines 7jährigen Knaben, bei dem sich die den oberen Kehlkopfraum fast ausfüllenden Papillome spontan abgestossen haben

1) Dieser Fall ist von mir im Arch. f. Laryngol. I. 1894, publicirt worden.
2) Deutsche med. Wochenschr. 1892/93.

ohne dass der Pat. sich erinnerte, durch Husten oder Räuspern etwas herausgebracht zu haben.

Thorner hat in dem Arch. internat. de laryngol. 1892. Mai-Juni, einen Fall von Larynxpapillom bei einem $3^1/_2$jähr. Mädchen veröffentlicht, bei dem die Geschwulst nach einem ca. 2 Jahre später überstandenen Keuchhusten vollständig schwand. In einem zweiten Fall schreibt mir T.: bei einem 9jähr. Mädchen, das sich nicht operiren liess, kehrte, ohne dass eine Behandlung vorgenommen wurde, die Stimme nach ca. 1 Jahr wieder. Hierher gehört auch der 12. der von uns beobachteten Pat. Das sind sicher Ausnahmefälle, dagegen ist das theilweise oder gänzliche Aushusten von Kehlkopfgeschwülsten öfter beobachtet worden und zwar nicht bloss von solchen, die wegen ihrer starken Epitheldecke eine gewisse Brüchigkeit besitzen. Jüngst suchte ein 40jähr. Patient unsere Poliklinik auf und erzählte, er habe vor etwa $^3/_4$ Jahren ein ca. nussgrosses fleischartiges Stück ausgehustet und darnach sei seine schon monatelang vorhanden gewesene Heiserkeit und Athemnoth geschwunden. Einige Monate später habe sich wieder Heiserkeit und allmälig zunehmende Athembeschwerden eingestellt. Vor einigen Tagen habe er wieder eine solche Masse ausgehustet und seitdem sei die Stimme viel besser und die Athemnoth geschwunden. Er zeigte uns die ausgehustete Geschwulst, sie hat einen ca. 1 cm langen und 5 mm dicken Stiel, an den sich ein ca. $1^1/_2$ cm langer, ebenso breiter und $^5/_4$ cm dicker olivenförmiger ziemlich glatter, in der unten gelegenen Spitze leicht höckriger Tumor ansetzt. Bei der laryngoskopischen Untersuchung sieht man die rechte Stimmlippe in der Mitte verbreitert und etwas verdickt; sie zeigt daselbst eine wunde mit fibrinösem Belag versehene Stelle, die der Form nach dem Stiel der erwähnten Geschwulst entspricht, so dass es wohl kaum einem Zweifel begegnen kann, dass diese dort gesessen und vom Patienten ausgehustet worden ist.

Dass nun aber Papillome nach der Tracheotomie sich verkleinern, ist eine nicht selten beobachtete Thatsache; u. a. hat Lichtwitz, wie er mir schreibt, bei seiner ursprünglich mit der gefensterten Tube behandelten und nachher tracheotomirten kleinen Patientin eine Abnahme der Papillome an Zahl und Grösse konstatiren können; ebenso „scheinen sie die Neigung, weiter zu wuchern, verloren zu haben."

Aber selbst, dass die Papillome nach der Tracheotomie schwinden und eine Spontanheilung eintreten kann, ist von verschiedenen Autoren beobachtet worden, so von: Major[1]), Massei[2]), H. Mackenzie[3]), Brown[4]) und Cowgill[5]), Eliasberg[6]), Garel[7]), Lormann[8]), White[9]). In

1) Transact. Amer. Laryng. Assoc. 1893.
2) Bullett. delle melattie dell' orecchio etc. No. 2. 1887.
3) Lancet April 6. 1889.
4) Brit. laryngol. Assoc. 28. Novbr. 1890.
5) Phil. Med. News. 4. Octbr. 1890.
6) Med. Observ. I. 1891.
7) Annales des Maladies de l'oreille etc. Juni 1891.
8) Journ. Amer. med. Assoc. XXX. 1892.
9) Ibidem. 22. Octbr. 1892.

dem Falle von Eliasberg war schon 3 Monate nach der Tracheotomie der Kehlkopf des 12jährigen Knaben frei, so dass die Canüle entfernt werden konnte, in dem Garel'schen war das 4jährige Mädchen schon nach einem Monat geheilt.

Sonst verging gewöhnlich 1 Jahr bis zur Heilung; der 6jährige Pat. Cowgill's konnte erst 3 Jahre und 8 Monate nach der Tracheotomie decanulirt werden.

Das Verschwinden resp. die Rückbildung laryngealer Geschwülste nach der Tracheotomie ist übrigens auch bei Erwachsenen beobachtet worden; so konnte Hodgkinson[1]) diese Erscheinung bei einer 40jährigen Frau mit Larynxpapillomen feststellen, die wegen der durch dieselben verursachten Dyspnoe tracheotomirt worden war.

Es hat diese Erscheinung nichts auffälliges, wenn wir berücksichtigen, dass durch die Ausschaltung des Kehlkopfes aus dem Respirationscanal und seine Ruhigstellung durch die Abhaltung des Staubes und anderer Unreinlichkeiten der Inspirationsluft, eine Reihe von Reizmomenten fortfallen, die ihrerseits im Stande sind das Wachsthum der Geschwulst zu begünstigen. Wir haben es hier mit ähnlichen Verhältnisse zu thun wie bei der Phthise, wo in vorgeschrittenen Fällen mit Stenosirung des Larynx, die Tracheotomie ja auch zuweilen auffallend günstige Resultate aufzuweisen hat.

Haben die Geschwülste eine gewisse Grösse erreicht, so liegen in gewissem Sinne hier ähnliche Verhältnisse vor, wie bei den Granulationen. Freilich haben diese ein zartes, jene ein dickes Epithel. Aber wer nicht häufig mikroskopische Schnitte von Papillomen des kindlichen Larynx durchmustert hat, wird erstaunt sein nicht blos über den Reichthum ihrer Gefässe, sondern auch über die Weite derselben; man sieht oft grosse und weite Bluträume unter dem Epithel, besonders im Mutterboden der Geschwülste liegen[1]). So kann es kommen, dass in Folge des bei der Inspiration im Larynx vorhandenen negativen Druckes eine Vergrösserung der Tumoren eintritt, weil eine Circulationsstörung, eine venöse Stauung, eine Erweiterung der Capillaren eintritt; zum mindesten kann man auch auf diesem Wege sich einen Wachthumsreiz von innen heraus entstanden, vorstellen.

Wenn nun schliesslich die Zahlen unserer Tracheotomietabelle gegen diese Operation zu sprechen scheinen, so habe ich schon hervorgehoben, dass dieselbe in vielen Fällen viel zu spät vorgenommen worden und dadurch die Mortalitätsziffer so hoch angewachsen ist.

Die Thyreotomie sollte nur in wenigen Ausnahmefällen gemacht werden; insbesondere aber ist sie in dem frühesten Kindesalter contraindicirt, da unter den innerhalb der ersten vier Lebensjahre stehenden Kindern, an denen diese Operation vorgenommen wurde, die Todeszahl die Heilungs-

---

1) Brit. med. Journ. 6. Novbr. 1886.

2) Ich werde in meiner nächstens erscheinenden Arbeit die pathologische Anatomie dieser Geschwülste eingehender besprechen.

3) Ward. Brit. med. Journ. 16. Mai 1896.



ziffer überragt (13 : 11). Andererseits repräsentirt diese Kindergruppe unter den 231 in unseren Tabellen berücksichtigten kleinen Patienten $^1/_3$ der Gesammtzahl. Und unter den Geheilten blieb in mehreren Fällen noch eine Heiserkeit geringerer oder grösserer Intensität zurück, ein Schaden, der sich eben nicht immer vermeiden lässt. Es ist ja ohne Weiteres klar, dass eine energische Ausräumung der Papillome, bei der sehr oft absichtlich oder unabsichtlich ein Theil der benachbarten Schleimhaut mit exstirpirt wird, nicht selten zu einer, bei den engen räumlichen Verhältnissen um so schwerer wiegenden Narbenretraction führen muss, sodass eine dauernde Stenose verursacht wird, und ebenso kommt es bei radicaler Entfernung der Geschwulstmassen — und diese ist ja der einzige Vorzug der extralaryngealen Behandlung — von den Stimmlippen zu so erheblichen Zerstörungen derselben, dass oft eine für das Leben bestehende Heiserkeit resultirt. Beispiele für den ersten der erwähnten Nachtheile der chirurgischen Methode sind No. 7 und 9 der von uns beobachteten Fälle, für den zweiten der Fall 2.

Berücksichtigt man ferner, dass in 42 pCt. der thyreotomirten Kinder bis zu 4 Jahren Recidive eintraten, so wird unsere obige Mahnung gerechtfertigt erscheinen. Ganz gewiss aber ist die garnicht selten wiederholt vorgenommene Laryngotomie zu verwerfen; ja was soll man dazu sagen, wenn man liest, dass an einem Kinde diese Operation siebenzehn Male (s. Tabelle I., No. 46) ausgeführt worden ist? Hat sich doch selbst ein Operateur[1]) den Ruhm nicht nehmen lassen, bei einem Kinde mit Kehlkopfpapillomen die Laryngectomie zu machen!

Bei den Kindern im Alter von 4—8 Jahren, die nicht ganz $^1/_3$ aller Fälle repräsentiren, hat die Thyreotomie, unter Berücksichtigung unserer Tabelle I., in 50 pCt. Heilung erzielt; auch figuriren wieder mehrere Fälle mit Stimm-, einer sogar mit Athmungsstörung. In 13,6 pCt. trat der Tod ein, in ca. $^1/_3$ der Fälle stellten sich Recidive ein.

Auch jenseits des 8. Lebensjahres steigt nicht etwa die Heilungsziffer; vielmehr fällt sie um einige Procente und steht mit der Zahl der Recidive auf gleicher Höhe.

Die endolaryngeale Behandlung ergiebt dagegen (in unserer Statistik) im Alter bis zu 4 Jahren ca. 50 pCt. Heilung gegenüber 22 pCt. Todesfällen; in der Zeit von 4—8 Jahren 70 pCt. Heilung und 1 Todesfall unter 17 Patienten. Und dieser Todesfall darf noch nicht einmal mitgerechnet werden, weil der Patient unbehandelt blieb resp. sich der Behandlung entzog. Endlich ergiebt die Gruppe jenseits des 8. Lebensjahres mehr als 50 pCt. Heilung und keinen Todesfall.

Diese Zahlen sprechen eine zu deutliche Sprache, als dass es noch nöthig wäre, einen längeren Commentar zu geben; vielmehr beweisen sie wohl zur Genüge, dass man mit Recht behaupten darf, dass die Behandlung der Kehlkopfpapillome bei Kindern, wenn überhaupt eine Operation nöthig, zuvörderst eine endolaryngeale sein muss. Kommt man so nicht

---

1) Ward. Brit. med. Journ. 16. Mai 1896.

zum Ziel oder tritt gefahrdrohende Erschwerung der Athmung ein, so soll man, wenn die Intubation nicht ausführbar oder nicht zum Ziele führt, die Tracheotomie machen und abwarten oder endolaryngeal operiren. Die Laryngotomie ist nur bei älteren Kindern gestattet und auch hier nur in Ausnahmefällen. Es empfiehlt sich dann — wenn nicht überhaupt die Operation in toto von einem Laryngologen gemacht wird —, dass dieser, nachdem der Kehlkopf gespalten, die Entfernung der Geschwülste vornimmt, da er am besten im Stande ist, auf einem ihm so vertrauten Felde zu arbeiten und die Bedeutung dieses Eingriffs für die spätere Function des Kehlkopfes zu beurtheilen und deswegen auch in zweckentsprechender Weise vorzunehmen.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. B. FRÄNKEL

GEH. MED. RATH, A. O. PROFESSOR UND DIRECTOR DER KLINIK UND POLIKLINIK
FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

Sechster Band.

Mit 15 lithogr. Tafeln und Abbildungen im Text.

BERLIN 1897.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.W. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

I.

Aus der Klinik für Hals- und Nasenkrankheiten der Königl. Charité zu Berlin.

Bakteriologische Untersuchung
eines Falles von Maul- und Klauenseuche beim Menschen mit tödtlichem Ausgang infolge Hinzutritts von akuter Leukämie.

Von

Stabsarzt Dr. **Bussenius,** Assistenten der Klinik.

(Hierzu Tafel I.)

Während meiner zweijährigen Thätigkeit an der Klinik für Hals- und Nasenkrankheiten der Königlichen Charité (Geheimrath Prof. B. Fränkel) sind wiederholt Kranke der Klinik und auch Patienten, die mir seitens der Universitäts-Poliklinik zugesandt waren, von mir untersucht worden, deren Leiden in einer entzündlichen Mundaffektion bestand. In 2 Fällen handelte es sich um Familien — einmal Vater und 3 Kinder, das zweite Mal Vater, Mutter und Sohn —, deren gleichzeitige Munderkrankung auf eine Infektion oder wenigstens auf die gleiche wirkende Krankheitsursache hindeutete. Ausserdem kamen etwa 7 Einzelfälle zur Begutachtung. In derartigen Krankheitsfällen pflege ich den Patienten meist zwei Fragen vorzulegen: „Wird in ihrem Haushalt Milch auch unabgekocht genossen,“ und weiter: „Woher beziehen Sie Ihre Milch.“ Bekommt man auf die letzte Frage genaue Auskunft, so ist es ein leichtes aus den von mir gesammelten Kreisblattausschnitten (Niederbarmin, Teltow) über amtliche Seuchenausbruch-Bekanntmachungen festzustellen, ob an dem in Frage kommenden Ort etwa die Maul- nnd Klauenseuche gemeldet war. Allerdings giebt das Fehlen der amtlichen Meldung nicht vollständige Sicherheit, dass am fragtichen Ort nicht doch einzelne Fälle von Maul- und Klauenseuche seitens der Viehbesitzer der Behörde verheimlicht sind.

Die eine der oben erwähnten Familie gab zu, wiederholt Milch unabgekocht getrunken zu haben. Die zweite Familie, eine Bauernfamilie aus der Nachbarschaft Berlins bejahte die erste Frage; auf nähere Erkundigung wusste sie auch genau anzugeben, dass im Ort vor einiger Zeit bei einzelnen Kühen Maulseuche geherrscht habe. Ohne auf diese Krankheitsreihen, die

ausserdem an anderer Stelle schon von mir zur Stütze der Lehre von der Uebertragung der Maul- und Klauenseuche von Thieren auf Menschen Verwendung gefunden haben, jetzt näher einzugehen, möchte ich hier nur die bakteriologische Ausbeute eines Falles von Mundseuche beim Menschen besprechen, der tödtlich endete. Der Patient lag von Beginn seines Leidens auf meiner Krankenabtheilung. Es konnten also nicht nur sämmtliche klinische Beobachtungen auf das eingehendste vorgenommen und nach dem Tod durch eine sofortige Sektion die klinische Diagnose geprüft werden, sondern ich war auch in der Lage, jederzeit das zur bakteriologischen Untersuchung nöthige Material dem lebenden und todten Körper entnehmen zu können.

Gerade die Resultate dieser bakteriologischen Untersuchungen in Verbindung mit der Thatsache, dass die so wenig beachtete „Mundseuche des Menschen“ gelegentlich einen jungen kräftigen Mann tödten konnte, veranlasste mich, der Erforschung dieser Krankheit mich zuzuwenden.

Beschäftigt mit der Sichtung und dem Studium der gewonnenen Reinkulturen kam mir die Arbeit Ebstein's[1]) über die durch das Maul- und Klauenseuchengift beim Menschen veranlassten Krankheitserscheinungen zu Gesicht. Ebstein meint, dass von einer bakteriologischen Diagnose der durch das Maul- und Klauenseuchengift der Hausthiere beim Menschen erfahrungsgemäss entstehenden Krankheitserscheinungen heute noch abgesehen werden müsse. Er bespricht dann einige frühere bakteriologische Untersuchungen Anderer, nämlich von Siegel, Schottelius, Schlatter, von denen die beiden ersten positive, der letzte ein negatives Ergebniss mitgetheilt hatten, und kommt zu dem Schluss: „dass das von Siegel bei der Mundseuche des Menschen (Stomatitis epidemica) gefundene Bacterium als Stütze für die Siegel'sche Behauptung, dass die von ihm beschriebene Erkrankung mit der Maul- und Klauenseuche der Thiere identisch sei, nicht angesehen werden könne.“

Ob Ebstein ausser der angegebenen Untersuchung des grauweissen Belages am Grund eines Gaumengeschwüres, die anscheinend den eventuellen Nachweis von Diphtheriebacillen zum Zweck hatte, weitere bakteriologische Nachprüfungen vorgenommen hat, die ihn zu dem abgegebenen Urtheil veranlassten, ist aus der genannten Arbeit nicht ersichtlich. Es ist wohl möglich, dass ihm einige Referate über die Siegel'schen Arbeiten aus Zeitschriften der Veterinärkunde zu Gesicht gekommen sind, in denen seitens Einiger über bakteriologische Arbeiten urtheilender Veterinärärzte wie Foth und Johne ein allerdings vernichtendes Referat veröffentlicht wird. Im Besitz zahlreicher Reinkulturen und mikroskopischer Präparate, gewonnen aus dem kranken und todten Körper des im Folgenden zu beschreibenden Falles hielt ich es für meine Pflicht, alle sich mit der Aetiologie der Maul- und Klauenseuche beschäftigenden bakteriologischen

1) Ebstein, Einige Mittheilungen über die durch das Maul- und Klauenseuchengift beim Menschen veranlassten Krankheitserscheinungen. Deutsch. med. Wochenschr. 1896. No. 9 u. 10.



Veröffentlichungen durchzuarbeiten, nachzuprüfen und mit meinen Resultaten zu vergleichen. Aus der grossen Reihe dieser Arbeiten[1]), von denen ich die von Spinola[2]), Hadinger[3]), Flemming[4]), Bender[5]), Zürn[6]), Rivolta[7]), Nosotti[8]), Bollinger[9]), Klein[10]), Libbertz[11]), Demme[12]), Siegel[13]), Schottelins[14]), Behla[15]), Kurth[16]), Schlatter[17]), Winkelmann[18]), Lermusau[19]), Piana und Fiorentini[20]), Sanfelice[21]), Christmann[22]), Bligh[23]) und Stratovice[24]) namhaft mache, ergaben sich grade die Siegel'schen Untersuchungen als diejenigen, deren Resultate zu den von mir erzielten am nächsten stimmten. Eine von diesem Herren erbetene Reinkultur des von ihm gezüchteten Mikroorganismus ermöglichte mir vergleichende Untersuchungen. Ehe ich aber weiter auf

---

1) Der grössere Theil der älteren Arbeiten ist von Johne: Sammelreferat über den bezw. des pathogenen Mikroorganismus der Maul- und Klauenseuche bisher veröffentlichten Arbeiten. D. Zeitschr. f. Thiermed. und vergleichende Pathologie. Bd. XIX. 1893. S. 450) ausführlich besprochen.

2) Spinola, Ueber die schädliche Wirkung pflanz. Parasiten u. s. w. Annalen der Landwirthschaft. W. Bl. 1870. S. 131.

3) Hadinger, Amtl. Bericht des 2. internat. Congresses der Thierärzte zu Wien 1865.

4) Flemming, The veterinarian. 1869. p. 883.

5) Bender, Ueber das Gift der Maul- und Klauenseuche. Zeitschr. für Parasitenkunde. Bd. I.

6) Zürn, Die pflanz. Parasiten. 2. Afl.

7) Rivolta, Bolletino del Comizie Agraria di Pavia. 1883.

8) Nosotti, La Clinica veterin. 1885.

9) Bollinger, Ziemssen's Handbuch über spec. Path. und Ther. Bd. III. S. 576.

10) Klein, Centr.-Bl. f. die med. Wissenschaft. 1886.

11) Libbertz, Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XXIII. 1885.

12) Demme, Wiener med. Bl. 1883.

13) Siegel, 1. Deutsche med. Wochenschr. 1891. S. 1328. 2. Deutsche med. Wochenschr. 1894. No. 18 u. 19. 3. Archiv f. Laryngologie. 1895. B. III. Heft 1—2.

14) Schottelius, Ueber einen bakteriol. Befund bei Maul- und Klauenseuche. Centralbl. f. Bakteriol. und Parasitenkunde. 1891. Bd. XI.

15) Behla, Centralbl. f. Bakteriol. und Parasitenkunde. Bd. XIII.

16) Kurth, Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. VIII.

17) Schlatter, Ein Fall von Wundinfection u. s. w. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bruns. 1891.

18) Winkelmann, Zeitschr. f. Chirurgie. 1894.

19) Lermusau, Ann. et Bull. de la soc. de méd. 1893.

20) Piana und Fiorentini, Untersuchungen über die Aetiologie u. s. w. Centralbl. für Bakteriol. 1895.

21) Sanfelice, Zeitschr. f. Hygiene. 1895.

22) Christmann, Deutsche med. Wochenschr. 1894. No. 18—19.

23) Bligh, Lancet. 1895. II Vol.

24) Stratovice hat in der thierärztlichen Wochenschrift das Erscheinen seiner Arbeit erst angekündigt.

solche bakteriologische Einzelheiten eingehe, schicke ich die Krankengeschichte dieses so wichtigen Falles voraus; sie wird vor allen hervortreten lassen, wie und aus welchem Material ich trotz Ebstein's gegentheiliger Ansicht zu meinen Reinkulturen und durch dieselben zur Diagnose „Maul- und Klauenseuche“ kam.

Am 12. Februar 1896 wurde der 20jährige Schriftsetzer W. wegen Hals- und Schluckbeschwerden und leichter Heiserkeit auf die Halsstation der Königl. Charité aufgenommen. Aus seiner Vorgeschichte sei kurz erwähnt, dass die Eltern leben und gesund sind, ebenso seine 5 Geschwister. Der Kranke selbst hat als Kind Diphtherie überstanden. Seit dieser Zeit neigt er zu Erkältungen. Anfang December 1895 hatte er öfters über Kopfschmerzen und Schwindelanfälle zu klagen. Gelegentlich stellten sich auch unverhofft Krämpfe der Wadenmuskulatur ein. Da sich dazu Unregelmässigkeiten in der Verdauung zugesellten, stellte der zu Rathe gezogene Arzt die Diagnose „Bleiintoxiation“. Das Leiden besserte sich nicht. Er wurde unlustig und matt zur Arbeit. Wegen der hinzutretenden Halsbeschwerden suchte er das Krankenhaus auf. Die Untersuchung des Kranken ergab folgenden Befund: Gutgebauter Mann über Mittelgrösse, Muskulatur fühlt sich schlaff an, Fettpolster in guter Entwicklung.

Gesicht und algemeine Hautfarbe etwas blass und anämisch; doch sind die sichtbaren Schleimhäute lebhaft roth gefärbt. Hauttemperatur dem Gefühl nach etwas erhöht (38,2 in der Achselhöhle). Keine Oedeme oder Exanthem. Gesichtsausdruck matt und müde. Puls 86 in der Minute, regelmässig von guter Spannung. 20 Respirationen in der Minute. Die Klagen des Patienten beziehen sich zur Zeit nur auf Spannungsgefühl im Leibe (seit 3 Tagen kein Stuhlgang), Schluckbeschwerden und mässigen Kopfschmerz. Das Sensorium ist ganz frei. Kein Muskeltremor oder Motilitätsstörungen, gelegentlich ziehende Schmerzen, die von den Oberschenkeln nach den Waden ausstrahlen. Reflexe leicht auszulösen.

Lippen gut gefärbt, keine Narben oder Rhagaden; Zunge blass, in der Mitte graugelblicher Belag, ohne Geschwüre und Narben. Zahnfleisch blass, ohne Bleisaum; Zähne im guten Zustande, reinlich gehalten. Nur ganz geringer Foetor ex ore. Die Mundhöhle enthält reichlich Speichel. Beide vorderen Gaumenbögen sind stark geröthet; die Röthung confluirt oberhalb der Uvula.

Tonsillen sind mässig geschwollen; ihre unebene freie convexe Oberfläche zeigt weder Beläge noch Sekretpfröpfe. Hintere Rachenwand etwas blass, leicht granulirt, zeigt etwas angetrocknetes aus der Nasenrachenhöhle herabgeflossenes Sekret. Es besteht leichte Rhinitis.

Epiglottis nicht geschwollen, ihre laryngeale Fläche durch Gefässinjektion roth gestrichelt.

Aryknorpelgegend ein wenig verdickt, Schleimhaut sieht hier leicht gerunzelt aus. Auf dem linken Taschenband etwas graues Sekret; beide Stimmlippen, soweit sichtbar, geröthet.

Ueber der Spitze der rechten Lunge vereinzelte katarrhalische Geräusche, nirgends Dämpfung. Nirgends Drüsenschwellungen am Halse.

Circulationsapparat bietet normale Verhältnisse. Bluntuntersuchung zeigt eine normale Zahl etwas blasser rother Blutkörperchen. Die weissen Blutkörperchen sind nicht vermehrt.

Abdomen gespannt, bei Palpation namentlich in der Ileocoecalgegend schmerzhaft, wo deutliches Gurren und Plätschern zu hören, aber kein Exsudat zu fühlen ist. Keine Leistendrüsenschwellung. Milzdämpfung nicht vergrössert. Es besteht

kein Erbrechen. Appetit leidlich. Durst erhöht. Stuhl angehalten. Urin: $\frac{1900}{1015}$ in 24 Stunden. Geringes Sediment ohne Cylinder, kein Eiweiss, keine Diazo-Reaction, kein Saccharum. Indican ziemlich reichlich vorhanden.

Nach Feststellung dieses Befundes bei der Aufnahme am 12. Februar hielt ich, trotzdem der Kranke als Schriftsetzer viel mit Bleibuchstaben zu thun gehabt hatte, die uns von auswärts überkommene Diagnose „Bleiintoxication" nicht mehr fest. Ich glaubte vielmehr gemäss der vorhandenen Krankheitssymptome einen typischen mittelschweren Influenzafall vor mir zu haben, wie er gerade in jener Zeit wiederholt zur Behandlung kam.

Nachdem reichlich Stuhlgang eingetreten war, fühlte sich Patient bedeutend erleichtert. Das Fieber fiel ab. Jedoch schon am 14. Februar Abends stieg es auf 38,8; vom 15.—17. Februar hielt es sich auf 39,0 und am 18. Februar bestand sogar konstante Temperatur über 40,1°, sodass die Korperwärme durch lauwarme Bäder herabgedrückt werden musste. Dabei weist die sorgfältigste Untersuchung keinen Grund für diese hohen Temperaturen nach. Im Gegentheil waren Leibschmerzen und Schluckbeschwerden geschwunden, die Stimme klarer, die Rachenorgane abgeschwollen. Keine Dämpfung über den Lungen. Nichts sprach für Ileotyphus. Nur der Speichelfluss war stärker geworden und es bestand ein unbestimmtes Brennen in der Mundhöhle und Schmerzhaftigkeit beim Kauen. Das Zahnfleisch erschien etwas geröthet und blutete leicht bei fester Berührung. Patient fühlt sich subjektiv bedeutend wohler als bei der Aufnahme, hat Verlangen nach festen Speisen und will aufstehen.

Unter andauernd hohen Temperaturen wucherte in den nächsten Tagen das Zahnfleisch namentlich dort, wo die Schneidezähne des Unterkiefers aneinanderstossen, sodass die Zahninterstitien der Schneidezähne des Unterkiefers ganz verdeckt sind durch das fast über die Zahnkrone gewucherte Zahnfleisch. Dagegen beginnt dasselbe in der Mitte der Vorderfläche der Schneidezähne geschwürig zu zerfallen, sodass sich hier der Zahnhals bis zur Wurzel entblösst.

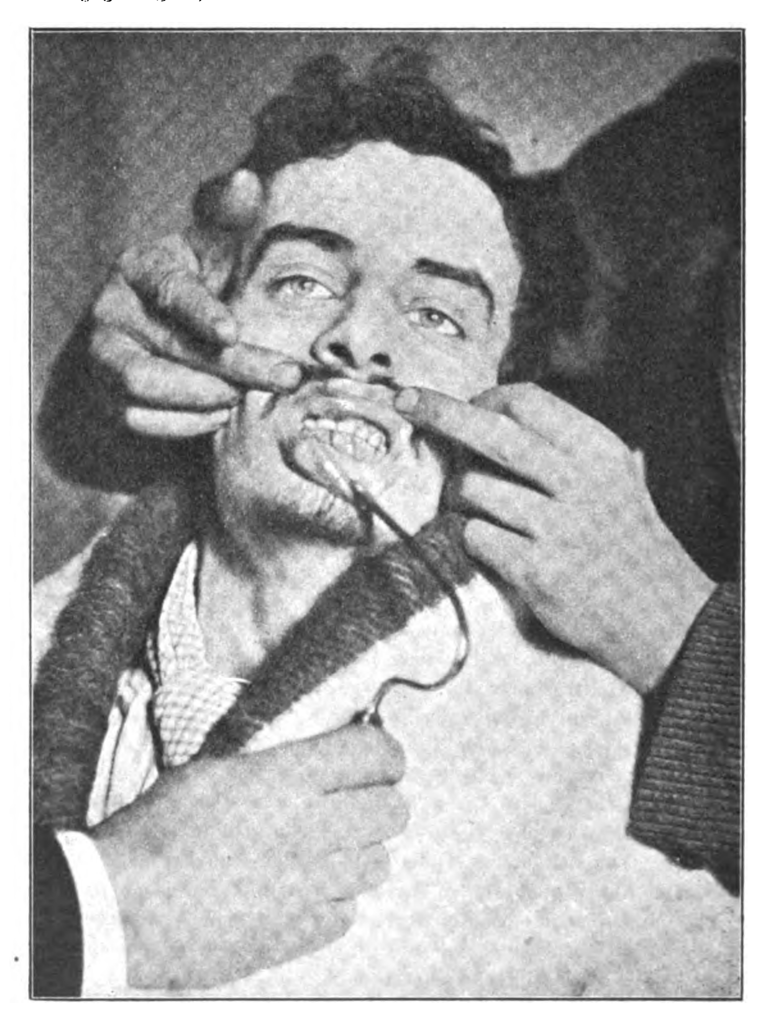
Am 22. Februar früh waren Ober- und Unterlippe stark geschwollen und zwar die rechten Hälften mehr als die linken. Diese rechten Hälften waren auch mehr bläulich roth; die rechte Unterlippenhälfte zeigte auf ihrer Höhe eine etwa 10-pfennigstückgrosse, mehr ovale, graublaue Erhebung, die auf Druck schmerzhaft ist. Bei der Nachmittagsvisite sah man diese Stelle schon geschwürig zerfallen mit infiltrirten Rändern. Am 23. früh hat sich an der Oberlippe rechts eine genau symmetrisch gelegene gleichgrosse Ulceration gebildet. Beide Ulcerationen secerniren eine schmierige Masse, die beide Lippen zum Verkleben bringt. An allen Schneidezähnen und beiden Eckzähnen des Unterkiefers ist das Zahnfleisch jetzt ulcerös zerfallen. Am Oberkiefer ist nur eine Zahnfleischwucherung zu konstatiren. Die Ernährung war nur durch Aufsaugen von Flüssigkeiten mittelst Glasrohr möglich. Starker Foetor ex ore.

Mikroskopische Präparate von Zahnfleisch und Geschwürssecret der Lippen zeigen grosse Plattenepithelien, einkernig, vollgepropft mit kleinsten Stäbchen, die fast Eiform besitzen, rothe Blutkörperchen; Eiterkörperchen, darin die kleinsten Stäbchen und Staphylokokken; Hefesprossverbände; Kokken in der verschiedensten Anordnung (Staphylo-, Strepto-, Diplokokken); grosse dicke und kleine ovoide Stäbchen, oft zu zweien und dreien in einer Kette liegend.

Bemerkenswerth war, dass weder Leptothrix buccalis oder Leptothrix innominata (**Miller**), noch Spirillen oder Spirochaeten-Formen aufzufinden waren. Die grossen dicken Bacillen nahmen auf Zusatz von durch Milchsäure angesäuerter

Jodjodkaliumlösung eine schwach blau-violette Färbung an. Es handelte sich augenscheinlich um den Bacillus maximus buccalis (Miller), der als harmloser Mundschmarotzer bekannt ist. Eine ähnliche Färbung nahmen die grössten Kokken an — Jodococcus (Miller).

Durch Züchtung Einzellebewesen in Reinkultur zu isoliren, war sehr schwierig, weil die Hefe meist alles überwucherte. Erst bei sehr weitgehender Verdünnung gelang es, aus Geschwürssecret und aus dem im Vestibulum oris be-



findlichen Speichel Staphylococcus pyogenes aureus, einen Diplococcus, einen sehr kleinen, nicht beweglichen, die Gelatine nicht verflüssigenden, auf den Nährböden mit weisser Färbung wachsenden Coccus — Coccus III bezeichnet —, einen mittelgrossen, beweglichen, ebenfalls die Gelatine nicht verflüssigenden, mit gelbrothem Farbton auf dem Nährboden wachsenden Coccus — als Coccus IV bezeichnet — und die kleinen ovoiden Stäbchen zu isoliren. Reinkulturen von Coccus III und IV, Diplokokken und Stäbchen-Reinkultur wurden zu weiteren Versuchen vorläufig zurückgestellt. - -

Die beigefügte Photographie giebt besser als alle Beschreibung ein Bild von den angegebenen lokalen Veränderungen an den Lippen des Kranken.

Am 24. und 25. Februar traten zu mehreren Malen mässige Blutungen aus Nase und Zahnfleisch auf. In dieser Krankheitsverfassung haben verschiedene Kliniker den Kranken gesehen. Die Diagnose wurde jetzt im Wesentlichen übereinstimmend auf Scorbut gestellt, wobei allerdings die andauernd hohen Temperaturen auffallend waren.

Am 27. Februar wurde die Ernährung des Kranken noch mehr erschwert durch eine eitrige Periostitis mehrerer Backenzähne im rechten Oberkiefer. Hier war das Zahnfleisch so gewuchert, dass der Kranke sich beim Zusammendrücken der Kiefer darauf beissen musste. Diese Bisswunden waren eitrig infiltrirt und hatten zu der Periostitis Veranlassung gegeben. Dieselbe war gefolgt von einer unförmigen Verschwellung der rechten Backe nebst rechtem oberen und unteren Augenlid.

Mehrere ausgiebige Incisionen in den Zahnfleischtumor brachten erhebliche Erleichterung. Es schien jetzt eine Wendung zum Besseren einzutreten. Dank der Aufmerksamkeit des Wärters, der einzig zur Mundpflege und Mundreinigung beim Patienten Verwendung fand, begannen die Lippengeschwüre zu vernarben, die Backen- und Lippenschwellung ging zurück. Am auffallendsten war die Tendenz zur Ausheilung beim Zahnfleisch und zwar unter Narbenbildung. Dabei atrophirte und retrahirte sich das Zahnfleisch derart, dass die unteren Schneidezähne fast bis zur Wurzel bloss lagen und sich in den Alveolen lockerten. Aehnlich sah es mit den beiden mittleren Schneidezähnen des Oberkiefers aus. Herr Geheimrath Professor B. Fränkel verwies mich, als er das sonderbare Bild der freiliegenden Zähne, des retrahirten Zahnfleisches, der indurirten Narben auf den Lippen bemerkte, sofort auf die Schriften und Abbildungen, die Dr. Siegel aus Britz von Krankenbildern der Mundseuche beim Menschen geliefert hatte. Dies war am 2. März. Der Patient befand sich an diesem Tage subjectiv wohl. Der Foetor ex ore war geschwunden. Patient hatte flüssige Speisen (ohne Glasröhre) wieder mit dem Löffel zu sich nehmen können. Die Temperatur hielt sich noch auf 38,1°.

Nachdem so der Verdacht rege geworden, es könne sich im vorliegenden Falle um eine Infektion mit Maul- und Klauenseuche handeln, wurde die Anamnese betreffs der Lebensverhältnisse und Ernährungsbedingungen des Patienten in den letzten Monaten vor seiner Erkrankung vervollständigt. Es wurde Folgendes in Erfahrung gebracht:

Patient wohnt bei seinen Eltern in der Hindersinstrasse, geht früh vor 8 Uhr zu seinem Geschäft nach der Schützenstrasse, wo er als Schriftsetzer bis Abends 8 Uhr thätig ist. Erst dann geht er wieder zu seinem Elternhaus, um dort nachträglich das gewärmte Mittagsmahl zu verzehren. In seinem elterlichen Haushalt findet nur gute Milch (von Bolle bezogene), stets abgekocht, Verwendung. Tags über benutzt er eine einstündige Arbeitspause, um in kleineren Restaurationen und Destillationen in der Nähe seiner Geschäftsstelle zu frühstücken, wobei er sehr häufig Milchkaffee genoss. Mit irgend welchem Wirthschaftsvieh, Kühen, Kälbern, Schafen, ist er im letzten Jahre nicht in Berührung gekommen.

Es lag auf der Hand, dass die etwaige Infection nicht im Elternhause stattgefunden haben konnte, da dort sonst wahrscheinlich noch ein weiteres Mitglied der zahlreichen Familie erkrankt wäre. Man musste also den Infektionsort in den nahe der Geschäftsstelle gelegenen Wirthschaften suchen, wo dann der Kranke durch die dem Kaffee zugesetzte, nicht abgekochte Milch den Infektionskeim aufge-

nommen haben musste. Dass eine solche Vermuthung nicht ganz aus der Luft gegriffen war, sollte ein merkwürdiges Zusammentreffen von Umständen mich lehren. Etwa einen Monat später hatte Herr Dr. Demme die Liebenswürdigkeit, mir einen Patienten, Gastwirth dicht bei der Schützenstrasse, zu zeigen, welcher an einer merkwürdigen Mundentzündung mit Bildung von Geschwüren an Nase, Lippen und Zunge und Zahnfleischulcerationen litt. Der Fall blieb leider unaufgeklärt, da die einmalige bakteriologische Untersuchung kein eindeutiges Resultat gab.

Nach dieser Abschweifung kehre ich zur Berichterstattung über unseren Krankheitsfall zurück.

Schon am 3. März Abends stieg das Fieber wieder an und Pat. klagte über Brennen und Schwerbeweglichkeit der Zunge. Am 4. März waren bei dauernden Temperaturen über 39,0° mehrere Erosionen am linken Zungenrand zu sehen. Die ganze Zunge war erheblich geschwollen.

Auffällig war gerade am 4. März die grosse Hinfälligkeit des Kranken, der sich noch vor zwei Tagen subjektiv wohl gefühlt hatte. Die allerdings schon bei der Aufnahme vorhandene blasse Gesichtsfarbe hatte allmälig einem graugelblichen Colorit Platz gemacht. Unter beiden unteren Augenlidern lagen dunkle Schatten. Es wurde bei genauer Untersuchung die Milzdämpfung als grösser wie bei den früheren Untersuchungen gefunden. Ein ungefärbtes Blutpräparat zeigte am 5. März eine entschiedene Zunahme der Leukocytose. Während Lippen und Zahnfleisch vollständig verheilt waren, vertieften sich die Erosionen am linken Zungenrand zu einem tiefen Geschwür. Das Bild auf Taf. I zeigt die Zunge nach rechts herausgestreckt, so dass der linke Zungenrand zu übersehen ist. Gleichzeitig sieht man die narbigen Indurationen von den symmetrisch gelegenen Lippengeschwüren und die geschilderten Veränderungen am Zahnfleisch der unteren Schneidezähne.

Am 7. März war die Milz deutlich palpabel. Ihre Dämpfungsgrenze überschritt 2 Finger breit den linken Rippenrand nach unten und innen. Die Palpation war nicht schmerzhaft. Dr. Richter von der III. medicinischen Klinik nahm auf meine Bitte eine eingehende Blutuntersuchung vor und übermittelte mir folgenden Befund:

„Blut auffallend blass, zeigt unter dem Mikroskop eine erhebliche Zunahme der weissen Blutkörperchen. Es befinden sich im cbmm: 2,800000 rothe, 110000 weisse Blutkörperchen. Unter den weissen Blutkörperchen überwiegt die Zahl der einkernigen; alle sind protoplasmaarm. Ferner sieht man viel sogen. Markzellen; einige kernhaltige rothe Blutkörperchen, keine Megalocyten; an einzelnen Leukocyten sind Karyokinesen; sehr wenige eosinophile Zellen. Spätere Untersuchungen bestätigten diesen Befund nicht nur, sondern zeigten noch eine weitere Zunahme der weissen Blutkörperchen im cbmm.

Bei solchen Blutentnahmen zur Blutkörperchenzählung und -Färbung schien es mir am Platze, nach Bakterien im Blute zu suchen. War es ja doch bekannt, dass bei akuter Leukämie — und daran, dass diese Krankheit als Komplikation sich dem noch unbekannten Anfangsleiden hinzugesellt hat, konnte nicht mehr gezweifelt werden — wiederholentlich im Blut Mikroorganismen aufgefunden worden waren[1]). Aber die Ausstriche von Fingerkuppen- oder Ohrläppchenblut blieben entweder steril, oder wenn etwas aufging, waren es Kolonien von Mikro-

1) Vergl. Hintze, Ein Beitrag zur Lehre von der akuten Leukämie. Archiv f. kl. Med. Bd. 53. Grawitz, Klinische Pathologie des Blutes. Vagedes, Zwei seltene Fälle von Septikämie. Charité-Annalen. Bd. XXI.



organismen, die als zufällige Verunreinungen leicht erkannt wurden. Eine grössere Blutmenge durch blutige Schröpfköpfe oder Venaesection zu entnehmen, wurde wegen der Anaemie des Kranken unterlassen.

Am 11. März klagte der Kranke über Kitzel im Halse und hustete viel, ohne Sputum expektoriren zu können. Mit dem Kehlkopfspiegel wurde ein linsengrosses Geschwür am linken Rande der Epiglottis entdeckt. Ein zweites sass oberhalb des rechten Taschenbandes nach der Hinterwand zu. Der erheblich geschwollene Zungengrund zeigt zu beiden Seiten zwei flache Ulcerationen. Unterhalb der Zungenspitze hatte sich ein kleines Bläschen gebildet.

Am 17. März wurden etwa 6 bis 8 linsen- bis 10pfennigstückgrosse Blasen in der Kreuzbein- und Gesässgegend aufgefunden, die durch brennenden Schmerz dem Kranken die Rückenlage erheblich erschwerten. Nach sorgfältigster Reinigung wurde eine der mit trüb-serösem Inhalt straff gefüllten Blasen mit einem glühenden Capillarröhrchen durchstossen, die Spitze im Blaseninhalt erkalten gelassen und der Inhalt in das sterile Röhrchen aufgesogen. Dieser Inhalt wurde dann sofort in ein Bouillonkölbchen gebracht. Nachdem dieses 24 Stunden im Brütschrank gestanden, fand sich eine leichte Trübung, die aus Staphylokokken und kleinen ovoiden Bacillen gebildet wurde. Beide Arten wurden durch das Plattenverfahren leicht getrennt; die gewonnenen Reinkulturen wurden ebenfalls zu spätern Untersuchungen aufbewahrt.

Eins der Bläschen an der rechten Gesässbacke hatte sich entzündet und wurde mit Skalpell eingeschnitten. Hierbei wurden aus dem rothen Entzündungshof, bevor das Bläschen sich entleerte, einige Bluttropfen gewonnen, aus welchen die beiden genannten Mikroorganismen ebenfalls reingezüchtet wurden.

Die Geschwüre verheilten übrigens nach Entleerung der Blasen und zweckentsprechender Behandlung in wenig Tagen glatt ab.

Vom 20. März ab erreichten die Abendtemperaturen fast stets 40,0° oder waren noch höher, und trotz aller Roborantien nahmen die Kräfte des Kranken täglich ab. Vom 22. März ab wurde die Ernährung durch eitrigen Zerfall des Zahnfleisches an den Backenzähnen wieder erschwert. Am 27. März Abends trat der Exitus letalis ein.

Die sofort am nächsten Morgen vorgenommene Section — Obducent: Herr Professer Israel — ergab folgendes Resultat:

Aeussere Besichtigung. Leicht abgemagerte, kräftig gebaute, männliche Leiche: sehr geringfügige Todtenflecken.

Das Blut der Halsvenen dünnflüssig, grauroth. Mikroskopisch überwiegen die Leukocyten fast die rothen Blutkörperchen. Grosse lienale Zellen, einkernige eosinophile. Mehrkernige Markzellen. Reguläre rothe, in Geldrollen-Anordnung.

Muskulatur blassroth.

Lippenhaut mit dünnen Krusten und kleinsten, nicht über linsengrossen, flachen Oberhautdefekten; mässig geröthet.

Das Zahnfleisch zwischen den Zähnen und an der vorderen Rückfläche mit vorspringenden, die halbe Zahnlänge erreichenden Zacken; grauweiss, undurchsichtig, am Unterkiefer in der rechten Hälfte missfarbig erweicht.

Zwerchfellstand. Rechts: IV. Rippe. Links: IV. Intercostalraum.

Im Herzbeutel 150 g klarer Flüssigkeit.

Herz sehr gross.

In den weiten Vorhöfen und Ventrikeln opakröthliche und weisse sowie wachsartig durchscheinende gelbliche Gerinnsel. Wenig flüssiges Blut von der oben angegebenen Beschaffenheit. Muskelwand links bis zu 2 cm. Papillar-

muskel rundlich und verdickt, leicht getrübt, gelblich-röthliche Färbung, in den inneren Schichten blasser als in den äusseren. Unter dem Perikard vereinzelte punktförmige Blutungen.

Halsorgane. Die Schleimhaut des Pharynx und des Kehldeckels stark geschwollen, die der Trachea leicht geröthet.

Kehlkopfeingang. Stark gerunzelte, derbe Schwellung. Am linken Rande der Epiglottis, ebenso über dem Arytaenoidknorpel rechts, sowie beiderseits am Zungengrund unterhalb der Tonsillenfläche mit gelblichen Beschlägen bedeckte Geschwüre etwa von einer Ausdehnung von $1^1/_2$ bis 1 cm, rundlich. An der Epiglottis Geschwüre mit stark indurirten, weisslich-rothen Rändern.

Zungengrund ebenso wie die Tonsillen — letztere reichlich taubeneigross — stark geschwollen, mässig derb, wenig geröthet. Die einzelnen Follikel stark vorspringend. Am Zungenrande links, dem vorderen Ende des hinteren Drittels entsprechend ein tiefes, scharfrandiges Geschwür, so gross, dass man eine kleine Bohne hineinlegen kann. Die Ränder sind weisslich, derb, stark prominirend. Der flache Grund missfarbig, mit feinen Rauhigkeiten, schmierig. Dicht davor eine flache, linsengrosse Einsenkung mit derber Ueberhäutung. Unter der Zungenspitze ein kleines, indurirtes Geschwür ähnlich demjenigen an der Epiglottis.

Die Lymphdrüsen an beiden Halsseiten bis haselnussgross, ziemlich weich, sehr blass, weisslich-gelb.

Die Lungen von mittlerem Blutgehalt, hellroth, sehr viel schaumige Flüssigkeit auf der Schnittfläche und in den Bronchien. Sehr wenig Pigment.

Die Leber überragt durchschnittlich den Rippenrand um fast 6 cm.

Die Milz sehr stark vergrössert. Maasse $17^1/_2$ cm; 11 cm; 7 cm. Sie ist mit dem Diaphragma durch lose Adhäsionen verwachsen. Die Convexität fast ganz eingenommen durch zwei an beiden Enden gelegene, ältere, keilförmige, intensiv gelb gefärbte, durch die Kapsel durchschimmernde dichte Herde. Aehnliche Herde und ein frischerer, dazwischen gelegener, graurother Herd von gleicher Form sind wie die anderen scharf von der Nachbarschaft abgegrenzt. Die Milzsubstanz von der Begrenzung dieser Herde in der Ausdehnung von 2 mm stark geröthet, besonders an den beiden älteren Herden. Das übrige Milzgewebe mässig weich, die graurothe Pulpa ein wenig auf der Schnittfläche hervortretend. Die Follikel etwas heller geröthet, springen leicht über die Oberfläche hervor, fast hanfkorngross. Die gelben Infarkte haben eine im Ganzen glatte Schnittfläche; hin und wieder mit geringfügigen, an Gefässe anknüpfenden Inseln erhaltenen Gewebes. Auf dem rothen Herde, dessen Schnittfläche glatt ist, sind die Follikel durch die hellere Färbung von den übrigen Theilen unterschieden, zum Theil mit geröthetem Hofe.

Beide Nieren von regulärer Grösse, stark getrübt, blutarm. Rinde wie Mark graugelb, mit verwaschener Zeichnung.

Im Darm enthalten die oberen Abschnitte dünnflüssigen ikterischen, breiigen Inhalt. Im Dickdarm wenig fester gelbgrüner Koth. Schleimhaut des Rektums punktförmig pigmentirt; ebenso an den Peyer'schen Haufen und den Solitärfollikeln des Ileums intensive Pigmentirung, leichte Schwellung.

Im Jejunum geschwollene Schleimhaut mit zahlreichen Falten, nach oben an Intensität zunehmend, geringfügige Füllung der submucösen und Schleimhaut-Venen. Schleimhaut sonst durchweg blass.

Leber ist gross. Acini durchschnittlich klein ohne Abweichung.

Mesenteriale Drüsen durchweg geschwollen bis zur Grösse von kleinen Kirschen.



Diagnose. Stomatitis proliferans, ulcerosa, gangraenosa. Hyperplasis glandularum lymphaticarum maxillarum, tonsillarum, linguae et faucium. Ulcera linguae, epiglottidis, laryngis. Enteritis catarrhalis et follicularis. Hyperplasis pulpae et folliculorum lienis, Splenitis circumscripta multiplex necrotica. Perisplenitis adhaesiva. Hypertrophia et dilatatio cordis. Myocarditis parenchymatosa. Nephritis et Gastroenteritis parenchymatosa. Hyperplasis folliculorum ventriculi. Leucaemia. Aorta angusta. Oedema pulmonum.

Von der Leiche wurden zu bakteriologischen Untersuchungen folgende Materialien ausgewählt:

1. Zahneiter,
2. Zahnwurzel,
3. Zahnfleisch,
4. Geschwürssekret von der Zunge,
5. Herzblut,
6. Nierenparenchym,
7. Milzinfarkt,
8. Lebersubstanz,
9. Koth,
10. Darmwand (Peyer'scher Plaque),
11. Mesenterialdrüse.

Von allen wurden je 3 Bouillonröhrchen (Original, I. und II. Verdünnung) und je 2 Agar- und Gelatineplatten (Original und I. Verdünnung) angesetzt. Es war sofort auffallend, dass auf den mit dem Material 5—7 beschickten Platten nur 2 verschiedene Mikroorganismen ihre Colonien entwickelt hatten, während namentlich 1—4 und No. 9 ein buntes Gemisch der verschiedensten Sorten darbot. Aus No. 8, 10 und 11 liessen sich mit Leichtigkeit (namentlich aus den Bouillonröhrchen) die beiden Mikroorganismen der Platten No. 5—7 herauszüchten. Allerdings waren die Gelatineplatten unbrauchbar geworden, da ein schnell wachsender und verflüssigender, ziemlich grosser Bacillus, der ein eigenthümlich verfilztes Wachsthum darbot, alles überwucherte und durch Verflüssigung zerstörte.

Durch weiteres Agarplatten-Giessen von den verschiedenen Bouillon-Röhrchen, Verdünnung II aus Material 1—3, gelang es schliesslich ebenfalls den einen der beiden auf den Platten No. 5—7 dominirenden Mikroorganismen rein zu züchten. Ob nicht schliesslich aus den Verdünnungen von 4. Geschwürssekret und 9. Koth nicht ebenfalls das letztgenannte Lebewesen zu gewinnen gewesen wäre, musste unentschieden bleiben, da durch ein Versehen Platten und Bouillonröhrchen in das antiseptische Gefäss gerathen waren.

Das auf allen mit dem verschiedentlichsten Leichenmaterial beimpften Platten gewachsene und schliesslich reingezüchtete Bakterium war ein etwa 0,5—0,9 μ langer, etwa 0,3—0,4 μ dicker ovoider Bacillus mit abgerundeten Ecken. Er zeigt im hängenden Tropfen mittlere Beweglichkeit, die durch eine an einem Pol befindliche mit Löffler'scher Beize darstellbare Geisel bewirkt wird. Selbige ist etwa 2—3mal so lang wie der Bacillus und für die geringe Bacillenbreite verhältnissmässig dick. Einzelne

Lebewesen erweisen sich im hängenden Tropfen von ungleichmässigem Lichtbrechungsvermögen; die Endpole glänzen und die Mitte ist matt, so dass man bei oberflächlichem Hinsehen an einen Diplococcus denken könnte. Sie nehmen wässrige Anilinfarben gut auf. Am besten färben sie sich mit Carbolfuchsin. Bei der Färbung von Präparaten, die aus höchstens 3 Tage alten Culturen hergestellt waren, sieht man, dass bei der weitaus grössten Zahl der Bacillen in der Mitte eine schwach oder gar nicht gefärbte Zone bleibt, die in ihrer Form sehr unregelmässig ist. Bisweilen sind die Pole wie runde Kokken intensiv gefärbt, die Mitte aber nicht, so dass eine täuschende Diplokokkenform entsteht. Oder der Bacillus zeigt an einer oder beiden Seiten ungefärbte Lücken, so dass ein unregelmässiges Bild in der Weise entsteht, dass die Grösse der gefärbten Endpartien eine verschiedene ist. Dass es sich dabei nicht um die Bildung einer mittelständigen Spore handelt, geht aus der schon angegebenen Beobachtung im hängenden Tropfen hervor, wo gerade die Mittelpartie des Bacillus matt und weniger glänzend erscheint. Ob aber die ungefärbte nur der Ausdruck einer Präparationsplasmolyse, wie sie Fischer[1]) von den meisten Lebewesen beschreibt und von deren Vorkommen ich mich auch in einigen Fällen überzeugt habe, dies müssen noch weitere Untersuchungen lehren. Bei der Kleinheit unseres Mikroorganismus ist das Studium solcher struktureller Feinheiten ausserordentlich schwierig. Für Plasmolyse, d. h. für eine Contraction des Cytoplasmas in Folge der Darstellungsweise des Präparates — Eintrocknung in der auf dem Deckglas befindlichen, durch Spuren des in den Wassertropfen gebrachten salpetrigen Nährbodens entstehenden schwachen Salzlösung — spricht allerdings die Thatsache, dass gerade bei der Färbung mit Ziehl'schem Carbolfuchsin, eine Lösung, die eine Aufquellung des todten Protoplasma nicht herbeiführen kann, sich die ungefärbten Stellen am sichersten auffinden lassen.

Sollte es sich also auch nur um Plasmolyse, also um ein Kunstprodukt handeln, so ist doch der fast regelmässige Eintritt einer so energischen Contraction des Protoplasma immerhin eine bemerkenswerthe Eigenthümlichkeit des hier zu beschreibenden Bacillus. Jedenfalls erleichterten mir diese Bilder gelegentlich die Unterscheidung von einzelnen kleinen zur Coli-Gruppe gehörenden Bacillen, die durch fast gleiche Wachsthumsverhältnisse, wie wir bald sehen werden, überraschend ähnlich werden können.

Aeltere, namentlich Agar-Culturen, zeigen Degenerationsfiguren, dicke, aufgequollene Formen, bisweilen wie Kokken aussehend, bisweilen durch Verklebung mehrerer Einzelwesen dickere und längere Stäbchen mit mehreren ungefärbten Stellen bildend. Ueberhaupt ist die Art des Nährmediums entschieden von einem gewissen Einfluss auf die Form unseres Bacillus. So sieht man typische Formen bei Entnahme des Präparates von

1) Fischer, Untersuchungen über Bakterien. Berichte der Kgl. sächs. Ges. für Wissensch., math.-phys. Klasse. 1891. p. 52. Jahrbücher und wiss. Botanik. Bd. XXVII. H. I.

24stündigen Agarculturen aus dem Brütschrank. Ganz junge Bouillonculturen, die bei Brüttemperatur gestanden haben, zeigen oft kleine rundliche, der Kokkenform angenäherte Bilder, denen die ungefärbte Lücke fehlt. Längere (bis zu 0,9 μ) saftige Formen konnte man von Gelatineplatten entnehmen, welche bei 18—20° gehalten waren.

Diesen eben beschriebenen, aus fast allen Leichentheilen rein gezüchteten Mikrobacillus werde ich im Folgenden der Kürze halber als Bac. W. blau bezeichnen, wobei W. den Anfangsbuchstaben des Kranken und blau eine Cultureigenthümlichkeit darstellt.

Bac. W. blau war, wie wir gesehen haben, auf den Leichenmaterialplatten No. 5 bis 7 mit einem anderen Mikroorganismus gemischt gewachsen. Auf allen diesen Platten waren aber nur diese beiden Lebewesen gewachsen. Sie wurden leicht getrennt und rein gezüchtet.

Dieser zweite Mikroorganismus war auch ein kleines Stäbchen mit plumper geringfügiger Beweglichkeit bedingt durch 1—3 dünnere längere Geiselfäden. Es hatte abgerundete Ecken, eine Länge von 0,8—1,4 μ, eine Breite von 0,4—0,5 μ. Anilinfarblösungen werden gut aufgenommen. Bei der Färbung mit Carbolfuchsin zeigen ebenfalls einige Exemplare eine Bildung ungefärbter Lücken. Wegen seines üppigen Wachsthums mit weisser Farbe soll er im Folgenden mit Bac. W. weiss bezeichnet werden.

Es musste zunächst als höchst auffällig bezeichnet werden, dass in dem doch lege artis bakteriologisch verarbeiteten Herzblut 2 Bacillenarten vorhanden waren, von denen keiner als Arbeitsverunreinigung bekannt war. Da zudem Milzinfarkt wie Nierensubstanz auf allen Platten das gleiche Ergebniss geliefert hatten, schien mir der Gedanke an eine Verunreinigung durch einen Fehler der Impfmethode nicht mehr haltbar. Einen Fingerzeig lieferten die Agarplatten No. 9 (Leichenkoth) — die Gelatineplatten waren durch Wucherung von verflüssigenden Mikroorganismen unbrauchbar —, wo diese weissen Colonien üppig gewachsen waren. Eine genaue Durchprüfung betreffs weiteren culturellen Verhaltens dieser weissen Colonien auf Platte 9 war leider unmöglich, da die Platten versehentlich durch den Laboratoriumsdiener mit anderen gereinigt wurden. Der Schluss lag sehr nahe, den Bac. W. weiss als das Bacterium coli commune anzusprechen. Dessen Anwesenheit im Blut konnte, da das Leichenmaterial erst 13 Stunden nach dem Tode entnommen war, nicht weiter Wunder nehmen; haben ja doch schon Billroth und Tiegel vor mehr als 15 Jahren durch ihre Untersuchungen festgestellt, dass die normal im Körper hausenden Bakterien sich nach Eintritt des Todes sehr schnell durch alle Organe verbreiten. Durch spätere Untersuchungen ist diese Annahme auch für das Bacterium coli commune gestützt. Obwohl also die Identität von Bac. W. weiss und Bact. coli commune für mich zweifellos war, glaubte ich doch der Vollständigkeit und Sicherheit wegen auch eine Reincultur von Bac. W. weiss zu späteren Impfversuchen reserviren zu sollen.

Ausser den zwei Reinkulturen Bac. W. blau und Bac. W. weiss wurde noch aus Zahneiter ein grosser Coccus reingezüchtet. Derselbe zeigte keine Jodreaction auf Zusatz von Jodjodkaliumlösung, bildete keine Sprossver

bände, sondern namentlich in Bouillon und flüssigem Blutserum kleine Ketten gleichgrosser Kokken bis zu 4 Gliedern. Er färbte sich intensiv mit wässerigen und alkoholischen Anilinfarbstoffen, verflüssigte Gelatine nicht und wuchs auf allen Nährböden als weisse, runde, niemals grösser als ein Stecknadelknopf wachsende Auflagerung. Bezeichnet wurde er als grosser Coccus V.

Was sonst noch auf den Platten und in den Bouillonröhrchen, geimpft mit Leichenmaterial 1—3, gewachsen war, wurde nach den ausgezeichneten Arbeiten Miller's über die Mund- und Zahnbakterien als harmlose Parasiten erkannt und bei Seite gelassen.

Ein Diplococcus aus den Zahnwurzelplatten wurde leicht mit dem bei Lebzeiten des Patienten aus dem Lippengeschwür gezüchteten Diplococcus identificirt. Beide hielten neben gleichem mikroskopischen und kulturellen Verhalten auch bei der Gram'schen Entfärbung ihren Anilinfarbstoff fest.

Rekapituliren wir jetzt unsere bakteriologischen Befunde, so ergiebt sich folgende Uebersicht.

A. Aus dem lebenden Körper.

I. Lippengeschwür und Speichel.

Coccus I — Staphylococcus pyogenes aureus.
Diplococcus II.
Coccus III, sehr klein.
Coccus IV, gelbroth, mittelgross.
Ovoider, sehr kleiner Bacillus.

II. Bläschen am Kreuzbein und Gesäss nebst Blut aus dem Entzündungshof der Pusteln.

Coccus I — Staphylococcus pyogenes aureus.
Ovoider, sehr kleiner Bacillus.

B. Aus der Leiche.

I. Herzblut, Nierensubstanz, Milzinfarkt.

Bac. W. blau — sehr kleiner, ovoider Bacillus.
Bac. W. weiss.

II. Lebersubstanz, Peyer'scher Plaque der Darmwand, Mesenterialdrüse.

Bac. W. blau.
Bac. W. weiss.

III. Zahneiter, Zahnwurzel, Zahnfleisch.

Bac. W. blau.
Coccus V — sehr gross —, kleine Ketten.
Diplococcus II.

Ausserdem stand mir noch die von Dr. Siegel aus Britz mir übermittelte Reinkultur des von ihm bei Mundseuche der Kinder gefundenen und anfangs aus kindlichen Organtheilen, später auch aus Koth und Geschwürssecret Erwachsener, sowie auch aus Koth und Organtheilen maul-

und klauenseuchekranker Schweine des städtischen Viehhofes reingezüchteten Bacillus, der in den schon genannten Veröffentlichungen von Siegel näher beschrieben ist, behufs vergleichender Untersuchung zur Verfügung.

Um nicht mit einer derartigen, jede einheitliche Uebersicht erschwerenden Menge Reinkulturen weiterarbeiten zu müssen, wurden die einzelnen durch Weiterzüchtung auf verschiedenen Nährböden, mikroskopische Prüfung und etwaige Virulenz bei kleinen Versuchsthieren auf Identität untersucht mit dem von vornherein als wahrscheinlich anzunehmenden Erfolge, dass die sehr kleinen, ovoiden Bacillen, die aus Lippengeschwür, Speichel, Bläscheninhalt und Blut des Lebenden gezüchtet worden waren, zweifelsohne dieselben Mikroorganismen waren, wie die, welche aus allen Leichentheilen in Reinkulturen gewonnen waren. Kurz der kleine ovoide Bacillus und Bac. W. blau waren sicher identisch.

Ein Vergleich mit den von Siegel gezüchteten Bacillen ergab nur kleine Unterschiede. Siegel suchte zuerst durch Anlage von Culturen mit Blaseninhalt oder Mundschleim der Frage nach dem Erreger der Maul- und Klauenseuche bei Thier und Mensch näher zu treten, nahm jedoch nach kurzer Zeit von diesem Fundort Abstand, da er eine Reihe von Bakterien erhielt, denen er eine grössere specifische Bedeutung nicht zumessen zu können glaubte. Er findet sein Bakterium in den inneren Organen, besonders Leber und Niere, schwer erkrankter Menschen und Rinder mit Bestimmtheit in den ersten 10 Tagen, später selten. „Im Blut[1]) war es nur äusserst selten nachweisbar. Die Bakterien sind kurze Stäbchen, resp. gestreckte Kokken von etwa 0,5—0,7 μ Länge, in der Mitte derselben findet sich regelmässig eine schwach gefärbte Partie, während die Pole Farbstoffe stärker aufnehmen. Diese Art der Färbung lässt keine Verwechslung mit anderen Bakterien zu. Manchmal wachsen dieselben zu Scheinfäden aus. Beweglichkeit fehlt.“ Er wächst mit einem zarten bläulichen Belag. Die Gram'sche Färbung gelingt nicht.

Die erste Differenz zwischen Siegel's und meinen Befunden bestand in der Zeit- und Ort-Angabe, wann und wo der inficirende Keim beim Inficirten noch zu finden sei. Hatte ich doch meine Bacillen während der Dauer der sechswöchentlichen Krankheit und auch noch in der Leiche, und zwar nicht bloss in den Organen, sondern auch im Herzblut, in den Geschwüren und im Mundspeichel, im Bläscheninhalt u.s.w. gefunden. Diese Differenz löste sich dahin auf, dass wir später während unserem Monate währenden gemeinsamen Arbeiten über diese Seuche bei Mensch und Thier den Infektionskeim auch nach längerem Kranksein in den Organen und im Herzblut fanden, dagegen konnte er nur im Speichel so lange aufgefunden werden, als eine krankhafte Hypersekretion desselben vorhanden war. Er liess sich im Bläscheninhalt, Geschwürssekret bei starker Verdünnung des Impfmaterials und Züchtung in schwach alkalischer Bouillon, ein Nährmedium, das der Keim entschieden bevorzugt, und auch im Blut nachweisen.

1) Siegel, Die Mundseuche des Menschen und die Maul- und Klauenseuche der Rinder. Deutsch. med. Wochenschr. 1894. No. 18—19.



Die zweite Differenz war die Beweglichkeit. Während Bac. W. blau im hängenden Tropfen lebhaft beweglich war und eine starke Geisel an einem Pol bei der Beizung erkennen liess, hatte Siegel seinen Bacillus als nicht beweglich angesprochen. Doch zeigte bei einer Nachprüfung sich der Siegel'sche Bacillus nur in älteren Agarkulturen stabil, während er aus 24stündiger, bei Brutwärme gehaltener Agarkultur ebenfalls beweglich und an einem Pol mit einem Geiselfaden versehen war.

Damit war aber, soweit die mikroskopische Prüfung in Betracht kam, jeder Unterschied zwischen Bac. W. blau und Bac. Siegel getilgt.

Ehe ich nunmehr zu den Züchtungsversuchen auf verschiedenen Nährböden und zu den Prüfungen auf Pathogenität bei grossen und kleinen Thieren übergehe, möchte ich die Kokken-Reinkulturen kurz erledigen:

Coccus I. Von 0,7—0,8 μ Durchmesser, unregelmässig gelagert, unbeweglich. In der Gelatine-Stichkultur weissgrauer kontinuirlicher, Strich; etwa am 4. Tage beginnt langsame Verflüssigung in der Umgebung — strumpfartige Form. Die zu Boden gesunkenen Kolonien färben sich allmälig goldgelb. Also Staphylococcus pyogenes aureus.

Diplococcus II. 2 runde Kokken von je etwa 0,9 μ Durchmesser, nicht identisch mit dem Fränkel'schen lanzettförmigen Diplococcus der Pneumonie. Weisse und graue Mäuse sind gegen Impfung durchaus unempfindlich. Zeigt im hängenden Tropfen Beweglichkeit. Wächst auf Gelatineplatten als weisse, über die Oberfläche erhabene Kolonie, auch nach längerer Zeit dieselben nicht verflüssigend — vielleicht identisch mit dem im dünnflüssigen Sekret bei Rhinitis acuta[1]) gefundenen Diplococcus.

Coccus III. Sehr klein, etwa 0,5 μ im Durchmesser, nicht beweglich, auf Gelatineplatten grauweisse, matte Fleckchen bis zur Stecknadelkopfgrösse bildend. Bei der Gelatinestichkultur ein mattglänzendes, dickes Oberflächenhäutchen neben guter Entwicklung im Stich, auch nach längerer Zeit nicht verflüssigend; könnte als Staphylococcus cereus albus angesprochen werden, wenn er nicht erheblich pathogen wäre. Bei Meerschwein und Kaninchen zeigt sich, neben lokaler Eiterung an der Impfstelle, allgemeine Pyämie. Auch ein Kalb erlag leider innerhalb dreier Tage der Einimpfung dieser Kokken in einen Hautritz der Nase, worüber später berichtet werden wird.

Coccus IV. Mittelgrosser Coccus von 0,8—1 μ Durchmesser, wächst sehr langsam und verflüssigt die Gelatine noch langsamer. Etwa nach 1 Woche bildet er einen ziegelrothen bis zinnoberrothen Farbstoff. Für keinerlei Versuchsthiere pathogen. Der Mikrococcus cinabareus Flügge stellt etwa ein Analogon dar.

Coccus V. Sehr grosser Coccus, im Durchschnitt etwa 1,2 μ, ist schon oben näher beschrieben. Weder bei Verfütterung, noch bei Verimpfung von irgend welchem Einfluss auf die Impfthiere.

---

1) Vergl. Berl. kl. Wochenschr. 1888. No. 33.

Von all diesen fünf Reinkulturen beansprucht also nur der Coccus III einiges Interesse. Die durch Einimpfung desselben — bei Verfütterung war er bei allen Thierarten wirkungslos — erzeugte Krankheit stellt aber einen derartig akuten pyämischen Process dar, dass er als Erreger des oben beschriebenen Krankheitsverlaufes, der sich ja über Wochen erstreckte, nicht in Frage kommen konnte.

Ich gehe nunmehr dazu über, die kulturellen Eigenthümlichkeiten der noch restirenden Reinkulturen aufzuzählen. Es sind dies

Bac. W. blau, Bac. W. weiss, Bac. Siegel.

Um aber nicht nur einen Vergleich dieser Mikroorganismen unter einander durchzuführen, sondern auch sie dem Lebewesen gegenüberzustellen, das in Folge einer unzweifelhaften Aehnlichkeit mit ihnen verwechselt werden könnte, ja welches höchst wahrscheinlich sogar identisch mit einem der drei erstgenannten, dem Bac. W. weiss, wie wir oben gesehen haben, ist, füge ich jedesmal die entsprechenden Züchtungsergebnisse des Bacterium coli commune bei. Da ich[1]) selbst vor etwa $1^1/_2$ Jahren im hygienischen Institut der Universität Berlin zusammen mit Professor Wernicke die Gruppe der typhusähnlichen und Coli-Bakterien bearbeitet habe und die damaligen Arbeitsprotokolle noch in meinem Besitz sind, war ich in der Lage, die damals erzielten Resultate mit den jetzt für das Bacterium coli commune gefundenen kulturellen Merkmalen vergleichen zu können.

In den folgenden Tabellen sind noch 2 Reinkulturen mit aufgeführt, deren Gewinnung erst bei den späteren Impfversuchen eingehend besprochen werden wird. Es sei zum Verständniss der Tabellen schon jetzt bemerkt, dass Bac. Kalbsblut dem Herzblut eines Kalbes entstammt, welches im Versuchsstall des Herrn Professor Dieckerhoff mit 30 ccm Bouillonkultur von Bac. W. blau gefüttert und am 4. Tag der Infektion erlegen war. Bac. Lehmann I ist reingezüchtet aus dem Herzblut eines Kalbes, welches inficirt war mit Mikroorganismen, die von einem maul- und klauenseuchenkranken Kalb stammten, das aus dem mit Maul- und Klauenseuche verseuchten (die Epidemie war amtlich gemeldet) Kuhstall des Rittergutsbesitzers Herrn J. mit ministerieller Erlaubniss erkauft war. Die näheren Einzelheiten sind an anderer Stelle[2]) berichtet worden. Die mikroskopischen Merkmale für diese zwei letztgenannten Bacillen waren im hängenden Tropfen sowohl wie im gefärbten Präparat genau identisch mit den für Bac. W. blau und Bac. Siegel schon angegebenen. Sie zeigten also ebenfalls das bemerkenswerthe Verhalten gegen Anilinfarbstoffe, entfärbten sich nach Gram, waren beweglich durch eine einpolige Geisel und von gleichen Grössenverhältnissen.

---

1) Wernicke und Bussenius, Ein Beitrag zur Kenntniss der Typhus-Epidemologie. Festschrift zur 100j. Stiftungsfeier des med.-chir. Friedrich Wilhelm-Instituts.

2) Bussenius und Siegel, Der gemeinsame Erreger der Mundseuche des Menschen und der Maul- und Klauenseuche der Thiere. Deutsch. med. Wochenschr. 1897. No. 4 u. 5.



I. Reinkulturen im Reagensglase.

a) Flüssige Nährböden.

Als Nährmedien kamen zur Verwendung 2pCt. Peptonwasser, die gewöhnliche Koch'sche Bouillon, 2pCt. Traubenzucker-Bouillon und sterilisirte Milch, in denen bei Brüttemperatur das Wachsthum der 6 in Frage kommenden Mikroorganismen geprüft wurde. Bouillon aus Liebig's Fleischextrakt, Kartoffelbouillon mit und ohne Glycerinzusatz gab so unbedeutende Verschiedenheiten gegen die Fleischinfusbouillon, dass auf eine Einzeichnung der Züchtungsresultate für diese Nährmedien in nachstehender Tabelle (S. 18 und 19) verzichtet wurde.

Nachstehende Uebersicht der Züchtungsergebnisse in flüssigen Nährmedien lässt für die in Betracht kommenden Bacillenformen kaum nennenswerthe Unterscheidungsmerkmale erkennen.

Bac. W. weiss und Bact. coli commune bilden in Bouillon und Peptonwasser nur wenig körnigen, krümmeligen, sandigen Satz, der sich beim Schütteln getrennt wolkig in der Flüssigkeit vertheilte; während die übrigen 4 Bacillen einen reichlichen, schleimigen, fadenziehenden oder klumpigen klebrigen Satz bildeten. Dagegen war allen sechs Mikroorganismen die Eigenschaft gemeinsam Milch zur Gerinnung zu bringen. Die kürzeste

Flüssige

Nährböden	Bac. W. blau		Bac. Siegel		Bac. W. weiss	
	Nach 24 Stunden	Nach 4 Tagen	Nach 24 Stunden	Nach 4 Tagen	Nach 24 Stunden	Nach 4 Tagen
2pCt. Peptonwasser	Ganz unbedeutende Trübung. Kein Satz am Boden.	Mittlere Trübung. Kein Satz.	Geringe Trübung. Kein Satz am Boden.	Starke Trübung. Ganz wenig wolkiger Satz.	Fast klar. Kein Satz.	Geringe Trübung. Ein wenig wolkiger Satz.
Bouillon	Leichte Trübung. Kein Satz.	Starke Trübung. Dicker, schleimiger Satz.	Mässig getrübt. Geringer, fadenziehender Satz.	Starke Trübung. Geringer, schleimiger Satz.	Fast klar. Kein Satz.	Geringe Trübung. Mässiger Bodensatz.
2pCt. Traubenzucker-Bouillon	Stark getrübt. Am Boden ein schleimiger Niederschlag.	Mässige Trübung. Ganz wenig am Boden fest klebender Satz.	Mässig getrübt. Schleimiger Bodensatz.	Mittlere Trübung. Reichlicher, schleimiger Satz.	Klar geblieben. Geringer Satz.	Geringe Trübung. Viel körniger Satz.
Milch (sterilisirt)	Milch zeigt keine Veränderungen.	Milch grösstentheils klumpig geronnen.	Milch zu ein. festen Klump. geronnen über dem etwa 1 cbcm klares Serum steht.	D. Gerinnungsklump. hat sich etwas zusammengezogen und noch reichl. Serum ausgepresst.	Einige Caseïnklümpchen haben sich gebildet.	Allgemeine Gerinnung.

Zeit brauchte Bac. Siegel und Bac. Kalbsblut zur Coagulation, während Bac. Lehmann und Bac. W. blau die gleiche Thätigkeit langsamer und weniger energisch entfalteten.

Die Reinheit der Kulturen in den flüssigen Nährböden wurde natürlich durch Giessen von Controlplatten stets geprüft.

Was die Bildung von Indol und salpetriger Säure in flüssigen Nährmedien betrifft, so bildete beide zugleich keines der sechs untersuchten Lebewesen, da auf Einträufelung von reiner concentrirter nitritfreier Schwefelsäure keine Rothviolettfärbung eintrat. Wurden jedoch Bouillon und Peptonwasser-Reinkulturen mit je 1 ccm einer 0,02proc. Kaliumnitritlösung versetzt, so tritt bei Bac. Siegel und Bac. Kalbsblut sofort eine dunkelroth-violette Indolreaktion ein. Bei Bac. W. weiss und Bact. coli commune beginnt ebenfalls sofort sich eine Andeutung der Reaktion zu zeigen, die sich nach etwa 10 Minuten langem Stehen zur ausgesprochenen rothvioletten Färbung vollendet. Bei Bac. W. blau tritt die Reaktion erst nach längerem Stehenlassen der Mischung und dann auch nur mit hellem, violetten Schimmer ein. Bei Bac. Lehmann war eine positive Reaktion nur in der Weise zu erzielen, dass man zur Peptonwasserreinkultur zuerst 10 Tropfen Schwefelsäure hinzusetzte; wurde dann nach einigen Minuten 1 ccm Kaliumnitritlösung hinzugesetzt, so bildete sich dicht über dem Boden, wo die

Nährböden.

Bacterium col. commune		Bac. Kalbsblut		Bac. Lehmann I	
Nach 24Stunden	Nach 4 Tagen	Nach 24 Stunden	Nach 4 Tagen	Nach 24 Stunden	Nach 4 Tagen
Wenig getrübt. Kein Satz.	Geringe Trübung. Ein wenig körniger Satz.	Wenig getrübt. Kein Satz.	Geringe Trübung. Mässig viel fadenziehender Satz.	Mässig getrübt. Geringer fadenziehender Satz.	Mässige Trübung. Viel fadenziehender, schleimiger Satz.
Geringe Trübung. Ein wenig körniger Satz.	Mässige Trübg. Fetzig. Satz. Bildung eines klein. schwimmenden Oberhäutchens.	Gut getrübt. Eine mässige Menge schleimigen Satzes.	Ziemlich starke Trübung. Geringer Satz.	Stark getrübt. Kein Satz.	Mässig getrübt. Dicker, klebriger Satz.
Mässig getrübt. Fetziger Satz.	Geringe Trübung. Sehr viel Satz.	Mässige Trübung. Kein Satz.	Mittlere Trübung. Reichlich schleimiger Satz.	Deutlich getrübt. Andeutung von Satz.	Geringe Trübung. Sehr reichlicher, schleimiger Satz.
Milch theilweise koagulirt.	Milch in toto geronnen.	Milch im Ganz. geronnen. Auf der Oberfläche eine dicke, weisse Haut.	Ebenso.	Milch zeigt ein geronnenes Oberhäutchen. Der unt. Theil keine Veränderungen.	Milch jetzt in mehreren unregelmässig. Klumpen geronnen.

Stichkulturen in

Mikroorganismen	Bac. W. blau		Bac. Siegel		Bac. W. weiss	
	Nach 24 Stunden	Nach 4 Tagen	Nach 24 Stunden	Nach 4 Tagen	Nach 24 Stunden	Nach 4 Tagen
Gelatine	Entwicklng. im ganzen Impfstich. Das untere Ende zeigt die grauweissen, feinsten Colonien discontinuirlich.	Auf der Oberfläche eine linsengrosse Culturinsel. Impfstich keine Veränderungen.	Gute Entwicklung im Impfstich. Continuirlicher Culturfaden.	Auf der Oberfläche eine unregelmässige, über linsengrosse Auflagerung. Impfstich zeigt reichliche Kulturmassen.	Lebhafte, gleichmässige Entwicklung im ganzen Impfstich. Auf der Oberfläche eine linsengrosse Kulturinsel.	Die Kulturinsel ist noch grösser geworden. Im Impfstich gute Entwicklung.
Traubenzuckeragar in hoher Schicht	Mässige Gasentwicklung, gleichmässiges Wachsthum i. Culturfaden. Auf der freien Oberfläche etwa ein halber Cbcm. Kondensflüssigkeit.	Nur geringe Veränderung.	Die Agarschicht hat sich um 2 cm im Reagensglas gehoben. Die Agarmasse ist getrübt u. wohl mit 30 bis erbsengrossen Gasblasen durchsetzt. Sehr starke Culturentwicklung namentlich im unteren Theile des Kulturfadens, doch auch eine Kulturinsel auf der freien Oberfläche.	Bis auf Vergrösserung der oberflächlich. Kulturinsel derselbe Befund.	Entwicklung im oberen Theile des Impfstiches kontinuirlich. Im unteren Theile sieht man nur einzelne Kolonien. Andeutung von Gasentwicklung.	Es hat sich noch ein wenig mehr Gas entwickelt, sodass man ungefähr 10 Gasblasen zählen kann.

Strichkulturen auf

Nährboden	Bac. W. blau		Bac. Siegel		Bac. W. weiss.	
	Nach 24 Stunden	Nach 4 Tagen	Nach 24 Stunden	Nach 4 Tagen	Nach 24 Stunden	Nach 4 Tagen
Schräges Blutserum	Etwa 2 mm breiter Kulturstrich, an dess. Rändern man einzelne Kolonieen deutlich erkennt.	Gleichmässiger, etwa 3 mm br. grauweisser Kulturstrich.	2 mm breiter, saftiger Kulturstreifen.	Kulturstrich etwas breiter, von graublauer Farbe.	Kaum zwei mm breiter, dünner Kulturstrich.	Kulturbelag etwa 5 mm breit. Ränder lassen sich in einzelne Kolonien auflösen.

feste Nährböden.

Bact. col. com.		Bac. Kalbsblut		Bac. Lehmann	
Nach 24 Stunden	Nach 4 Tagen	Nach 24 Stunden	Nach 4 Tagen	Nach 24 Stunden	Nach 4 Tagen
Sehr lebhafte Entwicklung im ganzen Verlauf des Stiches.	Auf der Oberfläche hat sich eine linsengrosse, gewölbte Kulturinsel entwickelt. Gute weitere Entwicklung im Impfstich.	Lebhafte Entwicklung im ganzen Impfstich. Linsengross. Wachsthum auf der freien Oberfläche.	Freie Oberfläche ganz mit einer weissblauen Kultur bedeckt. Impfstich gut weiter entwickelt.	Zarter Kulturfaden im Impfstich.	Kaum sichtbares Oberflächenwachsthum. Impfstich reichlich ausgewachsen.
Sehr lebhafte Entwicklung im ganzen Impfstich; etwa 20 bis erbsengrosse Gasblasen. Agarmasse nicht getrübt.	Agarmasse erscheint in toto getrübt. Gasbildung nicht wesentlich intensiver geworden.	Die Agarmasse etwa 2 cm in die Höhe gehoben. Im freien Raum etwa ein Cubikcentimeter stark getrübtes Kondenswasser mit Satz. In der getrübten Agarmasse etwa 10 bis bohnengrosse Gasblasen.	Derselbe Befund. Freie Oberfläche mit Kulturmasse bedeckt. Agarmasse getrübt.	Ganze Agarmasse in die Höhe gehoben und in sich durch Gasbildung zerrissen. Die Agarstücke stark getrübt und mit kleineren Gasblasen durchsetzt. Das am Boden des Röhrchens befindliche Kondenswasser eiterähnlich getrübt.	Derselbe Befund.

feste Nährböden.

Bacterium coli comm.		Bac. Kalbsblut		Bac. Lehmann I	
Nach 24 Stunden	Nach 4 Tagen	Nach 24 Stunden	Nach 4 Tagen	Nach 24 Stunden	Nach 4 Tagen
3 mm breiter, weisser Strich.	Weissgraue, etwa 5 mm breite Auflagerung.	Gesammte Oberfläche von ein. dünnen, weissblauen Schleier überzogen.	Keine Veränderung.	Die ganze Oberfläche von einem hellblauen, kaum sichtbaren, weil durchscheinend, Schleier überzogen, der lebhaft irisirt.	Aus d. Schleier hebt sich deutlich der Mittelstrich hervor.

Strichkulturen auf

Nährboden	Bac. W. blau		Bac. Siegel		Bac. W. weiss	
	Nach 24 Stunden	Nach 4 Tagen	Nach 24 Stunden	Nach 4 Tagen	Nach 24 Stunden	Nach 4 Tagen
Schräge Kartoffel-röhrchen	Glasig durchscheinende, glatte Auflagerung.	Die Auflagerung hat eine weissgelbliche Farbe im Centrum angenomm. Ihre Ränder sind glasig farblos.	Farblose, saftige über die ganze Oberfläche verbreitete flache Auflagerungen.	Auflagerung spiegelt b. seitlicher Besichtigung. Ihr Centrum hat eine leicht hellgelbe Färbung angenommen. Die Ränder sind farblos.	Einige hellgelbe, matte Inseln.	Die etwas grösser gewachsenen Inseln zeigen im Centrum einen hellbraunen Farbton.
Schräger Agar	Weissgrauer Strich m. bläulich durchscheinenden Rändern, 2 mm breit.	Dünne, etwa 6 mm breite, in allen Regenbogenfarben irisirende Auflagerungen.	Bläulicher Strich m. gelb. Mittelkultur. Starke Trübung des Kondensationswassers.	Ueber 1 cm br., in der Mitte graugelbe, an den Rändern hellbläuliche, irisirende Auflagerg. Starke Trübung des Kondensationswassers.	Weissgraue, 3 mm breite Auflagerungen.	Weissgrauer, 6 mm breiter Strich.
2 % Traubenzucker-Agar	3 mm breite blaue Auflagerungen. Wenig Glasblasen.	Gasbildg. ebenso. Graublauer Schleier über die ganze Oberfläche. Kondenswasser getrübt.	Gelbblauer Schleier über die ganze Oberfläche. Agar zeigt etwa 12 erbsengrosse Glasblasen.	Ebenso.	Weissgraue, 3 mm breite Auflagerungen.	Die Auflagerung hat sich über die ganze Oberfläche verbreitet.
4 % Glycerin-Agar	Blaugrauer, 4 mm br. Impfstrich.	Fast bis zu 1 cm Breite weiter gewachsen.	Blauer Schleier über die ganze Oberfläche. Gelblicher Satz in dem getrübten Kondensationswasser.	Ebenso.	Mässige, etwa 6 mm dicke, grauweiss. Auflagerung.	Nur wenig weiter gewachsen.
Schräg erstarrte Gelatine	Etwa 3 mm br. blaugr. Strich. Stark irisirend.	Strich fast 1 cm breit mit hellblauen, ausgefranzten Rändern.	Etwa 4 mm br. gelbbl. Schleier, stark irisirend.	Etwa doppelt so breit geworden.	4 mm breiter grau-gelber Strich.	Strich fast 1 cm breit.

feste Nährböden.

Bacterium coli comm.		Bac. Kalbsblut		Bac. Lehmann I	
Nach 24 Stunden	Nach 4 Tagen	Nach 24 Stunden	Nach 4 Tagen	Nach 24 Stunden	Nach 4 Tagen
Hellgelbe, dünne Auflagerung.	Auflagerung saftig u. dick geworden. V. graugelber Farbe.	Ein glasiges, saftiges Häutchen überzieht die Kartoffeloberfläche.	Die saftige Auflagerung ist farblos geblieben.	Farbloser bis gelblichweisser, wachsartiger, 3 mm breiter Belag.	In gleicher Farbe weiter gewachsen.
Grauweisser, saftiger Belag. Gut 5 mm breit.	Gelbgraue, etwa 1 cm breite saftige Auflagerung.	Gelbbläulich irisirende Auflagerungen.	Die ganze Agaroberfläche bedeckt mit einer graublauen, dünnen Auflagerung. Intensive Trübg. des Kondenswassers.	Fast rein bläulicher Schleier über die ganze Agaroberfläche.	Hellblauer, über 1 cm breiter Schleier. Im Kondenswasser graugelbe Kulturmassen.
Lebhaftes Wachsthum als weissgrauer Belag mit mässiger Gasbildung.	Grauweisser, etwa 1 cm breiter Belag. Geringe Gasbildung.	Graublauer Schleier über die freie Oberfläche. Agar durch Gasblasen gesprungen	Ein in den dünneren Stellen bläulicher, an den dickeren Stellen gelblicher Belag üb. die ganze Agaroberfl. Gasbildung hat nicht zugenommen.	Starke Wucherung als graublauer Schleier. Agarmasse durch Gasblasen in die Höhe gehoben.	Ein bläulicher Belag über die ganze Agaroberfläche. Die emporgehobene Agarsubstanz zeigt einige Gasblasen.
Graugelber, saftiger Belag.	Belag etwa 1 cm breit.	Blaugraue Auflagerung mit getrübt. Kondenswasser.	Auflagerung üb. d. ganze Oberfläche.	Blauer Schleier über die ganze Oberfläche. Weisser Satz im getrübten Kondenswasser.	Ebenso.
5 mm breiter gelbblauer Strich.	Fast 1 cm br. gelbweisse Auflagerung.	Fast 8 mm br. blauer, in allen Regenbogenfarben irisirender Schleier.	In gleicher Färbung weiter gewachsen.	2 mm breiter hellblauer Strich mit gelber Mittelkultur.	Fast bis zu 1 cm Breite gewachsen mit eigenthümlich gebucht. Seitenrändern.

schwere Schwefelsäure das leichtere Peptonwasser berührte, ein schwach violetter Ring.

b) Feste Nährböden.

Stichkulturen wurden angelegt in gewöhnlicher Gelatine und in hochgeschichtetem 4 proc. Traubenzucker-Agar. (s. Tabelle S. 20 u. 21.)

Wir sehen überaus ähnliche Züchtungsergebnisse in vorstehender Tabelle verzeichnet. So gleichen sich die Gelatinekulturen bis auf geringfügige Verschiedenheiten in der Wachsthumsenergie vollständig. Die Impfstiche in den 4 proc. hochgeschichteten Traubenzuckeragar geben uns einige Auskunft über Anaërobiose und Gasbildung. Alle 6 Bacillen sind fakultative Anaërobier. Ebenso wie in der Tiefe des Impfstiches im Traubenzucker-Agar wachsen sie auch auf Gelatineplatten, deren Oberfläche mit einer sterilen Glimmerplatte luftdicht bedeckt ist.

Bac. Lehmann, Bac. Kalbsblut und Bac. Siegel sind äusserst energische Gasbildner. Sie übertreffen darin das Bacterium coli commune, welches etwa die gleiche Masse gasförmiger Zersetzungsprodukte lieferte wie Bac W. weiss.

Bac. blau bildet am wenigsten Gas. Der Grund hierfür lag wohl in einer gewissen Kulturschwäche dieses Mikroorganismus, dessen regelmässige vierwöchentliche Ueberimpfung einmal unterlassen war.

Diese Reihenfolge in der Gasbildung wurde im Wesentlichen bestätigt durch die Resultate, welche nach Beschickung von 6 Traubenzuckerbouillon-Gährungsröhrchen mit je einer Bacillenart erzielt wurden. Die gasförmigen Stoffwechselprodukte bestanden stets zum grösseren Theil aus Kohlensäure, zum kleineren Theil aus Wasserstoff, soweit die Methode: „Aufnehmen des im geschlossenen Schenkel angesammelten Gases durch Kalilauge und Anzünden des bleibenden Restes“ einen solchen endgültigen Ausspruch gestattet.

Strichkulturen wurden angelegt und geprüft auf:

Schräg erstarrtem Blutserum,
„ „ Agar,
„ „ 2 proc. Traubenzuckeragar,
„ „ 4 proc. Glycerinagar,
„ „ Gelatine
und auf Kartoffelröhrchen.

Die Gelatinekulturen wurden in einem Fach oberhalb des Brütschrankes bei einer Temperatur von 14—18° C. gehalten, alle übrigen Röhrchen aber in den Brütschrank gestellt. (s. Tabelle, S. 20, 21 und 22, 23.)

Auch aus dieser grossen Tabelle geht nichts Anderes hervor als ein neuer Beweis, wie überaus ähnlich sich die 6 in Frage kommenden Mikroorganismen kulturell verhalten. Höchstens könnte man auf die Aehnlichkeit in der Färbung der Kartoffelkultur von Bac. W. weiss und Bact. coli commune hinweisen und beide Kulturen denen der 4 anderen mehr farblos auf Kartoffel gewachsen Mikroorganismen gegenüberstellen.

Einzelne, meist auch nur im geringen Grade nachweisbare Differenzen



in der Wachsthumsenergie der einzelnen Bacillenarten, dürften als Unterscheidungsmerkmale kaum herangezogen werden können.

II. Plattenkulturen.

Wie nicht anders zu erwarten, lieferte das Plattenverfahren für die einzelnen Bakterien durchaus keine kulturellen Eigenthümlichkeiten, die dem Untersucher etwa die Möglichkeit gewährt hätten, den einen oder den anderen Bacillus mit Sicherheit aus Gemischen dieser sechs zu isoliren. Nur Klatschpräparate zeigten bei der Färbung einige mikroskopische Besonderheiten, die aber nicht die Kolonie, sondern den einzelnen Bacillus betrafen, also nicht als kulturelle Eigenthümlichkeiten angesprochen werden dürfen. Alles nähere zeigen die nachfolgenden Tabellen.

So hatten denn diese ausführlichen und eingehenden kulturellen Untersuchungen kein einziges durchgreifendes Unterscheidungsmerkmal zwischen den sechs in Frage kommenden Mikroorganismen nachweisen können. Nur unbedeutende Einzelheiten sind es, auf Grund deren man eine gewisse Gruppirung vornehmen könnte. Einmal sehen sich die Kulturen von Bac. W. blau, Bac. Siegel, Bac. Kalbsblut und Bac. Lehmann sehr ähnlich; sie würden eine Gruppe bilden. Aehnlich, ja fast identisch waren ferner die Züchtungsresultate für Bac. W. weiss und Bact. coli commune. Letztere Gruppe zeigte gegen die erstere einige allerdings wechselnde kulturelle Merkmale. Eine solche Scheidung würde wesentlich gestützt, wie wir schon gesehen haben, durch die mikroskopische Betrachtung der Angehörigen beider Gruppen. Unter sich sehr ähnlich zeichnet sich die 3. Gruppe gegenüber der ersteren aus durch grössere Form, durch Multiplicität der Geisselfäden, durch eine mehr regelmässige Annahme von Anilinfarbstoffen. Leider sind die Schwankungen, was namentlich die Grösse betrifft, in den Gruppen doch derartige, dass grosse Bacillenformen aus Gruppe I — wie wir sie aus frischen Gelatinekulturen erhalten können – von kleinen

Gelatine-Platten.

Mikroorganismen	Makroskopisch		Mikroskopisch		Klatsch-Präparate.
	Nach 2 Tagen	Nach 4 Tagen	Nach 2 Tagen	Nach 4 Tagen	
Bac. W. blau.	Die Platte erscheint wie mit feinstem, bläulich schimmerndem Glasstaub bestreut.	Einzelne Kolonieen sind bis stecknadelknopfgross ausgewachsen von intensiv blauer Farbe.	Grünbraune, runde u. ovale tiefliegende Kolonieen. Oberflächen-Kolonieen graugelb. Centrum dunkler als die Ränder, welche bisweilen leicht gezähnt aussehen, bisweilen glatt sind. Oberfläche grob granulirt.	Mehrere benachbarte Kolonieen sind zu zusammenliegend., unregelm. Haufen öft. zusammengeflossen, doch markirt sich d. dunkelbraune Centrum der einzelnen Kolonieen deutl. gegenüber den hellgelben, buchtigen Rändern.	Kolonieen zeigen sehr dichtes Centrum, welches nach d. Peripherie zu concentrisch heller wird, sodass die Kolonie fast mit einem Ring von einzelnen Bakterien umgeben ist. Scheinfäden wohl bis zur zehnfachen Bacillenlänge, Deutliche Lücken.

Mikroorganismen	Makroskopisch		Mikroskopisch		Klatsch-Präparate.
	Nach 2 Tagen	Nach 4 Tagen	Nach 2 Tagen	Nach 4 Tagen	
Bac. Siegel	Platte erscheint matt, wie angehaucht, durch überaus dichtliegende, feinste Pünktchen.	Kolonieen blaugrau durchscheinend, noch nicht halb stecknadelkopfgross. Die etwas dichte Aussaat scheint das Grösserwerden behindert zu haben.	Gelbgrünliche, kleinste Kolonieen in der Tiefe. Oberflächliche meist rund, hellgelb. Oberfläche mit feinen Aederchen versehen.	Dasselbe Bild.	Unregelmässige Kolonie. Scheinfäden bis zu 3 Gliedern, gute Lückenbildung. Deutliche Bacillenform. Einzelne Kolonieen sind wie mit einem concentrischen Kreis von einzelnen Bacillen umgeben und lassen auch eine unregelmässige Reihenbildung erkennen, d. h. die Bacillen liegen bald der Länge nach, bald der Quere an einander gereiht.
Bac. W. weiss	Eine Reihe stecknadelspitzgrosser, feinster, weissgrauer Colonieen.	Einzelne Kolonieen bis halb linsengross gewachsen mit weissem Centrum u. mehr grauweissen Rändern, die bisweilen bläulich schimmern.	Grünbraune tiefe Kolonieen von bisweil. unregelmäss. Gestalt. Da wo sie die Oberfl. erreichen, schieben sie auf diese eine hellgrüne, durchsichtige, feingestrichelte Auflagerung fächerförmig heraus.	Die fächerförmig. Ausbreitungen haben gelegentl. die benachbart. rund. Colonieen umflossen, die sich dann als dunkelgrüne Scheiben von d. hellgelbl. grünen Schleier abheben.	Unregelmässige dicke Bacillenhaufen. Sehr lange Bacillenform, wohl bis 1,5 μ. Ungefärbte Lücken sind nicht zu sehen. An einzelnen Stellen beträchtliche Fadenbildung.
Bact. col. com.	Zahlreiche feinste, grauweisse Pünktchen auf der Gelatine-Oberfläche.	Dort, wo die Kolonieen etwas weniger dicht liegen, sind sie über stecknadelkopfgross gewachsen, grauweiss.	Tiefe Kolonieen hellgelbe Scheibchen rund, oval u. wetzsteinförmig. Oberfl. Kolonieen braungelblich mit dunkl. Centrum und ganz hellen, gebuchteten Rändern. Gerippte Oberfläche.	Die Centren sehen heute mehr graugrün aus. Von ihnen aus gehen feinste Aederchen und Rippchen radiär nach d. Peripherie, wodurch eine sehr regelm. Granulation zu Stande kommt.	Centrum der Kolonie durch unregelmässig. Zusammenlagern sehr dick. Nach der Peripherie zu liegen eine Reihe einzelner Bakterien fast concentrisch herum.
Bac. Kalbsblut	Feinste bläuliche, stecknadelspitzgrosse Colonieen auf der Platte.	Kolonieen graubläulich bis halb stecknadelkopfgross.	Tiefliegende meist rund und bräunlich. Oberflächliche graugelbliche, grössere, unregelmässig begrenzte Kolonieen, die deutlich gestrichelt erscheinen.	Die Kolonieen bieten dasselbe Aussehen.	Dicke Kolonieen. An den Rändern eine gewisse Reihenanordnung unverbundener Einzelwesen nicht zu verkennen.
Bac. Lehmann I	Platte sieht durch die dichtlieg. Colonieen wie mit einem blaugrauen Schleier überzogen aus.	Nur einzelne Kolonieen sind etwas grösser geworden.	Kleinste, gelbgraue bis glashelle Wetzsteinförmige, ovale oder runde Colonieen in der Tiefe. Die oberflächlichen sind meist von runder Form mit glatten Rändern, gelbbräunlichem Centrum und helleren Rändern.	Dasselbe Bild.	Ausgesprochene Bacillenform. Mittleres Interstitium sehr deutlich. Keine Fadenbildung. Die Kolonieen werden gebildet durch unverbundenes, unregelmässiges Zusammenlagern einzelner Bacterien.

Agarplatten.

Mikroorganismen	Makroskopisch		Mikroskopisch		Klatschpräparat
	Nach 24 Stunden	Nach 4 Tagen	Nach 24 Stunden	Nach 4 Tagen	
Bac. W. blau	Graublaue matte Auflagerung. über die ganze Ob.-fläche.	Einzelne Auflagerungen haben an Dicke gewonnen, sind in d. Mitte graugelb, an den Rändern hell bläulich.	Hellgrüne, bis farblose, deutlich granulirte, tiefliegende Kolonieen. Oberflächliche Kolonieen bilden gelbgraue bis glashelle, wie mit feinen Glasschüppchen besetzte Schilder.	Die regelmässigen Bilder sind an vielen Stellen durch Zusammenfliessen mit benachbarten Kolonieen verloren gegangen. Ueberall ist aber die Granulation noch sehr ausgesprochen.	Ausgeprägte Bacillenform, regelmässige Lücken. Kolonieform unregelmässig.
Bac. Siegel	Dichter. graublauer Schleier über die Oberfl.	Aus dem graublauen Schleier heben sich nur einzelne bis Stecknadelkopf grosse Kolonieen ab, die eine fast reinblaue Farbe zeigen.	Gelbbraune bis gelbgrüne, runde und ovale, tiefliegende Kolonieen. Hellgelbe, leicht granulirte Oberflächenkolonieen mit dunklerem Centrum.	Dasselbe Bild.	Bisweilen, aber nicht immer regelmässige, fast reihenförmige Anordnung in den Kolonien, bald mit der breiten Seite, bald mit der Spitze zusammenliegend. Wo an den Rändern einzelne Bacillen deutlich sind, sieht man bei der Färbung mit Karbolfuchsin mittel- oder seitenständige ungefärbte Lücken.
Bac. W. weiss	Einzelne weisse. saftige Auflagerungen, zum Theil schon stecknadelkopfgr.	Einzelne Kolonieen sind bis über Linsengrösse ausgewachsen. Dicke, saftige Auflagerungen mit gelbem Centrum und fast weissen Rändern.	Tiefliegende hellbraune, unregelmässig gestalt. Kolonieen. Oberflächliche meist rund, dunkelbraun mit helleren Rändern. Ihre Oberfläche meist glatt.	Das Centrum der oberflächlichen Kolonieen ist fast schwarzbraun. Die helleren Ränder lassen eine deutliche Granulation erkennen.	Unregelmässige Kolonieanordnung. Viele Scheinfäden. Deutl. ungefärbte Lücken.
Bact. coli comm.	Bis stecknadelkopfgrosse, weissgraue Tröpfchen auf der Oberfläche	Einzelne Kolonien sind erhebl., theilweise bis zu Linsengrösse gewachsen. Durch Zusammenfliessen benachb. Kolonieen sind auch grössere graugelbe Flecken mit hellbläulich. Rändern entstanden.	Tiefe Kolonieen, rund und unregelmässig gestaltet. Braun bis gelbgrün gefärbt. Oberflächen - Kolonieen mit bräunlich. Centrum und hellgelben, gebuchteten Rändern, zeigen eine radiär gestrichelte Oberfläche.	Die zusammengeflossenen Kolonieen zeigen unregelmässig begrenzte Bilder mit braungelbem Mittelcentrum und homogenen, hellbraunen Rändern, an denen eine Granulation nicht mehr sichtbar ist.	Unregelmässige Kolonieanordnung. Keine Fadenverbände. Nur vereinzelte Lückenbildung, die dann meistens einseitig ist.

Mikroorganismen	Makroskopisch		Mikroskopisch		Klatsch-Präparate.
	Nach 24 Stunden	Nach 4 Tagen	Nach 24 Stunden	Nach 4 Tagen	
Bac. Kalbsblut	Bis stecknadelkopfgrosse, flache, blaue Kolonieen.	Kolonieen sind gröss. geword. Ihr Centrum hat ein. leicht gelbl. Farbton angenommen.	Tiefe Kolonieen, braungelb. von unregelmässiger Gestalt. Oberflächen-Kolonieen bilden hellbraune, oft zusammengefloss. Flecken mit schattirtem Centrum und homogenen, fast durchsichtigen Rändern.	Dasselbe Bild.	Ziemlich regelmässige Kolonieanordnung. Scheinfäden bis zur vierfachen Länge. Bacillenform gut ausgeprägt. Deutliche Lückenbildungen.
Bac. Lehmann I	Dicker, blauer Schleier über die ganze Agar-Ob.-fläche.	Aus d. hellbl. Plattenauflagerung sind nur einzelne, etwa stecknadelkopfgr. Kolonieen zu isoliren. Alles Andere erscheint als gleichmäss. Kulturmasse.	Hellgelbliche, unregelmässig gestaltete, tiefe Kolonieen. Gelbgrüne Oberflächliche mit theils glatten, theils leicht gezähnten Rändern.	Gleichmässige hellgelbe, granulirte Massen überziehen die Oberfläche. Kolonieränder meist nicht mehr zu erkennen. Durch diese hellgelbe Oberfläche schimmern d. braungrünen tiefen Kolonien hindurch.	Ausgeprägte Eiform. Mittelständige Lücken in grosser Zahl. Kolonieanordnung unregelmässig.

Stäbchenformen der Gruppe II selbst durch Mikrometermessung kaum noch würden unterschieden werden können:

Nach kulturellen Verschiedenheiten auf modificirten Nährböden unter künstlich veränderten Wachsthumsbedingungen zu forschen, habe ich unterlassen, einmal weil die Zeit mangelte, dann aber auch weil ich der Meinung bin, dass gerade bei ähnlich wachsenden Mikroorganismen durch Hinzufügung chemischer Reagentien zu den Nährböden oder durch Einschaltung anderer ungünstiger Wachsthumsbedingungen und erschwerter Ernährungsmöglichkeiten diese Aehnlichkeit nur in helleres Licht tritt und die Möglichkeit einer Verwechslung erleichtert wird.

Prüfung auf Pathogenität durch Thierversuche.

Thierversuche wurden, entsprechend dem natürlichen Infektionsmodus, meist in der Weise vorgenommen, dass die Infektionsmasse, Bouillonreinkulturen des zu prüfenden Mikroorganismus, in einzelnen Fällen auch Flüssigkeiten von Thieren, bei denen die Maul- und Klauenseuche amtlich festgestellt war — Speichel, Bläscheninhalt, Darmschleim, Milch, Blut, Urin —, theils unvermischt, theils im schleimigen Vehikel verfüttert wurden. Anfangs hielt ich es für nöthig, an Zahnfleisch und Gaumen kleine oberflächliche Schleimhautwunden, Ritzungen und Quetschungen mit stumpfem Stahl vorher anzulegen. Die Erfahrung lehrte bald, dass durch

Vorversuch mit Bac. W. blau und Bac. Siegel.

Lfd. No.	Versuchsthiere	Infektionsmethode	Infektionsmasse	Resultat
1.	10monatlicher Stier.	a) Einschütten in das Kleie-Futter. b) Einstreichen in das stumpf verletzte Maul.	a) 100 ccm einer 24 Std. im Brutschrank gehaltenen Bouillonkultur von Bac. W. blau. b) 2 Agarkulturen von Bac. W. blan ebenfalls 24 Std. im Brutschrank gehalten, deren abgekrazte Kulturmasse eingerieben wurde.	Weder örtliche Veränderungen im Maul oder an den Klauen, noch allgemeine krankhafte Erscheinungen treten auf.
2.	10monatlicher Stier.	Einschütten der Bouillon in das gewaltsam geöffnete Maul.	200 ccm e. 24 Std. i. Brutschrank gehalten. Reinkultur. Bac. Siegel.	Dasselbe Thier wie zu No. 1 wurde 10 Tage später einer 2. Infektion, diesmal mit Bac. Siegel unterzogen, doch trat weder eine lokale noch allgemeine Reaktion seitens des Thieres ein.
3.	10monatlicher Stier.	Injektion in die Peritonealhöhle.	10 ccm einer 24-stünd. Bouillonkultur von Bac. Siegel.	3. Impfung desselben Thieres wie zu I und II nach 10 tägiger Pause, auch diesmal ergebnisslos.
4.	Mittelgrosses Schwein I.	a) Verfütterng. Klauen, Maul- u. Rüsselschleimhaut leicht verletzt. b) Einstreichen der Fussverletzungen.	a) 50 ccm einer 24 stünd. Bouillonkultur v. Bac. W. blau. b) 2 Agarkultur. von Bac. W. blau.	Weder lokale, noch allgemeine Reaktion.
5.	Mittelgrosses Schwein II.	Verfütterung.	50 ccm ein. 24 Std. i. Brutschrank gehalt. Bouillonkultur. Bac. Siegel.	Ebenso.
6.	Auf mein Bitten neugekauftes, 10 Tage altes, frisches, junges Kalb.	Verfütterung. Maul stumpf verletzt.	50 ccm einer 24 Stunden im Brutschrank gehaltenen Bouillonkultur von Bac. W. blau.	Kalb hat vom 2. Tage ab Durchfall. Am 3. Tage steht es nicht mehr auf und frisst sehr schlecht. In der Nacht vom 3. zum 4. Tage geht es zu Grunde. Sektion frühmorgens am 4. Tage durch einen der Herrn Assistenten des Herrn Prof. Dieckerhoff. Nasen- u. Augenpartie etwas gedunsen und ödematös, Zahnfleisch des Unterkiefers leicht geröthet und geschwollen. Lebhafte Gefässinjektion am Dünndarm. Enteritis. Das Herz wurde nach Unterbindung sämmtlicher Gefässe mit Blut gefüllt herausgeschnitten und nebst Milz und Niere sofort lege artis bakteriologisch verarbeitet mit dem Erfolg, dass das Herzblut Reinkulturen des verimpften Bac. W. blau enthielt. Derselbe Mikroorganismus konnte aus den mit zahlreichen Verunreinigungen versehenen Milz- und Nierenplatten herausgezüchtet werden. Die Reinkulturen aus Kalbs-Herzblut wurden zu späteren Infektionsversuchen aufbewahrt. Er hat i. den früher. Züchtungstabell. als Bac. Kalbsblut schon Aufnahme gefund.

eine derartige Misshandlung der Maulschleimhaut die Infektion durchaus nicht erleichtert wurde; im Gegentheil wurde die Verfütterung dadurch nur erschwert. In einzelnen Fällen wurde in kleine Verletzungen der Nasen- und Zahnfleisch-Schleimhaut eingeimpft; in einigen wenigen auch intraperitoneal die Impfmasse eingespritzt.

Ich möchte zuerst eines kleinen Vorversuches gedenken, den ich mit dem kleinen, im Mundspeichel und Lippengeschwür des Kranken gefundenen ovoiden Bacillus noch vor dem Tode des Patienten unternahm und zwar in einem Versuchsstall der Königl. thierärztlichen Hochschule, welchen mir die liebenswürdige Bereitwilligkeit des Professor Dieckerhoff eröffnete. Ausser diesem kleinen ovoiden Bacillus, der, wie wir schon gesehen haben, identisch war mit dem später aus der Leiche gezüchteten und welchen ich der Uebersicht wegen auch als Bac. W. blau in der Tabelle bezeichnen will, wurde noch die mir von Dr. Siegel aus Britz übersandte Probekultur seines Bacillus zu Infektionszwecken in Anwendung gezogen. Diese Kultur entstammte den Organen eines im Mai 1895 an Mundseuche verstorbenen Kindes. Sie war also bei der Impfung im März 1896 etwa 10 Monate alt und nur durch mehrmaliges Umstechen wachthumsfähig erhalten.

Als weiteres Versuchsmaterial war noch ein älteres Pferd vorhanden. Da dieses Thier aber schon eine längere Berufsthätigkeit als Impfobjekt hinter sich hatte und es ja bekannt ist, dass Pferde überhaupt höchst selten von der Maul- und Klauenseuche befallen werden, verzichtete ich auf die doch voraussichtlich ebenfalls erfolglose Impfung.

Diese Vorversuche gaben ja nun gerade kein sehr ermuthigendes Resultat. Wenn man aber bedenkt, dass sowohl der Stier wie beide Schweine schon Insassen des Versuchsstalles waren — der Stier sollte vor einiger Zeit abgemagert und verkümmert angekauft sein; auch war nicht bekannt, ob er nicht eine natürliche Infektion mit Maul- und Klauenseuche früher überstanden hatte — und dass das einzige frische und bezüglich Alter und Art besonders geeignete Impfthier, das Kalb, prompt erkrankt und gestorben war, so ist es wohl begreiflich, dass ich weit davon entfernt war, die Sache aufzugeben. Allerdings hatte auch das Kalb nicht die specifischen Krankheitssymptome der Maul- und Klauenseuche dargeboten, als welche man nach Pütz und Röll folgende Krankheitszeichen erwarten muss:

a) 1—4tägige Incubation mit leichten initialen Fiebersteigerungen. Das Fieber schwindet nach Ausbruch der örtlichen Symptome:

b) Maul. Die Schleimhaut ist warm, geröthet und mit zähem Schleim und Speichel überzogen, der oft in langen Fäden aus dem Maule heraushängt. 1—2 Tage später zeigen sich an der Innenfläche der Oberlippe, am zahnlosen Rande des Oberkiefers, an der Zunge, an der Gaumenschleimhaut, um die Nasenöffnungen herum und in der Nase anfangs hirsekorngrosse, später oft bis zu Bohnengrösse anwachsende Bläschen von wasserhellem bis eiterähnlichem Inhalt. Diese platzen und hinterlassen Schleimhautdefekte, die entweder heilen oder sich zu tiefergehenden Entzündungsprocessen umgestalten können.



c) Klauen. Steifer, gespannter Gang und Unlust, aufzustehen infolge Schmerzes im Bereich der Klauen. Hier findet man anfangs eine empfindliche Röthung und Schwellung auf der Krone, an den Ballen oder im Klauenspalte. Bei Kälbern und Schweinen überschreitet die Hautentzündung recht häufig das Fesselgelenk und komplicirt sich mit ödematösen Schwellungen. 1—2 Tage später entstehen an den entzündeten Hautstellen ähnliche Bläschen wie im Maul.

d) Euter. Bei Milchkühen werden häufig die Euter, die untere Oeffnung des Striches von Entzündung ergriffen. Hier sieht man nicht selten über wallnussgrosse Blasen.

Aber wie man schon bei der natürlichen Infektion nicht alle Symptome in höchster Krankheitsintensität bei jedem Thier ausgeprägt sieht, so darf man also auch nicht bei künstlicher Erzeugung der Krankheit Musterbilder der Seuche erwarten. Gerade bei Kälbern sehen wir auch während der Epidemie unter dem Grossvieh die Folgen der Infektion als schwere Verdauungsstörung mehr in den Vordergrund treten, während Stomatitis, Rhinitis, Conjunctivitis und Klauenentzündung als örtliche Reaktionen mehr zurücktreten. Ja häufig erliegen ganz junge Milchkälber der durch die Infektion entstandenen Magen-Darmkrankheit eher, als sich die lokalen Erscheinungen ausbilden konnten.

Da mein Kalb drei Tage nach der Infektion starb, durfte das Fehlen der örtlichen Erscheinungen nicht weiter Wunder nehmen. Von grossem Werthe war jedenfalls, dass mir dieser Thierversuch den Bac. Kalbsblut geliefert hatte, der also den durch den Thierkörper geschickten Bac. W. blau darstellte.

Da es nicht möglich war, aus dortigen Mitteln frische Kälber zu weiteren Versuchen aufzustellen, auch die Anschaffung solch geeigneter Versuchsthiere auf meine Kosten und Einstellung in jenen Versuchsstall mit den für diese Anstalt bestehenden Bestimmungen nicht vereinbar war, so musste ich die weiteren Arbeiten hier abbrechen, obwohl ich gern meine Versuche von so maassgebender Seite, wie Professor Dieckerhoff, kontrolirt gesehen hätte.

Die Stallfrage machte zuerst grosse Sorge und Schwierigkeiten. In den Stallanlagen der Charité konnten grössere Versuchsthiere nicht eingestellt werden, ebensowenig in den Privathäusern der Umgebung, wo zudem die Neugierde der Hausbewohner gewiss höchst lästig und unbequem gewesen wäre.

Gelegentlich einer Zusammenkunft mit Dr. Siegel besprach ich mit diesem die Stallfrage. Naturgemäss war ja ein Vorort mit theilweis noch Landwirthschaft treibender Bevölkerung am passendsten, um wohlfeil einen isolirten Stall nebst sachverständiger Wartung des eingestellten Viehes zu ermiethen. Nur wäre dann die tägliche Controle für mich durch die grossen Entfernungen überaus erschwert gewesen. So reifte denn der Plan, gemeinsam mit Dr. Siegel die von dem Kranken W. stammenden Reinculturen an grösseren Thieren auf Pathogenität noch einmal zu prüfen, vergleichende Impfungen mit Bac. Kalbsblut und Bac. Siegel vorzunehmen,

kurz die Frage der Uebertragung der Maul- und Klauenseuche von Thier auf Mensch noch einmal von Grund aus durchzuarbeiten. Parallel mit den praktischen Arbeiten unternahmen wir eine wissenschaftliche Bearbeitung der gesammten für diese Frage in Betracht kommenden Literatur, eine Arbeit, die durch die Reichhaltigkeit der Bibliothek der Kaiser-Wilhelms-Akademie an thierärztlichen Schriften wesentlich erleichtert wurde. Die Erfolge dieser wissenschaftlichen Forschung, soweit sie sich auf kasuistisches Material für Uebertragungen dieser Seuche von Thier auf Mensch beziehen, sind schon von uns veröffentlicht[1]).

Eine wesentliche Unterstützung für die praktischen Arbeiten war es, dass auf Antrag des Herrn Geheimrath Prof. B. Fränkel mir seitens des Cultus-Ministeriums eine einmalige Beihilfe von 600 Mark bewilligt wurde.

So konnte denn an der Peripherie von Rixdorf ein Stall gemiethet und mit den Versuchen begonnen werden.

Zu diesem Zweck stellte ich zunächst Impfbouillonculturen von allen aus dem lebenden und todten Körper des Kranken W. rein gezüchteten Mikroorganismen her. Dabei ergab sich, dass die vorhandenen Reinculturen vom Bac. W. blau fast sämmtlich abgestorben waren. Auf ihre regelmässige Weiterzüchtung war weniger Werth gelegt, da dieser Mikroorganismus ja als Bac. Kalbsblut in besserer Auflage, d. h. aus dem Blute des im Stall Dieckerhoff inficirten Kalbes herausgezüchtet, vorhanden war. Nur aus einer alten Agarcultur liess sich durch Umstechen in frische Nährmedien noch ein nothdürftiges Wachsthum erzielen. Es durfte daher nicht Wunder nehmen, wenn der Bac. W. blau keine Virulenz mehr bewies. Der als Bac. Kalbsblut regelmässig weitergezüchtete Bac. W. blau verhielt sich in Bezug auf seine Thierpathogenität anders, wie wir später sehen werden.

Nachstehende Tabelle liess uns in Coccus III einen für Thiere sehr virulenten Mikroorganismus erkennen. Die übrigen verimpften Reinculturen erwiesen sich für grössere Thiere als nicht pathogen. Da aber die durch Coccus III verursachten Krankheitserscheinungen das Bild schwerster Pyämie darboten, somit eine Beziehung zu der hier zu studirenden Seuche nicht vorhanden war, wurde auf ein weiteres Studium verzichtet.

Von all' den aus dem Fall W. stammenden Reinculturen blieb somit nur noch Bac. Kalbsblut übrig, über dessen Pathogenität die folgende Tabelle (s. S. 34 u. 35) Auskunft giebt.

Die Ergebnisse der Impfungen mit Bac. Kalbsblut zeigten sich also als sehr wechselnde. Durch die Verfütterung einer Bouillonreincultur wurden bei grösseren Thieren regelmässig Krankheitserscheinungen hervorgerufen, die gelegentlich auch den Exitus letalis des Impfthieres herbeiführten. Die bakteriologische Ausbeute des Herzblutes der Impflinge war

1) Bussenius und Siegel, Zur Frage der Uebertragung von Maul- und Klauenseuche auf den Menschen. Deutsch. med. Wochenschr. 1896. No. 50. Zeitschr. f. klin. Med. 1897. Januar-Heft.



Versuche mit Reinkulturen die aus dem kranken und todten Körper W. stammmen.

Lfd. No.	Versuchsthiere	Infektionsmethode	Infektionsmasse	Resultat
7.	Weibl. Schaf, engl. Rasse.	Cutane Impfung an der Nasenöffnung und Verfütterung.	5 ccm einer 24-stündig. b. Bruttemperatur gehalten. Kultur v. Coccus I (Staphylococcus aureus).	Keine Allgemeinerscheinungen, unbedeutende locale Eiterung.
8.	Schafbock (engl. Rasse).	Ebenso.	5 ccm Coccus II (Diplococcus) ebenso.	Weder lecale noch allgemeine Reaktion.
9.	Schwarzes Kalb.	Ebenso.	5 ccm Coccus III ebenso.	Schon nach 24 Std. ist die Nasengegend oedematös geschwollen, an Nasenlöchern und Nasenrücken einige seröse Bläschen wie bei Erysipelas bullosum. Im Maule keine Blasen noch Geifer. Am nächsten Tage ist das Thier schwer krank, gelber Eiterfluss aus Augen und Nasenöffnungen, Stirngegend und Ohren ödematös gedunsen. Steht nicht auf. An den Klauen keine Krankheitserscheinungen. Stinkender Durchfall mit Blut. Da am nächsten Morgen moribund, wurde das Thier betäubt. Die so lebend gewonnenen Herzblut- u. Organproben ergaben sterile Ausstriche auf Nährböden.
10.	Kalb, weiss.	Ebenso.	5 ccm Coccus IV (gelbroth, mittelgross).	Weder lokale noch allgemein Reaktion.
11.	Kalb, gelb.	Ebenso.	5 ccm Coccus V (sehr gross, kleine Ketten).	Ebenso.
12.	Kl. schwarzes Kalb.	Ebenso.	30 ccm W. blau.	Keinerlei locale oder allgemeine Krankheitserscheinungen.
13.	Kleine Ziege.	Ebenso.	30 ccm W. blau. Ebenso.	Ebenso.
14.	Grosse Ziege.	Ebenso.	30 ccm W. weiss. Ebenso.	Ebenso.
15.	Kalb, gelb.	Ebenso. Stumpfe Ritzung d. Maulhöhle.	30 ccm W. weiss.	Ebenso.

nur einmal positiv. In anderen Fällen waren die Resultate zweifelhaft. Die bakteriologischen Arbeiten wurden bei dieser Versuchsreihe durch die hohen Sommertemperaturen etwas beeinflusst, da unsere Gelatinplatten und Röhrchen meist verflüssigt wurden.

Für die nächste Versuchsreihe wurde dieser Fehler des für die Isolirung von Bakterien unentbehrlichen Nährbodens dadurch beseitigt, dass wir diesem Culturboden einen höheren Gelatinegehalt und dadurch grössere Festigkeit und Widerstandsfähigkeit gegen Verflüssigung gaben.

Die nächste Tabelle (s. S. 36 u. 37) enthält die Impfresultate mit Bouillonreinculturen von Bac. Siegel.

Bac. Siegel erwies sich bei diesen Impfungen beziehentlich Pathogenität dem Bac. Kalbsblut sehr ähnlich; nur war die bakteriologische Ausbeute des den Impfthieren entnommenen Materials etwas günstiger. Auch erinnerten einige der durch künstliche Infection erzielten Krankheitserscheinungen an die bei Maul- und Klauenseuche bekannten lokalen Symptomen.

Versuche mit Bac. Kalbsblut.

Lfde. No.	Versuchs-thiere	Infections-methode	Infections-masse	Resultat
16.	Graue Taube.	Intra-peritoneal.	1 ccm einer 24stünd. im Brutschr. gehalt. Bouilloncultur von Bac. Kalbsblut.	Thier bleibt anscheinend gesund: eine am 4. Tage dem Brustmuskel entnommene Blutprobe bleibt steril.
17.	Weisse Henne.	Verfütterung.	5 ccm Bouillon von Bac. Kalbsblut.	Nach 3 Tagen blutiger Koth, nach 5 Tagen nicht mehr, am 6. Tage entnommene Blutprobe bleibt steril.
18.	Schwarzgraue Ente.	Verfütterung.	20 ccm Bouill. von Bac. Kalbsblut (24stünd.)	Die Ente frisst anfangs gut, trotzdem bleibt sie in der Entwickelung zurück, vom 13. Tage ab schleppt sie einen Flügel nach, Tod nach 4 Wochen. Aus Herzblut werden Reinculturen von den verimpften Mikroorganismen gewonnen. Nieren- und Leber-Culturen verunreinigt, doch wurde Bac. Kalbsblut herausgezüchtet.
19.	Weisse Gans.	Verfütterung.	20 ccm d. gleichen Infectionsmasse.	Thier bleibt gesund: auch später weder locale noch allgemeine Reaction.
20.	Kleine weisse Ziege.	Ebenso und Ritzung der Maulhöhle.	30 ccm ebenso.	Weder locale noch allgemeine Reaction.
21.	Kleiner Affe.	Intra-peritoneal.	5 ccm ebenso.	Im Verlauf des 7. Tages nach der Impfung zeigt sich das Thier schwach auf den Beinen, klettert nicht mehr; am nächsten Tage liegt es schwer krank; das Thier wird betäubt und Milz, Niere und das pulsirende Herz nach Abbindung der Gefässe schnell herausgeschnitten. Wider Erwarten bleiben die Culturröhrchen steril. Es wird, da an einen Fehler der Arbeitsmethode gedacht wurde, nach mehreren Stunden noch Leber, Mesenterialdrüsen und die andere Niere dem Cadaver entnommen. — die Section zeigte übrigens nur Enteritis ohne Peritonitis — und hiervon Culturen angelegt. Ausser einer Reihe leicht ausscheidbarer Verunreinigungen zeigte die Gelatineplatte blau irisirende, nicht verflüssigende Colonien, die mikroskopisch sich aber als grösser und identisch mit dem im Affenkoth nachweisbaren Bact. coli com. erwiesen. Ob die Todesursache in diesem Falle durch eine Infection durch das zu prüfende Kalbsblut stattgefunden hat, erscheint nach dem Ergebniss sehr unwahrscheinlich.

Lfde. No.	Versuchs-thiere	Infections-methode	Infections-masse	Resultat
22.	Schwarzer Schafbock (Haid-schnucke).	Verfütterung: Gaumen und Zahnfleisch vorher ge-schabt.	30 ccm einer 24stündigen im Brütschr. gehaltenen Bouilloncultur von Bac. Kalbsblut.	Am 3. Tage macht das Thier einen kranken Eindruck. Eine entnommene Blutprobe ist mikroskopisch und bakteriologisch frei von Mikroorganismen. Am 4. Tage hat sich in der Umschlagsfalte der Oberlippe etwas rechts von der Mittellinie ein etwa 1 cm langer und 3 mm breiter Epitheldefect mit gelblichem Grunde gebildet (bakteriologisch zeigt das Secret dieses Geschwürchens Staphylokokken und Hefezellen). Links von der Mittellinie sieht man am 6. Tage ein linsengrosses Bläschen ebenfalls in der Umschlagsfalte. Am 10. Tage nach der Impfung macht das Thier einen sehr hinfälligen Eindruck. Es wird chloroformirt. Milz, Niere und Herz schnell aus dem lebenden Thiere herausgeschnitten. Bakteriol. Untersuchungen derselben ergaben auf Agarplatten zahlreiche Verunreinigungen, aus denen die Reinzüchtung des verimpften Bac. Kalbsblut nicht gelang. Gelatineplatten waren bei den hohen Aussentemperaturen im Juni leider verflüssigt und unbrauchbar.
23.	Bullenkalb, braun mit schwarzen Flecken, sehr kräftiges Thier.	Verfütterung.	50 ccm Bouillon ebenso.	Die Untersuchung dieses Kalbes unmittelbar vor der Impfung ergab eine Reihe kleiner Fissuren und Rhagaden am Zahnrand des Oberkiefers, die wahrscheinlich durch die Unterkieferzähne gescheuert waren. Sie wurden als vorhanden vorher registrirt. Am 6. Tage nach der Impfung hatte das Thier geröthete Nasenlöcher und Secretvermehrung aus denselben. Doch war nirgends ein Bläschen oder Substanzverlust zu sehen. Am 7. Tage hatte das Thier Fieber und Durchfall, der etwa 2 Tage dauerte. Danach erholte sich das Thier, frass gut und entwickelte sich weiter. Eine am Fiebertage entnommene Blutprobe zeigte nur verunreinigende Hefecolonien.
24.	Weisses Kaninchen.	Verfütterung.	5 ccm Bouillon ebenso.	Ohne Resultat.

Aus all' diesen Infectionsversuchen ergaben sich also folgende Resultate:

1. Bac. Kalbsblut und Bac. Siegel erregen durch Verfütterung bei grösseren Thieren Krankheitserscheinungen, die gelegentlich den Tod veranlassen.
2. Die wechselnde Pathogenität wird wahrscheinlich durch eine Virulenzabschwächung in Folge des langen Aufenthalts des Bac. Kalbsblut (3 Monate) und Bac. Siegel (10 Monate) auf künstlichen Nährböden veranlasst.
3. Die zu Tage getretenen Krankheitserscheinungen hatten Aehnlichkeit mit den bei Maul- und Klauenseuche-Epidemien, also in Folge natürlicher Infection, bekannten Symptomen.
4. Es gelang einige Male aus dem Herzblute und den Organen künstlich inficirter schwer kranker Thiere den verfütterten Mikroorganismus wieder zu gewinnen.

5. Die auf diese Weise — also nach einmaliger Thierpassage — gewonnenen Reinculturen hatten nicht wesentlich an Virulenz gewonnen.

Diese letzte Behauptung stützt sich darauf, dass wir mit den aus dem Thierkörper gewonnenen Reinculturen, einige der bei früheren Fütterungsversuchen gesund gebliebenen grösseren Thiere und auch die gewöhnlichen kleinen Laboratoriumsthiere zu inficiren suchten, ohne dass jedoch der erzielte Erfolg den Erwartungen entsprach. Um nicht zu weitschweifend zu werden, sind diese Fütterungsversuche an schon gebrauchten Thieren in den Tabellen nicht mit aufgenommen.

Bacillus Siegel.

Lfd. No.	Versuchsthier	Infectionsmethode	Infectionsmethode	Resultat.
25	Hellgraue Taube.	intraperitoneal.	1 ccm einer 24st. Bouilloncultur des Bac. Siegel.	Weder locale noch allgem. Reaction. Eine am 4. Tage aus dem Brustmuskel entnommene Blutprobe ergiebt sterile Kulturausstriche.
26	Schwarzer Hahn.	Verfütterung.	5 ccm ebenso.	Am 5. Tage blutiger Koth. Blutprobe steril. Thier erholt sich.
27	weisse Ente.	Verfütterung.	10 ccm ebenso.	Das Thier bleibt in den ersten Wochen ähnlich wie die mit Bac. Kalbsblut geimpfte und im gleichen Stall gehaltene Ente zum Erstaunen der Wartefrau trotz guten Fressens in der Entwicklung zurück und klein, verliert viel Federn und lässt einen Flügel hängen. Dem betäubten Thiere werden nach 3 Wochen Herz, Niere und Leber entnommen und aus ihnen nach Ausscheidung einiger Verunreinigungen Bac. Siegel herausgezüchtet.
28	Graue Gans.	Verfütterung.	20 ccm ebenso.	Thier bleibt Anfangs bei guter Fresslust, entwickelt sich aber nicht so wie das mit Bac. Kalbsblut geimpfte: es wird nach 4 Wochen getödtet. Aus dem Herzblute (11 Stunden nach dem Tode) ebenso aus den Organen lassen sich Colonien von coliartigem Wachsthum züchten, die mikroskopisch mehr das gröbere, grössere Aussehen des Bacterium coli commune haben.
29	Mittelgrosses Ziegenlamm.	Verfütterung, stumpfe Verletzung der Maulhöhle.	30 ccm ebenso.	Weder locale noch allgemeine Reaction. Blutprobe am 7. Tage steril.
30	Grosser Affe.	intraperitoneal.	5 ccm ebenso.	Thier frisst dauernd gut, vom 3. Tage ab Durchfall. Die Wartefrau will bemerkt haben, dass die Haut sämmtlicher Finger blauroth mit einzelnen wunden Stellen geworden sei. Da jedoch das Thier bei einem Fluchtversuch über scharfe Holzlatten geklettert war, blieb der artificielle oder infectiöse Charakter der Verletzung unentschieden. Der Affe geht nach mehreren Wochen an Entkräftung zu Grunde. Bakteriologische Ausbeute negativ.

Lfd. No.	Versuchs-thier	Infections-methode	Infections-methode	Resultat.
31	Bullenkalb, grosses Thier, schwarz mit braunem Kopf.	1. Verfütterung. (Maulhöhlenritzung.)	50 ccm ebenso.	Thier war vor der Impfung in Beziehung auf Verletzung der Schleimhäute genau besichtigt und unverletzt gefunden. Am 6. Tage nach der Impfung erscheint an der Nasenscheidewand vorn auf blaurothem Grunde ein helles Bläschen; am 8. Tage noch 2 Bläschen am rechten Nasenloch. Geifern ist nicht eingetreten, auch sind die Klauen gesund. Der anfangs vorhandene Durchfall legt sich am 14. Tage.
		2. Verfütterung 14 Tage nach der ersten Verfütterung und gleichzeitig intraperitoneal.	50 ccm ebenso. 20 ccm ebenso.	Nach dieser zweiten Impfung tritt am 3. Tage ödematöse Schwellung der Kopfpartie von den Augen bis zur Nase ein (die Schwellung wurde von einem Schlächter zuerst beobachtet und die Untersucher darauf aufmerksam gemacht). Am 4. Tage ist der Rand des rechten Nasenloches überall wund. Bei dem Versuch aufzustehen fällt das Thier und bleibt schliesslich dauernd liegen. Die Durchfälle haben von neuem begonnen und bringen das Thier so herunter, dass es am 6. Tage nach der zweiten Impfung betäubt und lebend geöffnet wird. Das aus dem pulsirenden Herzen lege artis entnommene Blut (der aus dem emporgehaltenen Herzen herausspritzende Blutstrahl spritzt direct auf die Nährböden) enthält Reinculturen des eingeimpften Bacillus Siegel. Dasselbe aus Milz und Niere gezüchtet.
32	Weisses Kaninchen.	Verfütterung.	5 ccm der aus vorstehend beschriebenem Versuch stammenden Bouillon-Reincultur.	Ohne Erfolg.
33	Weibliches Schaf.	Verfütterung und stumpfe Verletzung der Mundhöhle.	30 ccm einer 24 stündigen Bouilloncultur.	Schon am 3. Tage tritt Fieber ein, am 4. frisst es nicht mehr, hat stark schleimigen Durchfall, am 5. steht es nicht mehr auf und stirbt abends gegen 9 Uhr. Unmittelbar nach dem Tode wird durch einen Schlächter das Gedärm mit Magen entfernt und das Thier bis zum nächsten Morgen auf Eis gelegt. Weitere Section morgens früh. An der Umschlagsfalte der Unterlippe rechts und links von der Mittellinie zwei linsengrosse Substanzverluste; schleimig eitrige Darmentzündung. In den Bronchien schleimiges Sekret, Nieren stark blutreich. Aus Herzblut, Milz, Leber, Niere, Mesenterialdrüse gewonnene Reinculturen zeigen kleinste Stäbchen, als Verunreinigung daneben dicke Bacillen und grosse Coccen. Vergleichende bacteriologische Untersuchung des schleimigen Darmkothes liess culturell dieselben Mikroorganismen wachsen, die wenig grösser waren. Versuche, diesen aus dem Darmkoth gezüchteten und den aus dem Blut gezüchteten Bacillus aus Gemischen wieder zu trennen, blieben erfolglos. Die gelegentlich eintretende Schwierigkeit, den Bac. Siegel vom Bact. Coli commune zu unterscheiden, trat bei diesem Versuch recht deutlich hervor, besonders, wenn es sich um kleine Coliformen handelt. Diese Thatsache wird später genauer besprochen.

Unser Bestreben ging nun dahin, zur Fortsetzung unserer Infectionsversuche virulente Culturen, d. h. aus frischer natürlicher Infection stammende Reinculturen uns zu verschaffen.

Um die Futterkosten für die noch vorhandenen gesunden Versuchsthiere nicht unnütz auszugeben, stellten wir während der Zeit, während der erhebliche schwere Infectionen beim Menschen zu Untersuchungszwecken uns fehlten, einige ergänzende Thierversuche an. Da die bisherigen von anderer Seite bei der Maul- und Klauenseuche veröffentlichten Untersuchungen in Streptokokkenbefunden gipfelten, züchtete ich aus Peritonitiseiter bei puerperaler Sepsis, sowie aus einem Hauterysipel Streptokokken-Reinculturen. Verfütterung solcher Culturen blieb bei allen Thieren reactionslos. Injectionen unter die Schleimhäute gab locale Eiterungen ohne allgemeine Reactionen, wie die nachstehende Tabelle zeigt.

Versuche mit Reinculturen von Streptococcen und Bact. coli commune.

Lfd. No.	Versuchsthier.	Infectionsmethode.	Infectionsmasse.	Resultat.
34	Ziege, weiss.	Injection von je 1 Tropfen in Ober- und Unterkiefer und Zungenschleimhaut.	Bouilloncultur von Streptococcen, ganz frisch gezüchtet aus Peritonitiseiter bei menschl. Puerperalfieber.	Am 3. Tage nach der Impfung sind die drei Impfstellen mit Eiterblasen bedeckt. Die Blasen sind am nächsten Tage zerfallen und haben kleine Geschwüre gebildet. kein Durchfall, kein Fieber. Thier frisst schlecht. 5 Tage später glatte Heilung.
35	Ziege, schwarz.	ebenso.	ebenso.	Fast genau dasselbe Resultat. Keine Allgemein-Erscheinungen.
36	Kalb, weiss, mit schwarzen Flecken.	subcutane Injection in die Klauenkrone des linken Hinterfusses.	½ Pravaz'sche Spritze der gleichen Streptococcen.	Mässige Röthung und Schwellung, die die Hinterfüsse umgreift und sich handbreit nach oben erstreckt. keine Allgemeinerscheinungen, glatte Abschwellung.
37	Kalb, weiss und gelb.	Verfütterung.	60 ccm einer Bouilloncultur von Bact. col. comm. aus gesundem Menschenkoth.	Keine Allgemein-Erscheinungen, keine Localveränderungen.
38	Schaflamm, engl. Rasse. (10 Wochen alt.)	Verfütterung und Ritzung der Mundschleimhaut.	60 ccm Bouilloncultur ebenso.	Weder locale noch allgemeine Reaction.

Anmerkung: Die Streptococcenimpfung ward den 3 ersten Thieren mit gleichem Resultate wiederholt. (Zur 2. Impfung Streptococcen aus Erysipel eines Fussgeschwüres bei Menschen gezüchtet.)

Gleich erfolglos wurden sowohl die letzten beiden Thiere als auch einige andere grössere Thiere mit Bact. col. comm. gefüttert, das aus diarrhöischem Stuhl von Kindern und Erwachsenen stammte.

Dieselbe Tabelle enthält noch einige Fütterungsversuche mit dem Bakterium coli commune. Wir glaubten auch diesen Mikroorganismus, der sich kulturell ja so überaus ähnlich verhält, in den Bereich unserer Untersuchungen ziehen zu müssen. Verfütterungen eines Normalbakteriums coli commune aus Koth des gesunden Menschen wurden von den Thieren ohne Reaktion ertragen. Ebenso wenig konnten den Thieren Reinkulturen von Colibakterien etwas anhaben, die ich aus diarrhoischem Stuhl von Kindern und Erwachsenen gezüchtet hatte. Auch dann blieb die Fütterung mit Colibakterien erfolglos, als wir gleichzeitig mit dieser Fütterung eine subkutane Infektion mit Streptokokken-Reinkulturen kombinirten.

So weit waren unsere Untersuchungen gediehen, als einige Kinder mit den typischen Symptomen der Mundseuche, Bläschen, Geschwüren und starkem Speichelfluss zur Untersuchung und Behandlung kamen.

Da die Allgemeinaffektion der Kinder keine allzu schwere war, beschlossen wir, die Virulenz des inficirenden Bacillus nicht erst durch die zur Isolation nöthigen Umzüchtungen auf Nährböden zu schwächen, sondern Speichel und Geschwürssekret, in dem, wie wir uns überzeugt hatten, der typische, kleine, ovoide Bacillus enthalten war, mittelst Pravaz'scher Spritze aufzusaugen und beim frischen Versuchsthier zu verfüttern. Gelang dieser Versuch, so war dem von uns verfochtenen Lehrsatz von dem Uebergang der Maul- und Klauenseuche von Thier auf Mensch eine neue Stütze gegeben. Dass solche Versuche schon vor einigen Jahren von anderer Seite[1]) mit positivem Erfolg ausgeführt waren, das brachten wir erst später in Erfahrung. Bei Anstellung des Experiments war uns diese Veröffentlichung nicht bekannt. Der Erfolg war überraschend. Was nur mühsam durch die sorgfältigsten bakteriologischen Proceduren erreicht werden konnte, nämlich die Isolation des gesuchten Bacillus aus den Bakteriengemischen des Speichels der Kinder, das besorgte spielend der Organismus des inficirten Kalbes, indem er unter typischen Krankheitserscheinungen im Herzblut den gesuchten Krankheitskeim isolirte. Betreffs Einzelheiten verweise ich auf den mit Dr. Siegel gemeinsam veröffentlichten Aufsatz[2]). Die gleiche Arbeit wird auch alle Details über unsere weiteren Infektionsversuche bringen, die ich zum Schlusse hier nur kurz berühre. Noch mit der Verarbeitung dieses Uebertragungsversuches von Mensch auf Thier beschäftigt, traf uns die Nachricht, dass eine Maul- und Klauenseuche-Epidemie sich der Hauptstadt nähere. Es war natürlich, dass wir nunmehr unsere gesammte Arbeitskraft dem Studium dieser Epidemie zuwandten. Auf mein schriftliches Gesuch gab Seine Excellenz der Herr Minister für Landwirthschaft, Forsten und Domänen mir die Erlaubniss, ein maul- und klauenseuchekrankes Thier aus einem verseuchten Stall ankaufen zu dürfen.

---

1) Schautyr, Beitrag zur Lehre von der Maul- und Klauenseuche. Archiv f. Vet.-Med. 1893.

2) Bussenius und Siegel, Der gemeinsame Erreger der Mundseuche des Menschen und der Maul- und Klauenseuche u. s. w. D. med. Woch. 1897. No 4.



Nachdem wir eine beträchtliche Anzahl grosser Viehställe, deren Verseuchung amtlich gemeldet war, besucht, überall Sekrete, Speichel, Bläscheninhalt, Harn, Koth, Milch und vor Allem Blut entnommen und durch bakteriologische Studien uns sicher überzeugt hatten, dass der kleine ovoide Bacillus, der bei dem Kranken W. in der Kgl. Charité meine Aufmerksamkeit in so hohem Maasse erregt hatte, auch bei allen durch natürliche Infektion typisch kranken Thieren stets aufzufinden war, kauften wir aus dem verseuchten Stall des Rittergutsbesitzers Herrn J. (Schulzendorf) ein amtlich für krank erklärtes, mit charakteristischen Geschwüren an Maul und Klauen behaftetes Kalb an. Es wurde in einem uns vom Abdeckereibesitzer Z. in Britz liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellten Seuchenstalle untergebracht. Dazu stellten wir, um die gröberen Uebertragungsversuche vom kranken Thier aufs gesunde nachzuproben, ein gesundes, vom städtischen Viehhof erkauftes Kalb. Ohne auf die an anderer Stelle schon veröffentlichten Einzelheiten hier noch einmal einzugehen, sei nur so viel erwähnt, dass auch dieses zweite Kalb typisch erkrankte. Beide Kälber zeigten in dem unter Narkose entnommenen Herzblut, in Milz und Nieren Reinkulturen des kleinen, ovoiden Bacillus.

Diese Reinkulturen wurden in einem anderen etwa 1 Kilometer entfernt liegenden, seuchenfreien Stalle einem frischen Kalbe verfüttert, das typisch erkrankte und dessen Herzblut wieder Reinkulturen lieferte. Die so gewonnene Reinkultur inficirte ein zweites Kalb, welches bei einem zufälligen Besuche Seitens eines Thierarztes besichtigt wurde. Ein zweiter Thierarzt untersuchte ein Schwein, dass von uns mit einer Reinkultur von ovoiden Bacillen inficirt war, welche aus dem Inhalt einer Euterblase von einer maul- und klauenseuchenkranken Kuh gewonnen war. Beide Thierärzte bescheinigten amtlich, dass die von ihnen gesehenen Krankheitserscheinungen, die wir durch Verfütterung von 5 ccm Bouillonkulturen unserer kleinen ovoiden Bacillen hervorgerufen hatten, den bei maul- und klauenseuchekrankem Vieh beobachteten Krankheitserscheinungen entsprachen. Auch weitere Infektionsversuche mit Reinkulturen, die von den kranken Insassen anderer amtlich für verseucht erklärter Ställe gewonnen waren, fielen positiv aus. Dabei gebrauchten wir stets die Vorsicht, das als gesund vom Viehhof erkaufte Kalb in einen neuen Stall zu bringen, in dem weder krankes Vieh gestanden hatte, noch ein Infektionsversuch von uns vorgenommen war.

Ich fasse das Ergebniss dieser Arbeit nunmehr in folgenden Sätzen zusammen.

1. Bac. W. blau sowohl, wie B. Siegel ist identisch mit dem von uns bei der letzten Maul- und Klauenseuche-Epidemie bei allen frisch erkrankten Thieren gefundenen kleinen ovoiden Bacillus, als dessen Repräsentanten ich den Bac. Lehmann in die vorstehenden Kulturtabellen aufgenommen habe. Das beweist die mikroskopische Untersuchung, das bestätigt die Vergleichung der kulturellen Merkmale und das erhebt die Prüfung auf Pathogenität durch Versuche bei grossen Thieren zur Gewissheit.

2. Damit aber wird die schon früher von Siegel und mir ausge-

sprochene Vermuthung, dass die Mundseuche des Menschen und die Maul- und Klauenseuche des Viehes durch ein und denselben Mikroorganismus hervorgerufen werde, zur feststehenden Thatsache.

3. Der bei dieser Arbeit beschriebene kleine Bacillus darf als Erreger angesprochen werden, weil er fast ausnahmslos in Sekreten, Blut und Organen des frisch erkrankten Thieres oder Menschen zu finden ist, weil ein Lebewesen mit gleichen morphologischen und biologischen Eigenschaften im Blut und Organen des kranken oder gesunden thierischen Körpers sonst nicht bekannt ist und weil die Verfütterung von Reinkulturen dieses Bacillus bei geeigneten Impfthieren typische Krankheitsbilder zu erzeugen vermag.

4. Der kleine ovoide Bacillus zählt gemäss seinen kulturellen Merkmalen zur grossen Gruppe der Typhus und Bacterium coli commune ähnlichen Lebewesen, aus der er sich aber, besonders durch morphologische Eigenthümlichkeiten, besser heraushebt, wie beispielsweise der Bac. typh. abdominalis. Die nach Verfütterung des kleinen ovoiden Bacillus eintretenden typischen Krankheitssymptome schliessen die Vermuthung aus, dass es sich um eine besonders virulente, kleine Form des Bacterium coli commune handeln könne.

II.

Aus dem physiologischen Institut der Universität.

Zu Onodi's Stimmbildungscentrum.

Experimentelle Untersuchung.

Von

Dr. **Grabower** in Berlin.

Das von Onodi angegebene Centrum für die Stimmbildung[1]) und die Adduction der Stimmbänder hat zwar seitens Klemperer's eine Nachprüfung[2]) erfahren; es schien mir jedoch in Anbetracht der Wichtigkeit des Gegenstandes eine weitere Untersuchung von Onodi's Angaben wünschenswerth. Denn Klemperer's Resultat, das dem Onodi's entgegengesetzt ist, beruht im Grunde nur auf einem, allerdings einwandsfreien Versuche. Wenn danach auch das fragliche Adductionscentrum sicherlich nicht in dem Raume zwischen dem hinteren Vierhügelpaare und 1 mm dahinter gelegen sein kann, so ist hiermit die Möglichkeit doch nicht widerlegt, dass ein solches Centrum zwischen 1 und 8 mm hinter dem Corpus quadrigeminum vorhanden wäre. Die Existenz eines solchen Centrums wäre aber von so hervorragendem laryngologischem Interesse, dass es durchaus erforderlich ist, das ganze von Onodi angegebene Gebiet nach dem Vorhandensein eines solchen zu durchsuchen. Dieser Aufgabe habe ich mich durch acht an sieben Hunden vorgenommene Versuche unterzogen. Ausser diesen acht einwandsfreien Versuchen habe ich noch eine grössere Zahl solcher ausgeführt, bei denen sich nicht die ganze Ventrikelbreite durchschnitten erwies. Ich lasse diese insofern nicht ganz gelungenen Versuche deshalb hier ausser Betracht, wiewohl auch sie zur Unterstützung meines Resultates dienen könnten. Es ist dies aber durchaus nicht nöthig. Denn jene acht Versuchsergebnisse reden eine so deutliche Sprache, dass sie die vorliegende Frage entscheiden.

Die Versuche durchforschen in geringen Abständen ein Gebiet, das sich vom hinteren Vierhügelpaare ab 12 mm in den vierten Ventrikel hinein erstreckt und stellen, was ich hier gleich vorweg berichten will — unwiderleglich fest, dass auf dieser ganzen Strecke ein Stimmbildungscentrum

1) Berl. klin. Wochenschr. 1894. No. 48.

2) Arch. f. Laryngol. Bd. II.

nicht vorhanden ist. Ein neunter Versuch, der den Ventrikelboden noch weiter distalwärts untersucht, führt zu dem Resultat, dass 14 mm hinter dem hinteren Vierhügelpaare und noch einige Millimeter weiter dahinter der Ort sich befindet, welcher das Centrum für die Stimmbildung und die Adduction der Stimmbänder in einer weiter unten genauer zu beschreibenden Weise repräsentirt.

Alle Versuche wurden in folgander Art ausgeführt:

An dem vorher laryngoskopirten und normal befundenen Thiere wurde die Membrana obturatoria freigelegt, die dieselbe umgebenden Knochen, insbesondere das Occiput, vermittelst Knochenzange in grosser Ausdehnung entfernt, darauf die Membran gespalten und das Kleinhirn, soweit es den vierten Ventrikel überdacht, vermittelst des Lehmann'schen Saugapparats zum grossen Theile zerstört. Die Reste von Kleinhirnmasse, welche den vordersten Theil des Ventrikels überlagern, wurden mit einem kleinen Spatel zurückgeschoben. So gelang es die ganze weissglänzende Fläche des Ventrikelbodens zu Gesichte zu bringen und in beliebiger Höhe und ganzer Breite zu durchschneiden. Danach wurde der Kehlkopf besichtigt und sowohl auf die spontane wie reflectorische Phonation geachtet. Die Beschaffenheit des operativen Eingriffs wurde durch die jedesmalige Section auf das Genaueste festgestellt. Die Einschnitte waren alle wenigstens $^1/_2$ cm tief, einige bedeutend tiefer, alle nahmen die ganze Breite des Ventrikels ein.

Ich lasse die Versuchsprotokolle hier im Auszuge folgen:

1. 3 Monate alter, schwach narkotisirter Hund. Einschnitt in den 4. Ventrikel. — Bald danach gab das Thier hohe, distinkte Töne von sich. Die Besichtigung des Kehlkopfs ergab prompte Ab- und Adduction beider Stimmbänder. Am nächsten Tage derselbe Befund: lautes und helles, oft wiederholtes, kräftiges Bellen des im Allgemeinen ziemlich munteren Thieres. — Der Hund wurde durch Chloroforminhalation getödtet.

Die Sektion ergab: Die Gegend des obersten Abschnittes des Bodens des 4. Ventrikels 1 mm hinter dem hinteren Vierhügelpaare war in der ganzen Breite des Ventrikels $^1/_2$ cm tief durchschnitten.

2. 2jähriger Hund. Einschnitt in den 4. Ventrikel. — Nach Erwachen aus der Narkose kräftiges Bellen; normale Ab- und Adduction der Stimmbänder.

Sektion: Tiefe Durchschneidung der ganzen Ventrikelbreite 3 mm hinter dem hinteren Vierhügelpaare.

3. Junger, kräftiger Hund. Nach der Operation sowie Tags darauf bellte das Thier lebhaft und gab hohe und tiefe Töne von sich. Laryngoskop. prompte Ab- und Adduction der Stimmbänder.

Sektion: Quere Durchschneidung des Ventrikelbodens 8 mm hinter dem hinteren Vierhügelpaare.

4. Junge, kräftige Hündin. Nach dem Eingriff bellte das Thier stark und laut den ganzen Tag hindurch und auch am nächsten Tage, an welchem es getödtet wurde. Ab- und Adduction der Stimmbänder normal.

Sektion: Der Einschnitt begann links 2 mm hinter dem hinteren Vierhügelpaare vom linken Seitenrande des Ventrikels, lief annähernd horizontal bis zur Mittellinie und setzte sich dann über diese hinaus in schräger Linie über die rechte Hälfte des Ventrikels fort, so dass derselbe hier 9 mm hinter dem hinteren Vierhügelpaare endigte.

5. 2jähr. Hündin: Einschnitt in den 4. Ventrikel. Das Thier gab hohe und tiefe distinkte Töne von sich; die Stimmbänder machten regelmässige Ab- und Adductionsbewegungen.

Sektion: 7 mm hinter dem hinteren Vierhügelpaare war der Boden des 4. Ventrikels in seiner ganzen Breite über $^1/_2$ cm tief durchschnitten.

6. u. 7. An einer 9 Monate alten, sehr kräftigen Hündin wurden in verschiedener Höhe im Zwischenraum von $^1/_4$ Stunde zwei Einschnitte in den Ventrikel ausgeführt. Nach jedem dieser beiden Einschnitte bellte das Thier mit unveränderter lauter Stimme. Die Ab- und Adductionsbewegungen der Stimmbänder blieben normal.

Sektion: Der erste Einschnitt war erfolgt 1 mm hinter dem hinteren Vierhügelpaare, der andere 4 mm hinter demselben; beide liefen durch die ganze Breite des Ventrikels.

8. Junger Hund; Einschnitt am Boden des 4. Ventrikels. Danach bellte das Thier kräftig mit heller und hoher Stimme.

Sektion ergab, dass der Einschnitt 12 mm hinter dem hinteren Vierhügelpaare erfolgt war und dass er, über $^1/_2$ cm tief, über die ganze Breite des Ventrikels sich erstreckte.

Wie vorstehende Mittheilungen erweisen, war der ganze von Onodi angegebene Bezirk und noch weit darüber hinaus in den Bereich der Untersuchung gezogen. Die Zerstörungen, welche die ganze Ventrikelbreite in beträchtlicher Tiefe durchliefen, hatten 1, 2, 3, 4, 7, 8, 9 und 12 mm hinter dem hinteren Vierhügelpaare ihren Sitz. Keine dieser Verletzungen hatte die geringste Alteration der Stimme und der Phonationsstellung der Stimmbänder zur Folge.

Der allein zulässige Schluss aus diesen Versuchsresultaten ist, dass das von Onodi angegebene Phonationscentrum nicht existirt.

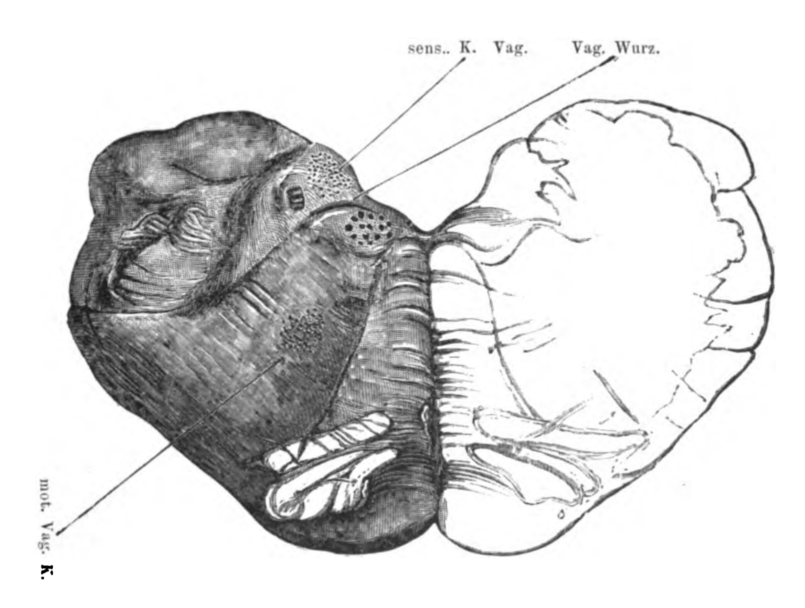
In der Absicht, den Beginn des eigentlichen Phonationscentrums in der Medulla oblongata genau zu bestimmen, habe ich an dem zu dem letztgenannten Versuche dienenden Thiere in noch mehr distaler Richtung den Ventrikelboden zerstört, Nur 2 mm unterhalb desjenigen Gebietes, dessen Zerstörung — wie vorstehend mitgetheilt — keine Veränderung der Stimmbildung erkennen liess, zeigte sich eine Stelle, welche zweifellos die Phonation beherrscht.

14 mm hinter dem hinteren Vierhügelpaare ergab die quere Durchschneidung des Ventrikels den Ausfall bellender Töne, sowie der phonatorischen Funktion der Stimmbänder. Es trat ein Bellen des Hundes oder auch nur ein einzelner lauter und distincter Ton nicht mehr auf, weder spontan noch reflekforisch. Vielmehr erfolgte — meist auf periphere Reize — immer nur ein einziger dumpftönender Expirationshauch. Hierbei ergab die Besichtigung des Kehlkopfs, dass die Stimmritze einen klaffenden Spalt von über 3 mm aufwies. Die Stimmbänder gingen nur diejenige Strecke nach innen, um welche sie sich bei der Inspiration nach aussen entfernt hatten, eine adductorische Funktion derselben fehlte. Die Erscheinung blieb dieselbe nach einem weiteren, etwas über 16 mm hinter dem hinteren Vierhügelpaare angelegten Schnitte. Nach diesem letzte-

ren Eingriff zeigte sich überdies die bemerkswerthe Wahrnehmung, dass die Abduction mit ganz besonderer Kraft und in sehr excessivem Grade ausgeführt wurde, so dass am Schlusse der Inspiration die Stimmbänder bis ganz an die Seitenwände des Kehlkopfs verdrängt waren.

Es ergiebt sich hieraus, dass das Phonationscentrum 14 mm hinter dem hinteren Vierhügelpaare beginnt und von hier ab noch einige Millimeter distalwärts herabreicht. Es entspricht diese Stelle der Grenze des vorderen und mittleren Drittels der Ala cinerea. Das durch Zerstörung der bezügl. nervösen Substanz sich ergebende Resultat bestätigt somit das von Semon und Horsley durch Reizung gefundene[1]), welches ebenfalls die Ala cinerea als ein Phonationscentrum bezeichnet.

Ich habe es mir angelegen sein lassen, diese Region auf das Vorhandensein von Nervenzellen zu untersuchen und zu diesem Zweck die Gegend der Ala cinerea einer Seite von ihrem unteren Abschnitt bis zu ihrem obersten Ende in Schnitte von 3 Mikren Dicke zerlegt. Die nach der Weigert'schen Methode gefärbten Präparate zeigen, dass im oberen Drittel der Ala cinerea, nahe dem mittleren Drittel, zuerst der motorische Vaguskern deutlich in die Erscheinung tritt. Eine hier beigegebene Zeichnung eines Präparates aus dieser Gegend illustrirt die anatomischen Verhältnisse



und macht es verständlich, dass Zerstörung dieser Stelle die phonatorische Funktion aufhebt. Das mikroskopische Bild zeigt die voll ausgebildeten Pyramiden, die Schleifenkreuzung; die Hypoglossuskerne und kleinzelligen sensiblen Vaguskerne sind in guter Ausbildung sichtbar, von letzteren sieht man die austretenden Vaguswurzeln gegen die aufsteigende Trigeminus

1) Deutsche med. Wochenschr. 1890. No. 31.

wurzel hin zur Peripherie ziehen und ungefähr in der Mitte zwischen austretenden Hypoglossuswurzeln und Peripherie, eine kleine Strecke dorsalwärts von der oberen Nebenolive, tritt der aus etwa 20 Zellen bestehende compacte motorische Vaguskern in Sicht.

Die oben erwähnte excessive inspiratorische Abduction der Stimmbänder demonstrirt sehr schön das antagonistische Verhalten der Centren für Adduction und Abduction und lehrt augenscheinlich, dass in der Norm das Maass der Abduction durch die gleichzeitig mit dem Abductor innervirten Adductoren in zweckmässigen Grenzen gehalten wird.

III.

Die direkte Besichtigung und Behandlung der Gegend der Tonsilla pharyngea und der Plica salpingo-pharyngea in ihrem obersten Theil.

Von

Dr. **W. Lindt jun.** in Bern.

In den neuen Lehr- und Handbüchern über Rhinologie, die mir zur Verfügung gestanden, wird gegenwärtig überall gelehrt: dass der oberste Theil der hinteren und seitlichen Rachenwand, also diejenigen Stellen des Nasenrachenraumes, an denen die uns heute interessirende Tonsille pharyngea und die Plicae salpingo-pharyngeae bis und mit dem Tubenwulst sich befinden, nicht direct besichtigt werden könne, weil der weiche Gaumen vornehmlich das direkte Auffallen der Lichtstrahlen nicht gestatte, er könne nur mittelst der Rhinoskopia posterior genau untersucht werden. Mit Hülfe eines kleinen Spiegels, der in passende Stellung hinter dem erschlafften oder durch Haken gehaltenen Gaumensegel gebracht worden sei, müsse das Licht auf jene Stellen reflektirt und der so beleuchteten Bildgegend dann in dem Spiegel betrachtet werden.

Der kleine Spiegel dient aber nicht nur zur Untersuchung, sondern auch zur Controlirung der lokalen Behandlung, es soll unter seiner Leitung lokal an der hinteren oberen und seitlichen oberen Rachenwand sondirt, geätzt, gebrannt oder ausgekratzt werden. Wir lesen in dem Aufsatz von Fink[1]):

„Die Behandlung des Katarrhs des Recessus medius kann nur eine streng lokale sein und muss immer, um Verätzungen und Verletzungen zu vermeiden, unter Benutzung des Spiegels ausgeführt werden."

Diese Behandlung setzt eine grosse Fertigkeit, eine sichere Manipulation der Instrumente im Spiegelbild voraus, sie ist, wie Jeder weiss, schwieriger, als das Arbeiten im Larynx unter Spiegelbeleuchtung. Jedem Rhinologen ist es auch aus Erfahrung wohlbekannt, dass trotz erworbener Fertigkeit noch manches Hinderniss sich bei der Operation im Rhinopharynx entgegenstellt. Reflexe, die zu Contractionen des Gaumensegels

1) Ursache und Behandlung des chronischen Rachennasenkatarrhs. Klin. Vorträge. I. 5. S. 157.



und zu Schluckbewegungen führen, Beschmutzen des Spiegels mit Schleim, Speichel, Blut, unerwartete Kopfbewegungen des Patienten, so dass ein genaues Verfolgen des Operationsinstrumentes auf seinem Arbeitswege an der hinteren oberen Rachenwand sehr erschwert oder unmöglich gemacht wird. Ich weiss wohl, dass es Patienten giebt, die prächtig halten, bei denen man kaum Cocain gebraucht, deren Gaumensegel sich exemplarisch benimmt; bei sehr vielen anderen aber bedarf man Cocain und Gaumenhaken, wenn man nicht riskiren will, dass z. B. der Brenner durch eine plötzliche Schluckbewegung oder Contraction des Velums die Hinterfläche desselben verletzt.

Ein idealer selbsthaltender Gaumenhaken ist noch nicht erfunden; das Selbsthalten der Haken durch die Patienten ist nicht immer zuverlässig und einen Assistenten hat man auch nicht stets zur Hand.

Im Winter 1895/96 hatte ich eine sogenannte Pharyngitis sicca, Folge eines eitrigen, zu Borkenbildung führenden Katarrhes der Rachenmandel resp. des Recessus pharyngeus medius, bei einer Erwachsenen mit Palatum molle fissum zu behandeln und lernte hier den Werth eines direkten Zuganges zu jener Gegend kennen. Nicht nur konnte viel leichter und besser das kranke Mandelgewebe, das übrigens nur noch spärlich vorhanden war, in seiner ganzen Ausdehnung studirt werden, es liess sich auch ohne alle Schwierigkeit abkratzen und dessen mediane Bucht ausbrennen.

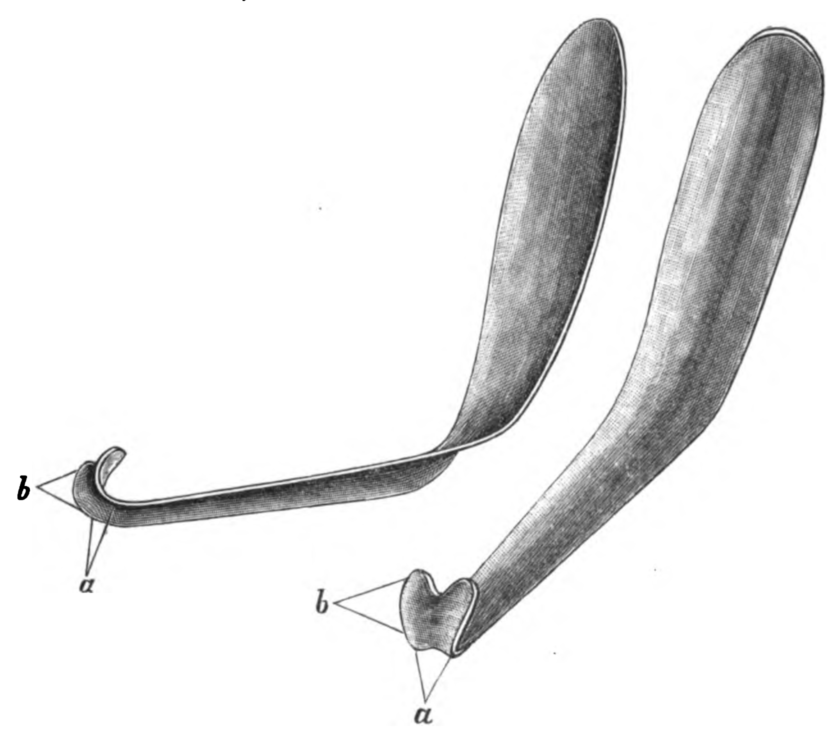
Dann hatte ich einen andern Fall von Pharyngitis sicca, als dessen Ursache ich auch eitrige Affektion des Recessus medius bei ganz zurückgebildeter Tonsille tertia vermuthete; ich sah die Borken im rhinoskopischen Spiegelbild, die austernschaalenartigen, täglich, aber den Recessus konnte ich nach deren Entfernung nicht sehen, denn das Tuberculum atlantis ragte so weit vor, dass es einen Schatten warf auf die Mulde oberhalb und auch noch auf den Recessus medius. Die ganze Gegend konnte nicht recht beobachtet werden, erschien sehr verkürzt und schlecht beleuchtet.

Ich versuchte nun das Gaumensegel mit Haken kräftig zu heben und zugleich den Kopf nach hinten zu drehen und siehe da, ich konnte die ganze Gegend bis zur Mitte des Rachendaches sehen; ich sah den Eingang in einen ziemlich tiefen, sackartigen Recessus medius, aus dem sich ein eigenthümliches, schleimig-eitriges, gallertartiges Sekret, auf dessen Beschaffenheit ich hier nicht näher eintreten will, entleerte. Die direkte Sondirung mit einer gewöhnlichen Nasensonde bot keine Schwierigkeiten, ebensowenig die direkte Schlitzung und Auskratzung des Recessus mit gewöhnlicher Curette und das galvanokaustische Ausbrennen mit geradem Nasenbrenner. — Erwies sich die vorhergehende Behandlung als ungenügend, so gelang es jetzt leicht, der Sekretion Herr zu werden und die übrigen bekannten Beschwerden: das Trockenheitsgefühl, die Paraesthesien zu heben, so weit dies die nicht mehr zu beseitigende Atrophie der Mucosa der hinteren Pharynxwand noch gestattete.

Es handelte sich nun darum, einen geeigneten Gaumenhaken zu construiren, um diese Methode der direkten Besichtigung und Behandlung der

Gegend der Rachenmandel weiter auszubilden und zu prüfen. Die Gaumenhaken von Voltolini und Hartmann, die ich anfangs benutzte, befriedigten mich nicht ganz; ich musste ein Instrument haben, das besser in der Hand gehalten werden und mit dem das Gaumensegel noch günstiger und ohne Schmerzen angezogen werden konnte.

So liess ich das abgebildete Instrument machen und bin damit nun schon ein Jahr sehr zufrieden[1]). Bei Anlass der schweizerischen Aerzteversammlung in Basel im Mai 1896 demonstrirte ich diesen Gaumenhaken, besprach kurz und empfahl die, wie ich damals noch glaubte, neue Methode der direkten Besichtigung der hinteren oberen und seitlichen oberen Rachenwand[2]).



In der Diskussion wurde von Herrn Dr. R. Meyer-Imhof bemerkt, dass er schon längere Zeit mit dem Voltolini'schen Gaumenhaken versucht habe, die hintere obere Pharynxwand direkt zu beleuchten und zu untersuchen. Es ist ihm dies auch gelungen, doch wirft er der Methode Schmerzhaftigkeit vor und erwähnt, dass die reaktiven Kontraktionen des Constrictor phar. sup. meist den Einblick in den Nasenrachenraum sehr beeinträchtigen.

Es wurde von Niemandem erwähnt, dass diese Methode schon früher bekannt gewesen sei.

---

1) Fabricirt von Moriz Scheerer und Klöpfer, Instrumentenmacher in Bern.
2) Monatsschrift f. Ohrenheilkunde. Oktober 1896.

Seither habe ich in der Literatur noch weiter nachgesehen und bin auch von Herrn Prof. Dr. Zaufal in freundlicher Weise auf seine anno 1880 im Archiv für Ohrenheilkunde erschienene Arbeit: „Die Plica salpingo-pharyngea“ [1]) aufmerksam gemacht worden.

Ich sehe aus dieser Arbeit, dass Zaufal der Erste ist, der die direkte Besichtigung der fraglichen Gegend mit Erfolg versucht und beschrieben hat.

In dem Werk Voltolini's: „Die Rhinoskopie und Pharyngoskopie“, 1879, finden wir pag. 166 nur die Bemerkung, „dass man auch vom Munde aus ohne Spiegel an der hinteren Pharynxwand über das Niveau des Bodens der Nasenhöhle hinaufblicken kann, wenn man mit einem Gaumenhaken das Gaumensegel kräftig nach vorne zieht.“ Es wird diese Entdeckung aber absolut nicht weiter verwerthet, im Gegentheil; an anderen Stellen wird erwähnt, dass man die hintere obere Rachenwand mit dem Spiegel nicht en face, sondern nur in perspektivischer Verkürzung sehen könne, was sehr misslich sei bei der Untersuchung von Ulcera an dieser Stelle [2]), als Abhülfe für diese Unzulänglichkeit der Spiegeluntersuchung aber nur die Rhinoscopia anterior ev. mit Zaufal's Trichtern oder die Untersuchung mit Doppelspiegeln angegeben.

Zaufal widmet in seiner oben citirten Arbeit der direkten Besichtigung ein eigenes Kapitel: „Die direkte Besichtigung vom unteren Rachenraum aus“ und beschreibt uns auch einen eigenen Spatel, der ihm zur Vornahme dieser Untersuchungsmethode am geeignetsten erscheint.

Die Methode dient ihm aber mehr nur zur Untersuchung und zum Studium der ganzen Plica salpingo-pharyngea bis zu ihrer Ursprungsstelle am Tubenwulst, und allein der Satz [3]): „Wir benutzen den Spatel nur zum Sichtbarmachen der Plica salpingo-pharyngea und vergrösserten Rachentonsillen“ beweist uns, dass Zaufal auch die Rachentonsille damit sichtbar machen kann und will. Er lässt dabei den Patienten etwas hoch sitzen und während des Zuges mit dem Spatel den Kopf stark nach rückwärts neigen. Die Methode wird, weil noch kein Eucain oder Cocain helfend und beruhigend mitwirkte, als nur bei wenigen Patienten anwendbar geschildert: „Heftiges Würgen mit dem Gefühl des Erstickens (Verschluss des Kehlkopfes durch energisches Niederdrücken der Zunge) [4]) und wirkliches Erbrechen machen die Operation für längere Untersuchungen nicht sehr empfehlenswerth.“

Praktisch verwerthet wird diese Untersuchungsmethode in jener Arbeit nur für die Plica salpingo-pharyngea, speciell zur Erkennung von Gummen an dieser Stelle [5]). Ihre Vortheile gegenüber der Spiegeluntersuchung, besonders in Bezug auf die hintere obere Rachenwand, werden nicht erwähnt und die Grenzen ihrer Leistungsfähigkeit nicht bestimmt.

1) Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. XV. 1880.
2) l. c. p. 128.
3) l. c. p. 105.
4) l. c. p. 105.
5) l. c. p. 126.

Es ist ihr ergangen, wie den ersten Anfängen der Autoscopia laryngis von Voltolini, sie blieb unbenutzt und selbst das neue Handbuch der Laryngologie und Rhinologie thut ihrer im Kapitel über Untersuchung des Nasenrachenraumes nicht Erwähnung. Es ist daher gerechtfertigt, eine Untersuchungsmethode, die ihre ganz entschiedenen Vortheile hat, wieder ans Tageslicht zu ziehen, sie etwas allseitig zu beleuchten und für die lokale Pharyngotherapie zu verwerthen.

Unser Gaumenhaken besteht aus einem Griff, 11 cm lang, 3 cm breit, der bequem in die Hand zu nehmen ist. Daran schliesst sich, nicht ganz rechtwinklig, ein horizontaler Theil, der nach unten eine Rinne bildet (8 cm lang) und allmälig schmäler werdend zu einem Haken umbiegt; letzterer ist nur $1^1/_2$ cm hoch, verbreitert sich von 9 mm auf 14 mm und ist am oberen Rande eingekerbt.

Die Stelle a des Hakens, die Umbiegungsstelle, wurde absichtlich nicht weiter als 9 mm bis 1 cm gemacht. Zaufal empfiehlt einen möglichst breiten Haken, $2—2^1/_2$ cm breit; der mag sehr gut sein zum möglichst breiten Abheben des Velums, speciell von der Seitenwand des Rachens zur Freilegung der Plica; es kann aber das Gaumensegel damit, wie ich mich mehrfach überzeugte, nicht so hoch und nicht so schmerzlos gehoben werden, wie es unsere Zwecke: Freilegung der Tonsilla tertia und ihres Recessus, erheischen. Durch passende Stellung des Instrumentes und Zug mehr nach den Seiten werden auch die lateralen Theile des Rachens mit diesem schmäleren Haken genügend freigelegt.

Um den Seitendruck auf die Ränder des Velums möglichst zu verringern, liess ich auch die Rinne machen durch seitliches Abbiegen der Ränder[1]). Der umgebogene Theil b darf nicht zu hoch und muss in der Mitte eingekerbt sein, weil er sonst leicht auf das Septum drückt und Schmerzen macht. Das ganze Instrument soll solide gearbeitet sein, denn es muss kräftig gehandhabt werden.

Für Kinder wird ein etwas kleineres, schlankeres Instrument verfertigt.

Der Haken wird nun folgendermaassen gehandhabt: Nachdem der Patient, besonders wenn er zum ersten Mal untersucht wird, an der hinteren Pharynxwand und an der Vorder- und Hinterfläche des Velums cocainisirt worden ist (5 proc. Lösung genügt immer), wird der Gaumenhaken mit der rechten Hand, wenn man nur untersuchen, mit der linken, wenn man die rechte für Instrumente frei behalten will, gefasst und vorsichtig wie ein Spiegel zur Rhinoskopie über den Zungenrücken, den man in einigen Fällen mit dem Zungenspatel, in den meisten aber mit dem Gaumenhaken selbst leicht niederdrückt, nach hinten geführt; dann wird mit dem Haken Zäpfchen und Velum gefasst, ohne rasche brüske Bewegung, der Kopf des Patienten nach hinten gebeugt und dabei das Gaumensegel nach vorn und oben gezogen, soweit es geht, kräftig, allmälig, nicht ruckweise. Zweckmässig ist es, wie Zaufal vorschlägt, den Patienten etwas höher zu setzen.

1) Nach der Beschreibung Zaufal's ist auch sein Hacken nach unten concav.

Wird zu rasch und ruckweise vorgegangen, so zieht sich Gaumensegel und Schlundschnürer sofort reflectorisch so stark zusammen, dass die Oeffnung nach der Hinterwand des Cavum pharyngonasale, die man eben sehen will, sehr eng wird. Man sieht dann nichts als links und rechts die stark vorspringenden und medianwärts gerückten Plicae salpingopharyngeae, horizontal dazu den bekannten Passavant'schen Wulst und dazwischen einen schmalen Streifen der Schleimhaut der hinteren Nasenrachenwand, die auch noch gefaltet ist; zudem verhindert eine kräftige Contraction des Velums ein genügendes Anziehen und Heben desselben. Besonders unangenehm tritt dieses Hinderniss ein bei Patienten mit starker hypertrophischer Pharyngitis lateralis, die ja bekanntlich sehr reizbar sind. Da muss energisch cocainisirt und behutsam, aber doch kräftig vorgegangen werden.

Zaufal[1]) scheint die Würgbewegungen absichtlich durch den Gaumenhaken hervorrufen zu wollen, um dadurch die Plicae, die sich beim Würgen stark vor und medianwärts drängen, deutlicher sichtbar zu machen. Wir suchen das Würgen zu unterdrücken durch Cocain oder Eucain, wenn es sein muss, oder durch langsames, schonendes und doch energisches Vorgehen, weil wir uns, wie schon bemerkt, durch die Plicae salpingopharyngeae und den Wulst des Constrictor sup. nicht den Einblick nach der hinteren oberen Wand versperren wollen. Ohne Würgen erhält man auch ein sichereres Urtheil über event. Hypertrophie der Plicae.

Unsere Patienten hatten auch nie das Gefühl des Erstickens, weil wir es bei Anwendung des Hakens nie nöthig fanden, zugleich die Zunge energisch niederzudrücken.

Cocain ist nöthig bei der erstmaligen Application des Instrumentes und bei reizbaren Personen auch in der Folge der Behandlung. Bei sehr vielen Patienten aber brauche ich später zur Inspection und einfachen Pinselung kein Cocain mehr.

Gelingt es nun, den Haken recht anzusetzen, so sieht man in der Richtung der Rinne, die sich an der Unterfläche des Instrumentes befindet, nach hinten oben direkt nach dem Recessus medius. Kann der Kopf stark nach hinten gebeugt werden, was bei Männern mit kräftigem, kurzem, gedrungenem Hals nicht gut gelingt, und ist das Cavum pharyngonasale weit, d. h. der Abstand vom hinteren Rand der Gaumenplatte und vom Septum zum Tuberkulum pharyngeum und Tuberkulum Atlantis gross, so sieht man bis fast an den oberen resp. vorderen Rand der Tonsilla tertia. Bei Kindern mit nicht zu stark vergrösserter 3ter Mandel sieht man sehr schön die Anordnung der Leisten, die man mit der Sonde auseinander drängen kann, um in die Spalten zu schauen. Sehr grosse jugendliche Rachenmandeln kann man natürlich nicht ganz übersehen, sie drängen sich zu nahe an den Gaumenhaken. Handelt es sich um Erwachsene mit zurückgebildeten Rachenmandeln, so sieht man, wenn mit dem Haken das Gaumensegel nach links und rechts gezogen wird, bis in die Fossae Rosenmülleri, d. h. ihren oberen vorderen Theil, und kann sehr gut die binde-

[1]) l. c. p. 102, 105, 126.

gewebigen Stränge, die sich nach dem Tubenwulst spannen, und auch letzteren z. Th. erkennen; die Hakenfalte dürfte man kaum und das Tubenostium nur in wenigen Fällen zu Gesicht bekommen. Immerhin gelang es mir zuweilen, aber erst als ich in dieser Untersuchungsart geübter war, letzteres wenn auch unvollkommen zu sehen. Will man nach dem rechten Tubenwulst oder Ostium sehen, so muss der Kopf des Patienten stark nach rückwärts und rechts gebeugt werden. Der linke Mundwinkel wird mit dem Finger nach hinten und aussen gezogen, das Gaumensegel mit dem Haken nach rechts oben und dann blickt man von unten links nach oben rechts.

Im Anfang orientirt man sich sehr schwer, weiss nicht wie viel man sieht und was man sieht. Um ins Klare zu kommen über die Ausdehnung des dem Blick freigelegten Terrains, färbte ich bei Cocainisirten einzelne Punkte an der Peripherie desselben mittelst einer gewöhnlichen Nasensonde mit Trichloressigsäurelösung weiss und konnte dann durch die Rhinoscopia posterior feststellen, wie viel von der hinteren oberen und seitlichen Wand des Cavum pharyngonasale der direkten Besichtigung und Berührung zugänglich war.

Ist der Gaumen richtig gefasst und angezogen, so hält man mit dem Ballen der linken Hand den Kopf nach hinten gebeugt, braucht gleichsam die Nasengegend des Patienten als Stützpunkt für den Zug am Gaumen sowohl als für die Beugung des Kopfes nach hinten und geht nun mit den verschiedenen Instrumenten gerade längs der Rinne nach der Stelle, die man behandeln will.

Mit Leichtigkeit werden mit einer Hartmann'schen Nasenpincette die Borken, der zähe firnissartige Ueberzug an der Hinterwand des Nasenrachenraums entfernt, der oft so hartnäckig dem Pinsel und der Douche Trotz bietet. Unter direkter Besichtigung wird die Gegend des Recessus sondirt. Die Dicke des cytogenen Gewebes, die Tiefe der Buchten kann leicht beurtheilt werden, was bekanntlich im Spiegelbilde nur schwer gelingt. Der Recessus selbst wird gepinselt event. ausgekratzt und dabei kein Spiegel mit Blut beschmutzt oder durch eine plötzliche Schluckbewegung unbrauchbar trüb gemacht.

Leicht und schnell und gründlich wird galvanokaustisch gebrannt, sei es an der Mandel selbst, sei es an den Seitensträngen bis hinauf zum Tubenwulst, ohne die Möglichkeit einer Nebenverletzung, denn das Gaumensegel ist vom Haken geschützt.

Auch hier bewies mir nachher die Rhinoscopia posterior, dass es möglich ist, vollständig und gründlich zu operiren durch diese direkte Behandlungsmethode an der Hinterwand des Rhinopharynx.

Es kommt vor, dass ängstliche und reizbare Personen die Zunge heben, so dass man nicht mehr zwischen ihr und dem Haken durchsehen kann, es genügt aber meist, die Patienten etwas zu beruhigen und tief athmen zu lassen, um dieses Hinderniss wegzuräumen. Im schlimmsten Fall kann der Patient selbst die Zunge mit einem Spatel niederdrücken.

Schmerzhaft ist die Applikation dieses Gaumenhakens nicht, wenn

sie l. a. geschieht und der Patient sich ruhig verhält und nicht unangenehmer als die eines anderen Gaumenhalters.

Was bietet nun diese Methode der Inspektion und Behandlung der Hinterwand des Cavum pharyngonasale für Vortheile vor der indirekten, (s. d. l.) bis jetzt üblichen, was ist ihre Leistungsfähigkeit, und wann soll sie angewendet werden? Ihre Vortheile ergeben sich aus dem schon Gesagten, sie mögen aber hier noch einmal zusammengestellt werden. Es verhält sich diese Methode der Rhinopharyngoskopie zur hinteren und hinteren oberen Wand des Nasenrachenraums, wie die Antoskopie Kirstein's zur hinteren Larynxwand. Wie diese bei der gewöhnlichen Laryngoskopie nur verkürzt gesehen und schwer beurtheilt werden kann bei Schwellungen und Ulcerationen, so wird auch die Stelle, wo die Tonsilla tertia sitzt, durch die Rhinoskopia posterior nur verkürzt, unübersichtlich gezeigt und wenn gar das Tuberculum atlantis stark vorspringt, so sind gewisse Stellen der Mucosa garnicht zu beleuchten und zu sehen. Bei unserer Methode fällt das Licht direkt auf, so dass die betreffenden Stellen von der Fläche gesehen werden können, das Bild muss also ein viel deutlicheres werden. Anfangs ist es gleich dem direkten Bild des Larynx ein ungewohntes neues. Man muss sich zuerst daran gewöhnen, die 3te Mandel oder ihre Residuen direct und nicht im Spiegel zu sehen. Ferner hat man bei dieser Untersuchungsmethode in der Regel keinen Zungenspatel und nie einen Assistenten nöthig; auch der Patient braucht nichts zu helfen. — Weitere Vortheile für die Behandlung sind schon oben angeführt worden. Leichtigkeit, Sicherheit und Schnelligkeit der Applikation der Sonden, Brenner etc., sichere Verhütung von Nebenverletzungen.

Bei der Operation der Rachenmandel, die ich wie die meisten Kollegen mit dem Gottstein'schen Messer mache, kann es vorkommen, dass der untere Rand der Operationsfläche, direkt oberhalb des Passavant'schen Wulstes nicht ganz scharf ist, dass einzelne Schleimhautfetzchen hängen bleiben. Diese können in seltenen Fällen zu kleinen Nachblutungen führen und die glatte Abheilung der Wunde verzögern. Es ist unmittelbar nach der Operation oft schwer diesen Thatbestand sicher mit dem Spiegel festzustellen, wegen des Blutes und der Bewegungen der unruhig gewordenen Patienten mit dem Gaumensegel. Mit meinem Gaumenhaken, besonders wenn die Hinterfläche des Velums cocainisirt wurde, gelingt es leicht, das Operationsfeld direkt zu inspiciren und mit einer langen Cooper'schen Scheere zu glätten.

Wann ist nun dieser Gaumenhaken zu gebrauchen? Selbstverständlich wird jeder Nasenrachenraum zuerst immer mittelst der Rhinoskopia posterior untersucht und nur, wo es wünschenswerth ist, das von der Tonsilla pharyngea oder deren Resten eingenommene Gebiet an der hinteren und hinteren oberen Pharynxwand, oder die oberen Partien der Plicae salpingopharyngeae, genauer, deutlicher, direkt zu besichtigen, unter Leitung des Auges zu sondiren und nachher zu behandeln, tritt diese Methode in Action.

Es sind das die Fälle von sogenannter Pharyngitis sicca, wo man die Differentialdiagnose stellen muss zwizchen chronisch-eitriger Entzündung

lymphoiden Gewebes des Nasenrachenraumes und chronischer Nasennebenhöhlenaffektion. Ob der an der Nasenrachenhinterwand sitzende, zu Borken eingetrocknete Eiter sich dort gebildet aus einem Recessus, oder, was auch vorkommen kann, aus dem chronisch entzündeten, meist dann nur spärlichen lymphoiden Gewebe, das in solchen Fällen wie siebartig durchlöchert aussieht, oder ob er aus der Nase dorthin geflossen und durch die Muskulatur des Pharynx dort zusammengeballt worden, ist oft sehr schwer zu entscheiden. Ein direktes Inspiciren dieser Gegend von der Fläche wird leichter Auskunft geben können, als ein Spiegelbild.

Ferner kommen hier in Betracht die Fälle von chronischem Nasen-, Nasenrachen- und Rachenkatarrh mit oder ohne Betheiligung des Larynx, wo es wünschenswerth ist, der mehr oder weniger anormal zurückgebildeten Nasenrachenmandel eine besondere Berücksichtigung zu schenken, und diese Fälle sind recht zahlreich. Viel zu wenig wird meist auch bei chronischen Nasen- und Larynxkatarrhen dem lymphatischen Ring und speciell der Tonsilla pharyngea die gebührende Aufmerksamkeit zu Theil.

In der Behandlung chronischer Nasenrachenkatarrhe bei etwas grösseren Kindern von 5—7 Jahren an hat mir der Gaumenhaken oft schon recht gute Dienste geleistet. Die Tonsille war nicht so gross, dass sie hätte amputirt werden müssen und doch krank, indem sie beständig enorm secernirte und die Quelle war von Husten, Heiserkeit, Bronchitis. Die Behandlung dieser Mandel mit der Rhinoscopia posterior ist bekanntlich bei Kindern noch schwerer als bei Erwachsenen. Eine 1—2 malige gründliche direkte Aetzung mit Trichloressigsäure, oder Galvanokaustik beseitigte die Beschwerden, sowie auch die sekundären hyperämischen Schwellungen der unteren Nasenmuscheln in vielen Fällen. Bei kleinen Kindern habe ich die Methode noch nicht anzuwenden Gelegenheit gehabt, doch dürfte es sich empfehlen, dies gegebenen Falles zu thun.

Wir wissen, welch hohe Bedeutung dem lymphatischen Gewebe der oberen Luftwege speciell auch dem im Nasenrachenraum sich befindlichen in sehr vielen Fällen von Gesundheitsstörung im Kindesalter zukommt. Wir vermuthen mit Recht, dass es auch die Eintrittspforte abgiebt für viele in ihren Folgen verderbliche Infektionskrankheiten.

Wäre die lokale Behandlung des obersten Rachenabschnittes nicht so schwierig und unvollkommen, wer weiss, ob nicht in mehreren Fällen viel Unheil könnte abgewendet werden. Versuchen wir es einmal mit dieser direkten Behandlungsmethode, die auch bei Kindern die Rachentonsille und die Seitenstränge den Medicamenten zugänglicher macht, als die bisherigen Applikationsweisen und zwar ohne Gefahr für die Ohren.

Wo wir grosse hypertrophische Mandeln sehen, halte ich die Entfernung mit dem Messer für einzig rationell, wo aber nichts vorspringt, das abgeschnitten werden könnte und doch nachweisbar chronischer Katarrh besteht, sollte man nicht exspectativ zuwarten und nur allgemein behandeln, sondern auch local energisch und doch schonend vorgehen. Einen einfachen, gefahrlosen und hoffentlich recht oft zum Ziele führenden Weg zu den versteckten Gebilden möchte meine Methode zeigen.

sie l. a. geschieht und der Patient sich ruhig verhält und nicht unangenehmer als die eines anderen Gaumenhalters.

Was bietet nun diese Methode der Inspektion und Behandlung der Hinterwand des Cavum pharyngonasale für Vortheile vor der indirekten, (s. d. l.) bis jetzt üblichen, was ist ihre Leistungsfähigkeit, und wann soll sie angewendet werden? Ihre Vortheile ergeben sich aus dem schon Gesagten, sie mögen aber hier noch einmal zusammengestellt werden. Es verhält sich diese Methode der Rhinopharyngoskopie zur hinteren und hinteren oberen Wand des Nasenrachenraums, wie die Autoskopie Kirstein's zur hinteren Larynxwand. Wie diese bei der gewöhnlichen Laryngoskopie nur verkürzt gesehen und schwer beurtheilt werden kann bei Schwellungen und Ulcerationen, so wird auch die Stelle, wo die Tonsilla tertia sitzt, durch die Rhinoskopia posterior nur verkürzt, unübersichtlich gezeigt und wenn gar das Tuberculum atlantis stark vorspringt, so sind gewisse Stellen der Mucosa garnicht zu beleuchten und zu sehen. Bei unserer Methode fällt das Licht direkt auf, so dass die betreffenden Stellen von der Fläche gesehen werden können, das Bild muss also ein viel deutlicheres werden. Anfangs ist es gleich dem direkten Bild des Larynx ein ungewohntes neues. Man muss sich zuerst daran gewöhnen, die 3te Mandel oder ihre Residuen direct und nicht im Spiegel zu sehen. Ferner hat man bei dieser Untersuchungsmethode in der Regel keinen Zungenspatel und nie einen Assistenten nöthig; auch der Patient braucht nichts zu helfen. — Weitere Vortheile für die Behandlung sind schon oben angeführt worden. Leichtigkeit, Sicherheit und Schnelligkeit der Applikation der Sonden, Brenner etc., sichere Verhütung von Nebenverletzungen.

Bei der Operation der Rachenmandel, die ich wie die meisten Kollegen mit dem Gottstein'schen Messer mache, kann es vorkommen, dass der untere Rand der Operationsfläche, direkt oberhalb des Passavant'schen Wulstes nicht ganz scharf ist, dass einzelne Schleimhautfetzchen hängen bleiben. Diese können in seltenen Fällen zu kleinen Nachblutungen führen und die glatte Abheilung der Wunde verzögern. Es ist unmittelbar nach der Operation oft schwer diesen Thatbestand sicher mit dem Spiegel festzustellen, wegen des Blutes und der Bewegungen der unruhig gewordenen Patienten mit dem Gaumensegel. Mit meinem Gaumenhaken, besonders wenn die Hinterfläche des Velums cocainisirt wurde, gelingt es leicht, das Operationsfeld direkt zu inspiciren und mit einer langen Cooper'schen Scheere zu glätten.

Wann ist nun dieser Gaumenhaken zu gebrauchen? Selbstverständlich wird jeder Nasenrachenraum zuerst immer mittelst der Rhinoskopia posterior untersucht und nur, wo es wünschenswerth ist, das von der Tonsilla pharyngea oder deren Resten eingenommene Gebiet an der hinteren und hinteren oberen Pharynxwand, oder die oberen Partien der Plicae salpingopharyngeae, genauer, deutlicher, direkt zu besichtigen, unter Leitung des Auges zu sondiren und nachher zu behandeln, tritt diese Methode in Action.

Es sind das die Fälle von sogenannter Pharyngitis sicca, wo man die Differentialdiagnose stellen muss zwizchen chronisch-eitriger Entzündung

lymphoiden Gewebes des Nasenrachenraumes und chronischer Nasennebenhöhlenaffektion. Ob der an der Nasenrachenhinterwand sitzende, zu Borken eingetrocknete Eiter sich dort gebildet aus einem Recessus, oder, was auch vorkommen kann, aus dem chronisch entzündeten, meist dann nur spärlichen lymphoiden Gewebe, das in solchen Fällen wie siebartig durchlöchert aussieht, oder ob er aus der Nase dorthin geflossen und durch die Muskulatur des Pharynx dort zusammengeballt worden, ist oft sehr schwer zu entscheiden. Ein direktes Inspiciren dieser Gegend von der Fläche wird leichter Auskunft geben können, als ein Spiegelbild.

Ferner kommen hier in Betracht die Fälle von chronischem Nasen-, Nasenrachen- und Rachenkatarrh mit oder ohne Betheiligung des Larynx, wo es wünschenswerth ist, der mehr oder weniger anormal zurückgebildeten Nasenrachenmandel eine besondere Berücksichtigung zu schenken, und diese Fälle sind recht zahlreich. Viel zu wenig wird meist auch bei chronischen Nasen- und Larynxkatarrhen dem lymphatischen Ring und speciell der Tonsilla pharyngea die gebührende Aufmerksamkeit zu Theil.

In der Behandlung chronischer Nasenrachenkatarrhe bei etwas grösseren Kindern von 5—7 Jahren an hat mir der Gaumenhaken oft schon recht gute Dienste geleistet. Die Tonsille war nicht so gross, dass sie hätte amputirt werden müssen und doch krank, indem sie beständig enorm secernirte und die Quelle war von Husten, Heiserkeit, Bronchitis. Die Behandlung dieser Mandel mit der Rhinoscopia posterior ist bekanntlich bei Kindern noch schwerer als bei Erwachsenen. Eine 1—2 malige gründliche direkte Aetzung mit Trichloressigsäure, oder Galvanokaustik beseitigte die Beschwerden, sowie auch die sekundären hyperämischen Schwellungen der unteren Nasenmuscheln in vielen Fällen. Bei kleinen Kindern habe ich die Methode noch nicht anzuwenden Gelegenheit gehabt, doch dürfte es sich empfehlen, dies gegebenen Falles zu thun.

Wir wissen, welch hohe Bedeutung dem lymphatischen Gewebe der oberen Luftwege speciell auch dem im Nasenrachenraum sich befindlichen in sehr vielen Fällen von Gesundheitsstörung im Kindesalter zukommt. Wir vermuthen mit Recht, dass es auch die Eintrittspforte abgiebt für viele in ihren Folgen verderbliche Infektionskrankheiten.

Wäre die lokale Behandlung des obersten Rachenabschnittes nicht so schwierig und unvollkommen, wer weiss, ob nicht in mehreren Fällen viel Unheil könnte abgewendet werden. Versuchen wir es einmal mit dieser direkten Behandlungsmethode, die auch bei Kindern die Rachentonsille und die Seitenstränge den Medicamenten zugänglicher macht, als die bisherigen Applikationsweisen und zwar ohne Gefahr für die Ohren.

Wo wir grosse hypertrophische Mandeln sehen, halte ich die Entfernung mit dem Messer für einzig rationell, wo aber nichts vorspringt, das abgeschnitten werden könnte und doch nachweisbar chronischer Katarrh besteht, sollte man nicht exspectativ zuwarten und nur allgemein behandeln, sondern auch local energisch und doch schonend vorgehen. Einen einfachen, gefahrlosen und hoffentlich recht oft zum Ziele führenden Weg zu den versteckten Gebilden möchte meine Methode zeigen.

Ob Instrument und Methode noch der Verbesserung, Vervollkommnung fähig sind und die Leistungsfähigkeit der letzteren dadurch erhöht werden kann, wird die Zukunft zeigen. Bestimmte Grenzen sind aber aus anatomischen Gründen gezogen.

Dass es auch hier, wie bei der Autoscopia laryngis, Personen giebt, die sehr leicht und andere, die sehr schwer, erst nach mühsamen Einübungen direkt zu untersuchen sind, ist klar. Der Anfänger wird sehr viel unschöne, verzerrte Bilder zu sehen bekommen, die ihn nicht entzücken. Unmöglich ist die Anwendung dieser Methode nur bei direktem Widerstand von Seiten des Patienten.

Nachtrag.

Die Arbeit war eben zum Drucke abgeschickt worden, als mir der Aufsatz „Die Autoskopie des Nasenrachenraumes" von Dr. J. Katzenstein im 5. Bande dieses Archivs zu Gesichte kam. Es freut mich, dass auch von anderer Seite zu gleicher Zeit die Methode der direkten Besichtigung und Behandlung eines praktisch sehr wichtigen Theiles des Cavum pharyngonasale gepflegt und empfohlen wird; ich erlaube mir aber folgende Bemerkungen zu den geäusserten Ansichten Katzenstein's: Die Untersuchung am hängenden Kopfe in Rückenlage scheint mir zur Vornahme der direkten Besichtigung des Nasenrachenraumes resp. der hinteren oberen und seitlichen Wand für den Patienten umständlich, unangenehm, ja oft auch Angst erweckend, für den Arzt gleichfalls umständlich, weil sie das Vorhandensein eines geeigneten Tisches oder Bettes (Operationstisch) im Untersuchungsraum voraussetzt. Diese Lage ist auch ganz unnöthig, denn man sieht bei ihr absolut nicht mehr als wenn der Patient nach Zaufal's resp. meiner Methode sitzend untersucht wird. Diese Thatsache lässt sich theoretisch schon leicht beweisen, ich habe aber auch direkt Vergleiche über die Leistungsfähigkeit beider Methoden am gleichen Individuum angestellt.

Tubeneingänge und Plicae salpingo-palatinae sind auch bei der Untersuchung in Rückenlage am hängenden Kopfe in den allermeisten Fällen sicher nicht ganz zu sehen, sie liegen eben zu weit seitlich und nach vorne. Cocain ist nicht überflüssig, denn auch am hängenden Kopfe treten bei Zug am Gaumensegel nach vorne unten Würgbewegungen auf, die den freien Einblick auf die hintere obere Rachenwand sehr beeinträchtigen. Besonders wenn man noch so viel sehen will wie Katzenstein, ist Cocain in den meisten Fällen absolut nöthig. Es ist dies kein Nachtheil.

Die Operation der adenoiden Vegetationen unter Führung des Auges nach direkter Sichtbarmachung der hinteren oberen Nasenrachenwand geschieht nicht leichter und schöner als mittelst der alt bewährten Methoden speciell mittelst des Gottstein'schen Messers. Nur zur Untersuchung des Operationsfeldes nach der Operation ist die direkte Besichtigung oft sehr nützlich, wie ich oben gezeigt habe.

IV.

Ueber die Verwerthung der Röntgenstrahlen in der Rhino- und Laryngologie.

Von

Dr. **Max Scheier** in Berlin.

(Vortrag gehalten in der laryngologischen Sektion der 68. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte in Frankfurt a/Main am 24. September 1896.)

Wenn ich mir erlaube, m. H., über die Bedeutung der Röntgenstrahlen für das Gebiet der Nasen- und Halskrankheiten zu sprechen, so muss ich Sie vor allem um Entschuldigung bitten, dass ich noch nicht in der Lage bin, ein vollkommen in sich abgeschlossenes Ganzes Ihnen vortragen zu können. Ich muss vielmehr meine Aufnahmen, die ich von der Nase, deren Nebenhöhlen und dem Kehlkopf mittelst der Röntgenstrahlen gemacht habe, als einen vorläufigen Versuch gelten lassen, in der Hoffnung, auf dem eingeschlagenen Wege recht bald zu besseren und schöneren Resultaten kommen zu können.

Man kann auf zweierlei Weise diese Organe durch die X-Strahlen zur Ansicht bringen. Die eine Art ist die, dass man in einem absolut dunklen Raume das Gesicht des zu Untersuchenden der mit einem schwarzen Tuch zugedeckten Röntgenröhre so nahe wie möglich zukehrt, und nun einen Schirm von Baryumplatincyanür ans Gesicht resp. den Kehlkopf hält. Für die Besichtigung des Kehlkopfs eignen sich am besten ganz kleine Schirme in Grösse von 9 : 12, mit denen man ganz dicht an den Kehlkopf herankommen kann. Die andere Untersuchungsmethode ist die, dass man mittelst der Röntgenstrahlen photographische Aufnahmen von dem zu untersuchenden Theile macht. Beide Methoden ergänzen sich und können sich gegenseitig theilweise vertreten. Bei der photographischen Aufnahme ist nur das Unangenehme, dass die Expositionszeit lange dauert, beim Kopfe 10—15 Minuten, beim Kehlkopf weniger Minuten. Dafür sieht man auch auf dem photographischen Bilde viel mehr und viel schärfer als auf dem Schirmbilde. Nur die photographische Aufnahme bietet grössere Sicherheit in der Deutung des Bildes, namentlich dort, wo es sich um nur geringe Nüancirungen in der Abschattung handelt.

Wenn man die Nase mittelst der Strahlen untersucht und zwar direkt mit dem Fluorescenzschirm von der Seite, den Schirm parallel zur Median-

ebene des Gesichts gehalten, so sieht man, dass der vordere Theil der Nase fast vollkommen durchsichtig ist. Es giebt nur einen ganz schwachen Schatten, so jedoch, dass man die Umrisse der Nase noch genau erkennen kann. Die Durchsichtigkeit des vorderen, d. h. des knorpeligen Theils der Nase erkennt man sofort, wenn man eine Sonde in die Nasenhöhle hineinführt. Bei vielen Menschen kann man auf diese Weise noch den Sondenknopf auf dem Durchleuchtungsbilde sehen, wenn man die Sonde 5—6 cm tief hineinschiebt, ja wenn sie fast im Nasenrachenraum sich befindet. Natürlich kommt es dabei ganz auf die Dicke der Knochen an und selbstverständlich auf die Lichtquelle selbst. Die Röhren, mit denen ich gearbeitet habe, stammten von der Firma Reiniger, Gebbert und Schall, Erlangen-Berlin. In bereitwilligster Weise wurde mir auch von dieser Fabrik das Instrumentarium zur Erzeugung der Röntgenstrahlen zur Verfügung gestellt.

Um nun zu erkennen, ob auch Fremdkörper in der Nasenhöhle sich als solche auf dem Schirm dokumentiren, führte ich die verschiedensten Gegenstände, die man in der Praxis im Naseninneren oft findet, in die Nasenhöhle und deren Nebenhöhlen hinein. Dieselben wurden in aseptische Watte gewickelt und in die einzelnen Regionen der Nase placirt. Metallische Körper, Münzen, Knöpfe, Gegenstände aus Hartgummi und Horn, necrotische Knochenstückchen etc. konnte man deutlich auf dem Schirm sich als scharfen Schatten abgrenzen sehen, selbst dann noch, wenn man sie in die vordere Gegend des knöchernen Theils der Nasenhöhle hineinbrachte. Je heller die betreffende Stelle in Negativ, oder je dunkler dieselbe im positiven Bilde ist, um so undurchlässiger ist natürlich der Gegenstand gegen die X-Strahlen. Auch Perlen geben sich deutlich zu erkennen. Dagegen sind Obstkerne auf dem Schirm gar nicht oder nur sehr schwach zu sehen, da dieselben ganz oder fast ganz durchlässig für die Röntgenstrahlen sind. Man wird eben natürlich nur dann den Fremdkörper erkennen, wenn er sich durch Schattenschwärze aus dem helleren Grundton des Durchleuchtungsbildes abhebt. Deshalb können wiederum Fremdkörper, welche genau so durchlässig für die Strahlen wie die umgebenden Theile sind und demnach denselben Schatten wie letztere geben, auf diese Weise nicht aufgefunden werden.

Will man schnell eine Untersuchung der Nase mittelst der Röntgenstrahlen vornehmen, so wird man die direkte Beobachtung mit dem Schirm anwenden. Die Oberkieferhöhle tritt als heller Schatten hervor. Die Stirnhöhle erscheint oft ganz durchsichtig. Die Keilbeinhöhle ist nicht zu erkennen. Auch Fremdkörper der verschiedensten Art, welche in den Nebenhöhlen lagern, werden hierbei im Schattenbilde zu Tage treten.

Noch genauer wie bei der einfachen Durchleuchtung mittelst des Fluorescenzschirmes wird man die einzelnen Theile der Nase resp. deren Nebenhöhlen bei der photographischen Aufnahme zur Darstellung bringen können. Der Patient muss sich zu diesem Zwecke lang und bequem auf einen festen Tisch legen und die Gesichtshälfte, die man untersuchen will, auf die Seite neigen. Die in dunkles Kartonpapier mehrfach eingeschlossene photographische Platte wird dann unter die entsprechende Ge-

sichtshälfte geschoben. Will man eine Aufnahme der Vorderansicht des Kopfes machen, so muss man den Patienten mit dem Gesicht auf die Platte legen. Da jedoch die Patienten diese Lage schwer 10 Minuten lang aushalten werden, so ist es richtiger, wenn man die Stelle des Tisches, an welcher der Kopf zu liegen kommt, heraussägt, darüber ein Segeltuch spannt und nun die Röhre unterhalb des Tisches aufstellt, sodass das zu untersuchende Individuum einfach und bequem auf dem Rücken liegen kann. Die Platte wird natürlich bei dieser Position oberhalb angebracht und auf irgend eine Weise direkt über dem Gesicht festgestellt.

Ebenso, wie bei der Durchleuchtung des Kopfes von hinten nach vorne, oder umgekehrt kann man auch bei der photographischen Aufnahme bei dieser Lage von der Nase und deren Nebenhöhlen nichts erkennen.

Von vorneherein möchte ich bemerken, dass Sie, m. H., nicht sofort alle Einzelheiten auf dem Bilde erkennen werden. Es sind so feine Unterschiede in den einzelnen Abstufungen der Schatten, dass man erst durch viele Uebung allmälig lernen muss, die Schattendifferenzen sich zur Wahrnehmung zu bringen. Wenn wir auch nur Schattenbilder erhalten, so treten die einzelnen Theile fast plastisch hervor in Folge der verschiedenen Durchlässigkeit der einzelnen Schichten. Ich gestatte mir nun von meiner Sammlung einige Bilder zu demonstriren und herumgehen zu lassen:

An diesem Bilde (Fig. 1) sieht man die Nasenhöhle, in welcher sich ungefähr 6 cm von der Nasenspitze ein runder metallischer Fremdkörper als scharf umgrenzter Schatten abhebt. Die Aufnahme ist dadurch von grösstem Interesse, dass man hier deutlich die Stirnhöhle erkennt. Sie erscheint vollkommen hell als ein fast rechtwinkliges Dreieck. Gerade dieses Bild beweist die grosse Wichtigkeit der Röntgenphotographie für die Rhinochirurgie. Wir hatten bis dahin keine Methode, uns darüber zu vergewissern, ob bei dem zu untersuchenden Patienten eine Stirnhöhle vorhanden ist. Nicht selten wurden bei Eiterungen der Nase, deren Herkunft man aus dem Sinus frontalis zu konstatiren glaubte, Eröffnungen desselben vorgenommen, wo sich alsdann bei der Operation ergab, dass gar keine Sinus frontalis vorhanden war.

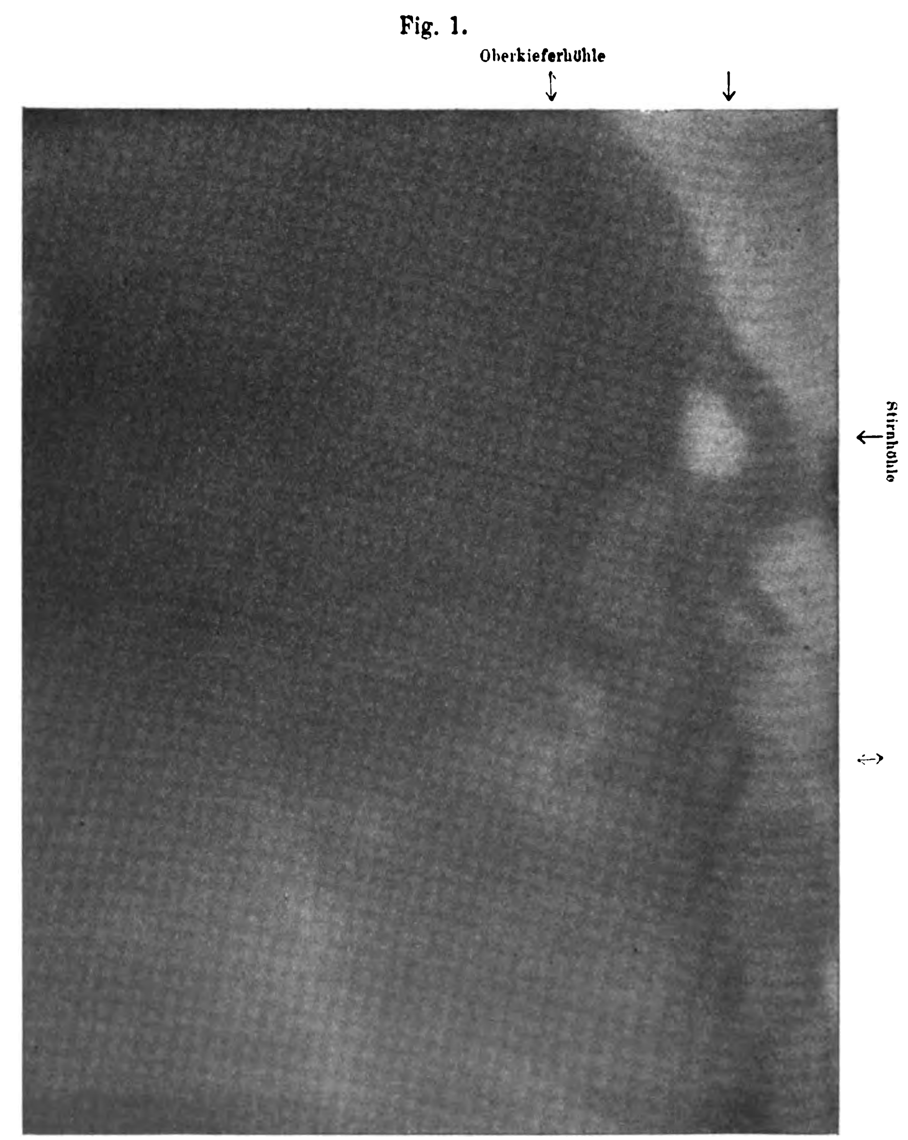
Mittelst der Röntgenstrahlen kann man sich nun von der Existenz der Stirnhöhle sofort überzeugen, und genau erkennen, wie hoch dieselbe nach oben zieht und wie weit nach hinten.

Bei weiterer Besichtigung der Photographie sieht man am Oberkiefer als leichte Schattenvertiefung einen Zahn, der mit seiner Wurzel in die deutlich erkennbare Oberkieferhöhle hineinragt. Selbst die Incisura semilunaris des Unterkiefers documentirt sich auf dem Schattenbilde. Da nun bei diesem Patienten, der an einer Eiterung der rechten Oberkieferhöhle litt, bei der Durchleuchtung das linke Antrum einen etwas helleren Schatten gab, als das kranke, so habe ich daraufhin bei jedem Patienten mit Eiterung der Oberkieferhöhle die Durchleuchtungsmethode mit den X-Strahlen von der Seite her vorgenommen. In einzelnen Fällen ergab sich dabei, dass die Seite, an welcher die Eiterung war, auf dem Schirm dunkler erschien. Es erscheint nämlich auf dem Schirm resp. der negativen Platte zunächst

die Seite des Gesichts, die dem Schirm am nächsten liegt. Erst wenn man behufs photographischer Aufnahme länger exponirt, treten allmälig die entfernter liegenden Theile hervor.

Spritzte ich nun die kranke Antrumhöhle sauber aus, so zeigte sich nach der Reinigung der Höhle die betreffende Stelle im Schattenbilde etwas heller.

Fig. 1.



Um mich davon zu überzeugen, ob überhaupt eine eitrige Flüssigkeit, durch welche die X-Strahlen hindurchgehen, einen Schatten auf dem Schirmbilde giebt, machte ich folgenden Versuch: Ich hielt zwei Reagensgläschen, das eine mit eitriger Flüssigkeit, das andere mit klarem Wasser gefüllt,

zwischen Schirm und Lichtquelle. Die mit Eiter gefüllte Röhre gab entschieden einen dunkleren Schatten, wie Wasser. Weil jedoch Glas schon an und für sich einen Schatten giebt, so nahm ich anstatt Glas weisses Papier (Düte), das ja fast vollkommen durchlässig ist für die X-Strahlen. Hier zeigte sich noch deutlicher der Unterschied zwischen Eiter und Wasser. Je concentrirter die eitrige Flüssigkeit ist, um so dunkler ist auch der Schatten. Hielt ich nun bei einem normalen Individuum die den Eiter enthaltende Düte zwischen Schirm und Aussenseite des Oberkiefers, so erwies sich auf dem Schirm die Stelle merklich weniger hell; sie zeigte aber keine Veränderung, wenn ich sie zwischen Lichtquelle und Gesicht hielt. Trotzdem möchte ich aus diesen Versuchen nicht den Schluss ziehen, dass man auf diese Weise nun die Eiterungen der Oberkieferhöhle erkennen könnte. Denn genau so wie die einfache Durchleuchtung der Oberkieferhöhle mit dem elektrischen Glühlämpchen nicht ein diagnostisches Mittel ist, auf Grund dessen wir mit Sicherheit entscheiden können, ob die zu untersuchende Höhle gesund oder krank ist, ebenso unsicher sind auch die Schlüsse, die man aus der Durchleuchtung mit den X-Strahlen ziehen würde. Untersucht man nämlich Individuen mit gesunden Oberkieferhöhlen, so kann man thatsächlich in vielen Fällen keinen Unterschied in der Helligkeit der beiden Kieferhöhlen erkennen, ganz gleich, ob man die rechte oder linke Seite des Gesichts an den Baryumplatincyanürschirm hält. Oft aber zeigt sich doch eine Differenz im Schattenbilde in Fällen, wo mit Sicherheit eine Eiterung ausgeschlossen werden kann. Es kommt dies eben daher, dass die beiden Gesichtshälften nicht ganz symmetrisch gebaut sind, dass die Kieferhöhlen verschieden dicke Wandungen haben u.s.w.

Auf einem anderen Bilde[1]) sehen Sie in der Nasenhöhle im mittleren Nasengang einen 3 cm langen Fremdkörper als tiefes, dunkles Schattenbild. Bei der Entfernung erwies sich der Fremdkörper bedeutend kleiner, da eben jeder Gegenstand, je entfernter er von der Platte liegt, um so grösser auf die Platte projicirt wird. Auf dieser Photographie ist die Stirnhöhle nicht sichtbar. Um nämlich den Sinus frontalis zur Aufnahme zu bringen, den man bei diesem Patienten schon bei der einfachen Durchleuchtung mit dem Schirm ganz deutlich sieht, hätte man den Mann mit der Medianebene des Kopfes direkt parallel zur photographischen Platte legen müssen. Eine kleine Verschiebung des Kinns nach vorn, wie es bei dieser Aufnahme der Fall war, ändert sofort das Bild. Von den Hauttheilen sieht man auf dem Bilde nicht so viel, wie auf dem ersten, auf dem die Lippen, ja die Barthaare noch zu erkennen sind, und zwar aus dem Grunde, weil ich zu lange exponirt habe. Je länger man exponirt, um so mehr treten die einzelnen Knochen hervor, und in demselben Maasse verschwinden auch die Weichtheile auf dem Negativ. Auf diesem Bilde erkennt man auch die Keilbeinhöhle, die sich als hellerer Schatten von dem tiefen Schatten der Umgebung abhebt.

---

1) Von einer Reproduktion sämmtlicher demonstrirter Bilder musste ich bei der Publikation Abstand nehmen, da sich bei der Vervielfältigung im Druck die Einzelheiten des Originals doch nicht in gewünschter Weise wiedergeben lassen.

Von wie grosser praktischer Bedeutung die Röntgenphotographie sein kann, beweist folgende Beobachtung: Es betrifft einen Mann, der mich vor einigen Tagen wegen einer Naseneiterung konsultirte. Die Anamnese ergab, dass vor ca. 5 Jahren beim Spielen ein Freund einen Schuss mit einem Tesching auf ihn abgefeuert habe. Das Projektil soll eine Höhe von 7 mm und eine Basis von 5 mm gehabt haben. Die Einschussöffnung befand sich am äusseren Ende des rechten Arcus superciliaris, 1 cm oberhalb des Margo supraorbit. Eine Austrittsöffnung nirgends zu erkennen. Die Untersuchung ergab eine vollkommene Lähmung des rechten N. trigeminus mit Ausnahme seines motorischen Astes, eine Lähmung des rechten N. opticus und rechten Olfactorius. Da man annahm, dass die Kugel wahrscheinlich in der Augenhöhle sässe und daselbst auf die Gefässe und Nerven drücke, oder dass eventuell ein grösserer Bluterguss in derselben sich gebildet hätte, so schritt man bald nach dem Unfall zur Entfernung der Kugel. An keiner Stelle der Orbita war die Kugel zu fühlen; jedoch zeigte sich beim Abpalpiren der Augenhöhlenwände, dass die Lamina papyracea des Siebbeins zertrümmert ist, und dass hier jedenfalls die Kugel hineingegangen sein musste. Auf den weiteren Verlauf der interessanten Krankengeschichte will ich hier nicht näher eingehen und verweise ich auf meine Arbeit „Beitrag zur Kenntniss der Geschmacksinnervation und der neuroparalytischen Augenentzündung“ in der Zeitschrift für klin. Medicin, Bd. XXVIII, Heft 5 u. 6, in welcher ich ausführlich die Krankengeschichte mitgetheilt habe. Man erklärte sich den Befund so, dass die Kugel von der rechten Seite kommend durch die äussere Orbitalwand hindurch in die Augenhöhle getreten, durch den N. opticus und in gerader Richtung durch die äussere Wand des Siebbeins gegangen sei. Den Sitz der Kugel vermutheten wir in den Siebbeinzellen, möglicherweise auch in der Stirnhöhle. Das starke Bluten aus der rechten Nasenhöhle, an dem der Patient vom Beginn des Unfalls bis auf den heutigen Tag leidet, glaubten wir vielleicht darauf zurückführen zu können, dass die Kugel in einer der Nebenhöhlen der Nase sitzt. Für den Sitz in der Stirnhöhle konnte der Umstand sprechen, dass der Kranke stets über einen Druck in der Stirngegend klagte, und dass er mir berichtet, dass, wenn er den Kopf hin und her schüttele, er das Gefühl habe, als ob sich ein Fremdkörper auch mit hin und her bewege. Ich glaubte daher die jetzt bestehende Naseneiterung auf die Anwesenheit der Kugel in einer der Nebenhöhlen der Nase zurückführen zu müssen. Eine vorsichtige Sondirung der Stirnhöhle ergab nichts, wohl aber zeigte sich bei der einfachen Durchleuchtung mittelst der elektrischen Glühlampe eine Verdunkelung der einen Seite der Stirnhöhle. Bevor ich jedoch zur Eröffnung der Stirnhöhle schritt, um die Kugel zu entfernen, nahm ich zur Sicherstellung meiner vermeintlichen Diagnose über den Sitz der Kugel noch eine Aufnahme mittelst der Röntgenstrahlen vor. Bei der einfachen Durchleuchtung mit dem Fluorescenz-Schirm konnte ich von einer Kugel nichts wahrnehmen. Die photographische Aufnahme ergab aber das überraschende Resultat, dass die Kugel garnicht im vorderen Theil des Kopfes sich befindet, sondern im hinteren Theil in der Gegend des rechten Felsenbeines.

Zur genaueren Lagebestimmung des Fremdkörpers war es natürlich nöthig, die Lichtquelle zweimal, von verschiedener Richtung, auf den Kopf einwirken zu lassen. Findet man nämlich bei der ersten Aufnahme, wo das Licht von der Seite einwirkt, dass der Fremdkörper mehr im hinteren Theil des Schädels, wie im vorderen liegt, so wird bei der zweiten Aufnahme der Patient mit dem Hinterkopf auf die photographische Platte gelegt, um dadurch bestimmen zu können, in welcher Seite des Kopfes sich die Kugel befindet.

Die Betrachtung dieses Falles zeigt uns so recht die Tragweite und den bedeutungsvollen Werth der grossartigen Entdeckung für die medicinische Wissenschaft. Bedeutungsvoll ist die diagnostische Verwerthbarkeit der Röntgenstrahlen für den sichtbaren Nachweis von Fremdkörpern im Innern der Schädelhöhle, für die schnelle und leichte Feststellung der Lage der Fremdkörper, zumal ohne dem Patienten Schaden zufügen zu brauchen und ohne jede schmerzhafte Empfindung für den Verletzten der Sitz derselben erkannt werden kann. Hätte man seiner Zeit sofort nach dem Unfall eine Röntgenaufnahme machen können, so wäre der Sitz der Kugel gleich erkannt worden und die Operation, die behufs Entfernung der Kugel vorgenommen wurde, hätte unterbleiben können. Vielleicht hätte auch ein chirurgischer Eingriff, der dazu diente, die Kugel von der durch die Röntgenaufnahme gefundenen Stelle, das ist die Gegend des rechten Ganglion Gasseri, zu entfernen, die Lähmung des Trigeminus in Heilung überführen können.

In vielen Fällen wird es nöthig sein, um die Lage eines Fremdkörpers mit hinreichender Genauigkeit bestimmen zu können, die Aufnahme des Kopfes nicht allein in sagittaler und transversaler Durchleuchtung vorzunehmen, sondern in den verschiedensten Richtungen. So kommt es vor, dass die Kugel beim Hindurchgehen durch den Knochen und Wiederaufschlagen auf den Knochen zuweilen ganz platt gedrückt wird. Eine Aufnahme von der Seite würde, falls die Kugel platt gedrückt mit der grössten Breite parallel der Medianebene des Kopfes liegen würde, die Kugel demnach nur eine geringe Dicke haben würde, einen nur schwachen Schatten von dem Projektil auf dem Bilde ergeben, der vielleicht garnicht erkennbar sein und sich von dem Nachbarschatten für unser Auge garnicht differenzieren lassen würde. Dagegen würde eine Aufnahme, vorgenommen in einer anderen Richtung, wo also die X-Strahlen die Kugel in einem andern Durchmesser durchsetzen, einen tieferen, leichter erkennbaren Schatten auf dem Bilde hervorbringen. In einem Falle von Schussverletzung des Kopfes, wo neben sofort eintretender Amaurose auf beiden Augen noch ein Verlust des Geruchssinnes eingetreten war, musste ich auch, um ein gutes Bild von der Kugel zu erhalten, die Röntgenaufnahme von den verschiedensten Richtungen aus machen. In jedem Falle ist jedoch zu berücksichtigen, dass die Lichtquelle, der zu untersuchende Gegenstand und der Schirm, resp. die photographische Platte stets in bestimmter Richtung sich zu einander befinden. Sonst bekommt man perspektivisch verzeichnete Bilder.

Selbst Fremdkörper, die in die Tonsillen des Gaumens sich einkeilen,

können mittelst der X-Strahlen zur photographischen Darstellung gebracht werden. Hierbei muss man, wenn z. B. der Eisensplitter oder die Stecknadel in der linken Tonsille sich befindet, den Kopf des Kranken ganz auf die rechte Schulter neigen, damit durch das Herauftreten des Angulus mandibulae die Tonsille freier zu liegen kommt.

Was nun die Verwerthung der Röntgendurchstrahlung für den Kehlkopf anbetrifft, so sieht man bei der direkten Durchleuchtung mit dem fluorescirenden Schirm, den man seitlich dicht an den Hals heranhält, den Kehlkopf fast ganz durchscheinend als hellen Schatten, etwas darüber als tiefdunklen Schatten das Zungenbein, der stets als Orientirungslinie dienen kann, und an den Kehlkopf anschliessend die Luftröhre. Dass der hellere Schatten der Kehlkopf ist, erkennt man deutlich, wenn man den Patienten eine Schluckbewegung ausführen lässt. Beim Phoniren treten verschieden feine Schattenlinien in der Kehlkopfgegend ins Gesichtsfeld, die man nicht sofort deuten kann. Nähere Details kann man nicht erkennen. Wohl aber wird man jeden im Kehlkopf befindlichen Fremdkörper, der für die X-Strahlen undurchlässig ist, auf diese Weise diagnosticiren können. Ebenso wie in der Nase und dem Nasenrachenraum ist die Diagnose der Fremdkörper auch im Kehlkopf nicht immer leicht zu stellen, namentlich wenn keine anamnestischen Angaben vorliegen, die den Schluss auf das Vorhandensein eines Fremdkörpers machen liessen, Besonders bei kleinen Kindern, bei denen die Untersuchung mit dem Spiegel und der Sonde oft in Folge der Widerspenstigkeit auf die grössten Schwierigkeiten stösst, wird man die X-Strahlen mit bestem Vortheil zur Konstatirung der An- resp. Abwesenheit von Fremdkörpern anwenden.

In London haben schon vor einigen Monaten Rowland und Wagget auf diese Art der Untersuchung aufmerksam gemacht. Man kann sogar derartige Fremdkörper ohne Spiegel in der Dunkelkammer entfernen.

Der praktische Werth der X-Strahlenphotographie tritt auch besonders dann hervor, wenn es sich um den Nachweis vielleicht zurückgelassener Stücke handelt, oder wenn nach Entfernung eines Fremdkörpers noch die Beschwerden fortbestehen. So ist mir gerade ein Fall in Erinnerung, wo der Patient kurze Zeit, nachdem ich ihm einen Knochensplitter aus dem Zungengrunde entfernt hatte, wiederkam mit der Behauptung, es müsse ihm der Hammelknochen noch im Halse stecken oder er müsse noch einen verschluckt haben. Die genaueste laryngoskopische Untersuchung konnte nichts ergeben. Trotzdem blieb er bei seiner Ansicht, und war erst dann beruhigt, als auch die Durchleuchtung mit den Röntgenstrahlen einen Fremdkörper nicht konstatiren konnte.

Photographische Aufnahmen vom Kehlkopf zu bekommen, gelang mir trotz vieler Mühen anfangs nicht. Es liegt dies eben daran, dass die Patienten den Kehlkopf nicht längere Zeit in ruhiger Lage halten können, zumal die Expositionszeit mindestens 5 Minuten dauert. Man sollte garnicht denken, wie schwer es ist, nur eine Minute lang den Kehlkopf ruhig zu halten, ohne dass man eine Schluckbewegung macht. Hierzu kommt noch, dass der Kehlkopf beim Athmen selbst bei ganz ruhigen Inspirationen

sich auf- und abbewegt. Wenn auch diese Verschiebungen des Kehlkopfes ganz geringe sind, so genügen sie doch dazu, ein scharfes Bild auf der Platte nicht zu Stande kommen zu lassen. Um vor Allem zusehen, ob es überhaupt möglich ist, vom Kehlkopf ein Röntgenbild zu erhalten, ging ich dazu über, an der Leiche meine Versuche fortzusetzen. Hier ist ja die Hauptbedindung beim Photographiren, die ruhige Haltung, erfüllt. Ich gestatte mir nun einige Aufnahmen von anatomischen Präparaten herumzureichen. Auf diesem Bilde, das von einer 20jährigen Leiche stammt (Fig. 2)

Fig. 2.





erkennt man deutlich den Schildknorpel. Das obere Horn des Schildknorpels ist fracturirt. Man erkennt dies daran, dass das Cornu sup. der anderen Seite, das sich im Bilde als hellerer Schatten und mehr nach hinten gelegen erkennen lässt, gerade nach oben geht. Nachträglich habe ich natürlich meine Vermuthung bei der Präparation des Kehlkopfs controllirt, wobei sich ergab, dass das Cornu sup. nach innen umgebrochen ist. Auch das Cornu inf. sowie der Ringknorpel ist zur Darstellung gebracht. Ganz scharf sichtbar ist der Körper des Zungenbeins als dunkler schwarzer Schatten und dessen grosses Horn. An anderen anatomischen Präparaten brachte ich Fremdkörper ins Innere des Kehlkopfes, um zu sehen, wie sich dieselben im Schattenbilde abheben. Auf diesem Bilde sehen Sie eine Stecknadel, die zwischen den Aryknorpeln längs der Stimmbänder nach vorne eingeführt ist. Grosses Interesse erregen diese Bilder auch aus dem Grunde, weil man die Verknöcherungszonen an den verschiedenen Stellen der Kehlkopfknorpel hierdurch genau so schön zur Darstellung bringen kann, wie bei einer länger dauernden histologisch-mikroskopischen Untersuchung. Ich möchte an dieser Stelle nicht näher auf diesen Punkt eingehen. Ein an-

deres Bild zeigt Ihnen eine mächtige Struma, die die Luftröhre und den Kehlkopf von beiden Seiten umgiebt, und in deren Inneren sich eine birnengrosse Cyste als hellerer Schatten abhebt.

Nachdem ich diese Versuche an Leichenpräparaten angestellt und vor Allem das aus denselben ersehen habe, dass der Kehlkopfknorpel nicht, wie man hätte annehmen sollen, vollkommen durchlässig für die X-Strahlen ist, sondern dass die Kehlkopfknorpel nicht allein in ihren Umrissen, sondern auch in einzelnen Details auf der photographischen Platte sich zu erkennen geben, habe ich nochmals versucht, am lebenden Menschen Aufnahmen zu machen. Der Kehlkopf wurde stets von der Seite photographirt, indem das Negativ 9 : 12 cm mittelst einer Gazebinde am Halse befestigt wurde. Dadurch verschiebt sich das Negativ nicht so sehr, und wenn der Kehlkopf beim Schlucken in die Höhe geht, so tritt er nachher stets in seine frühere Lage zurück. Die Expositionszeit kürzte ich auf 3 Minuten ab. Fremdkörper markiren sich ja auf der Platte, aber genauere Details sieht man auch jetzt noch nicht. Nur durch eine Momentaufnahme würde man ein ideal gutes Bild von einem so beweglichen Theil, wie der Kehlkopf es ist, erhalten. Doch dazu ist die Lichtstärke vorläufig noch zu gering. Für die Untersuchung des Kehlkopfs ist daher das Verfahren der direkten Beobachtung mit dem Schirm vorläufig anzuwenden. Wird es gelingen, bessere Platten herzustellen, das heisst Platten, die lichtempfindlicher als die bisherigen sind, so dass man die Expositionszeit noch mehr abkürzen kann, so wird man auch in Folge der ausserordentlichen Verbesserungen und der täglich gesteigerten technischen Vervollkommnungen der angewandten Instrumente und in Folge des Wetteifers, der unter den Elektrotechnikern zur Herstellung guter, wirksamer Röntgenröhren entbrannt ist, doch dahin gelangen können, noch bessere photographische Aufnahmen vom Kehlkopf zu erhalten. Ob es auch möglich sein wird, mittelst der Röntgendurchstrahlung gutartige und bösartige Geschwülste des Kehlkopfes differenzieren zu können, lässt sich vorläufig noch nicht sagen. Mit Zuversicht aber können wir uns der bestimmten Hoffnung hingeben, dass sich das Verfahren noch bedeutend verbessern lassen wird, und dass wir aus der grossartigen Entdeckung Prof. Röntgen's noch grosse Vortheile auch für unsere Specialdisciplin werden ziehen können.

V.

Ueber den gesundheitlichen Werth des Singens.

Von

Stabsarzt Dr. **Barth** in Köslin.

Ueber den ästhetischen Werth des Singens ist wohl kaum noch ein Wort zu verlieren, am allerwenigsten vom Arzte. So hat auch die medicinische Wissenschaft vom Gesang nur die Physiologie der Stimmbildung in den Bann ihrer Untersuchungen gezogen, während es der praktischen Heilkunde bis jetzt fast ganz entgangen ist, von der rein körperlichen Uebung, welche methodisches Singen gewährt, zu prophylaktischen oder therapeutischen Zwecken Gebrauch zu machen.

Eine physiologische Analyse der Rückwirkung des Singens auf den Ablauf anderer körperlichen Funktionen und die Würdigung des allgemein therapeutischen Werthes des Singens ist zwar keine specifisch laryngologische Arbeit; aber so wenig eine Specialdisciplin sich von dem Gesammtkörper der Wissenschaft trennen soll, so hat auch die Laryngologie das Recht, zu Fragen allgemeiner Therapie beizutragen, besonders dann, wenn ihre diesbezüglichen Beobachtungen der Thätigkeit und Erfahrung auf ihrem Specialgebiete entspringen.

Einfluss des Singens auf die Lungenthätigkeit.

Singen ist diejenige Funktion der Athmung, welche an ihre Ausgiebigkeit die grössten Ansprüche stellt. Beim Singen muss der Ausathmungsstrom ungleich grössere Spannungen der Stimmbänder überwinden als beim Sprechen; je höher der Ton, desto grösser die Spannung der Stimmbänder, und unter desto grösserem Druck muss der Ausathmungsstrom auf sie wirken, um sie in Schwingungen zu versetzen. Bei dem Umfang der menschlichen Stimme von 1—2 Oktaven ist ferner eine entsprechende Abstufung des Ausathmungsdruckes erforderlich. Nun lässt sich aber innerhalb des Brustraums der höchste Luftdruck auch nur bei möglichst hohem Luftgehalt der Lungen erzielen. Je grösser also die Abstufung des Luftdruckes bei der Ausathmung ausfallen soll, ein desto grösserer Luftvorrath wird erforderlich. Bei gewöhnlicher Sprechweise bewegt sich der Tonumfang der Stimme ungefähr innerhalb von 5 Tönen. Dazu kommt, dass wir mit derjenigen Spannung der Stimmbänder sprechen, welche der Ausath-

mungsluft den geringsten Widerstand bietet. Erst bei Erregung sprechen wir höher und vermehren dementsprechend die Spannung der Stimmbänder. Ausserdem brauchen wir bei gewöhnlicher Redeweise keinen besonderen Luftvorrath, weil wir ohne besondere Störung des Ausdruckes nach wenigen Worten immer von Neuem Luft holen. Das Luftbedürfniss steigert sich bereits bei lautem Sprechen, besonders dann wenn der Sinn des Satzes eine Zerstückelung durch den Athem nicht zulässt. Noch grösser muss der Luftvorrath beim Singen werden, wo ausser der Rücksicht auf den Text der gedehnte und in der Stimmlage erhöhte Ton auch eine erhöhte Luftmenge erfordert.

Jedes Organ ist übungsfähig. So können wir auch durch Uebung die Luftmenge vergrössern, welche die Lungen bei der Athmung aufnehmen können. In dieser Beziehung dürfte es aber kein zweckmässigeres Verfahren geben, als methodische Gesangsübungen, durch welche nicht nur das Fassungsvermögen der Lungen für Luft vergrössert wird, sondern durch welche auch gleichzeitig für die ausgiebigste Entleerung der Luft zum Schutz gegen eine Ueberdehnung des elastischen Gewebes der Lungen gesorgt ist. Bei richtigem Singen wird nicht eher von Neuem geathmet bis der alte Luftvorrath auch gehörig verbraucht ist.

Die Bezeichnung „Capacitas vitalis“ mag darauf hindeuten, eine wie grosse Bedeutung man ihr im Lebensprocess, bezw. zur Erhaltung der Gesundheit zuerkannt hat. Sie beträgt nach Haeser für Deutsche im Mittel 3222, für Engländer 3772 Cubikcentimeter. Der Darwinismus in der Völkerentwicklung hat gelehrt, dass die Lungen bei den nordischen Völkern stärker entwickelt sind als bei den südlichen, entsprechend dem Klima, welches höhere Anforderungen an die Athmungsthätigkeit stellt. Unter allen Berufsarten haben wohl die Sänger die grösste Vitalcapacität; die meisten Sänger vermögen 5000, die Sängerinnen 4000 ccm Luft mit einem Athemzuge zu entleeren, ohne dass ich diese Zahlen als die äussersten hinstellen möchte. Der Tenorist Dr. Gunz war im Stande, ein ganzes Lied aus Schumann's Dichterliebe: „Die Rose, die Lilie“ in einem Athem zu singen. Bei gewöhnlicher Athmung werden die Lungen weder so stark ausgedehnt wie bei der forcirten Einathmung noch so stark verengt, wie bei der forcirten Ausathmung. Beim ruhig athmenden Menschen sehen wir den Brustkasten nur geringe Schwankungen um die Gleichgewichtslage machen, und gewöhnlich werden nur 500 ccm Luft ein- und ausgeathmet, also ca. $^1/_7$ der maximalen Luftmenge.

Ist es nun der Zweck der Athmung, die im Stoffwechsel für den Organismus überflüssig und sogar giftig gewordenen Gase durch die Lungen abzuführen und durch Sauerstoff zu ersetzen, so ist klar, dass dieser Gaswechsel mit der Ausgiebigkeit der Athembewegungen Hand in Hand geht.

Es sei gestattet, hier an jene exakten physiologischen Untersuchungen zu erinnern, welche zahlenmässig nicht nur eine gesteigerte Kohlensäureabgabe, sondern auch eine erhöhte Sauerstoffaufnahme infolge vertiefter Athmung beweisen. Vierordt fand bei normaler Athmung 4,1 pCt. Kohlensäure in der ausgeathmeten Luft, bei schneller oberflächlicher Athmung

nur 2,7 pCt., während die absolute Menge der in einer Minute ausgeschiedenen CO_2 gleichzeitig von 246 auf 1296 ccm vermehrt wurde. Wenn statt der Frequenz die Tiefe der Athmung auf das 8fache gesteigert wurde, so sank der Procentgekalt der Ausathmungsluft von 4,5 pCt. auf 2,53 pCt., die absolute CO_2-Ausscheidung stieg aber gleichzeitig von 270 auf 1214 ccm pro Minute. So lange das Volum eines Athemzuges nicht sehr klein wird, gilt der Satz Vierordt's: Gleiche Volumina, mögen dieselben durch frequente, aber weniger tiefe, oder durch tiefe, aber langsame Exspirationen ausgeschieden werden, enthalten gleiche Kohlensäurequantitäten.

Verminderter Luftwechsel bedingt zwar Zunahme der procentischen, aber Abnahme der absoluten Kohlensäure-Ausscheidung.

In gleicher Weise wird die Sauerstoffaufnahme durch die Tiefe der Athemzüge beeinflusst, weil die Residualluft bei stärkerer Ventilation sauerstoffreicher, dementsprechend die Aufnahme ins Blut etwas begünstigt wird. Am deutlichsten wird der Einfluss vertiefter Athembewegungen auf den Gaswechsel aus nachfolgender Tabelle Speck's:

Athemgrösse	Volum der exspirirten Luft	Procentische Zusammensetzung der exspirirten Luft			Abnahme des Sauerstoffgehaltes in der exsp. Luft	Absolute Grösse pro Minute	
		O	N	CO_2		der Sauerstoffaufnahme ccm	der Kohlensäureausscheidung ccm
normal	7527	16,29	79,49	4,21	4,65	358	318
möglichst klein	5833	15,50	79,87	4,63	5,45	330	269
möglichst stark	17647	18,29	78,53	3,17	2,66	437	560

Die Dauer der gesteigerten Kohlensäureabgabe kann natürlich nur so lange währen, als die in dem Blut und den Geweben angesammelte Kohlensäure vorhält; Pflüger, Lossen und Berg haben gezeigt, dass nach ¼ stündiger tiefer Athmung — selbst bei Fortdauer derselben — die Kohlensäureausscheidung normalen Verhältnissen Platz macht.

Für unsere Zwecke geht daraus hervor, dass täglich ein- bis zweimal wiederholte Gesangsübungen von ½ stündiger Dauer eine ausgiebige Ventilation des Blutes und der Lungen zu schaffen vermögen.

Die Ausathmungsluft ist stets mit Wasserdampf gesättigt und bleibt es auch, mögen die vertieften Athemzüge auch noch so lange fortgesetzt werden. Singen bedingt also einen Wasserverbrauch, der um so grösser ist, je länger gesungen wird. Ferner erfordert die erhöhte Wasserverdunstung auch einen grösseren Wärmeverbrauch. Wir leiten somit bereits zu der Beeinflussung des Nahrungsbedürfnisses durch das Singen über, wovon jedoch erst weiter unten die Rede sein soll.

Den Einwand, die Fähigkeit ausgiebig zu athmen sei jedem Menschen angeboren und bedürfe keiner besonderen Uebung, wird zu allerletzt vom Arzte erhoben werden; von dieser angeborenen Fähigkeit bis zum richtigen

Gebrauch und gehöriger Ausnutzung der Athemwerkzeuge ist noch ein sehr weiter Schritt. Jeder Arzt wird zugeben, dass wohl die Mehrzahl der Menschen selbst bei freien, unbehinderten Luftwegen ungenügend Luft einsaugt und wie er nur selten — wie es bei jedem richtig Athmenden ohne Weiteres der Fall ist — bei der Auskultation wegen zu oberflächlicher Athmung den Charakter des Athemgeräusches deutlich bestimmen kann, weil die Lungenbläschen nicht genügend ausgedehnt werden. Erst durch künstliche Erzeugung einer tieferen Einathmung, indem man den zu Untersuchenden husten lässt, wodurch instinktiv nach vertiefter Ausathmung auch tiefer eingeathmet wird, gelingt es, eine Vorstellung von der Art des Athmungsgeräusches zu gewinnen.

Hier möchte ich darauf hinweisen, wie sich die Natur selbst gesteigerter Athembewegungen — des Hustens — zu Heilzwecken bedient. Der Husten dient wohl in erster Linie der Herausbeförderung von Schleim oder Fremdkörpern aus den Luftwegen, aber andererseits ist doch nicht zu verkennen, dass der durch den Husten erhöhte intrabronchiale Luftdruck auch Lungenpartieen wieder aufbläht und der Athmung dienstbar macht, welche entweder verklebt oder aus anderen Gründen zusammengefallen nicht genügend lufthaltig sind.

Ein weiterer Vorzug tiefer Athembewegungen, wie sie das Singen nöthig macht, beruht ausser auf dem gesteigerten Gaswechsel besonders auf der allseitigen Ausdehnung des gesammten Lungengewebes; nur tiefe Athembewegungen schaffen auch eine genügende Lüftung der Lungenspitzen, der gefährlichsten Brutstätte der Tuberkelbacillen.

Man könnte den Einwand machen, dass allzu tiefe Athemzüge, besonders gewohnheitsmässig geübte, im Laufe der Zeit einen Blähungszustand der Lungen herbeiführen durch Ueberdehnung des elastischen Gewebes, das Lungenemphysem. Bekannt ist, dass gewisse Berufsarten, welche mit forcirten Athembewegungen zu thun haben, Spieler von Blasinstrumenten, Glasbläser und dergl., besonders häufig an Lungenemphysem erkranken; aber die zum Emphysem erforderliche Ueberdehnung kann nur zustandekommen, wenn auf die tiefe Einathmung keine ebenso tiefe Entleerung der Lungen durch Ausathmung folgt. Nun ist aber bekannt, dass der Sänger seinen Athem vollständig verbraucht und bei jeder nur einigermassen vernünftigen Methode nicht eher Luft holt, bevor der durch den vorigen Athemzug gewonnene Vorrath vollständig erschöpft ist, dass er durch die künstlerische Nothwendigkeit, eine musikalische Passage oder eine Verszeile durch eine dazwischentretende Einathmung nicht zu zerstückeln, eine besondere Fähigkeit erlangt, nicht nur mit dem Athem zu sparen, sondern ihn auch bis auf den äussersten Rest zu verbrauchen. Aber gerade diese tiefen Ausathmungen sind das Hauptmittel zur Behandlung und Heilung eines bestehenden Lungenemphysems, nach Lazarus wichtiger, als die in den pneumatischen Apparaten geübten Ausathmungen in verdünnte Luft welche durch Erzeugung einer gewissen Hyperaemie der Lungen unter Umständen mehr schädlich als nützlich werden können.

Entwickelung des Brustkastens durch Uebung der Athmungsmuskulatur.

Tiefe Athembewegungen sind nur denkbar bei entsprechender Thätigkeit der Athemmuskulatur, da die Lungen als ein passives Organ sich zur Einathmung nur ausdehnen können, wenn der Brustkorb durch Muskelwirkung ausgedehnt wird. Uebung der Athmung ist demnach Uebung der Athmungsmuskulatur. Bei ausgiebiger Athmung wird aber fast die gesammte Muskulatur des Rumpfes und des Halses in Anspruch genommen, das ist also ein wesentlicher Bruchtheil der gesammten Körpermuskulatur. Während die Muskulatur der Arme und Beine durch die im alltäglichen Leben erforderlichen Bewegungen hinlängliche Uebung erfährt, wird die Rumpfmuskulatur, wenn keine besondere Veranlassung infolge körperlicher Arbeit vorliegt, bei weitem weniger in Anspruch genommen; jedenfalls auch nicht nennenswerth bei gewöhnlicher flacher Athmung, am allerwenigsten bei sitzender Lebensweise. Anders bei tiefen und tiefsten Athemzügen: das Zwerchfell tritt tief nach unten, die Baucheingeweide herabdrängend und die Bauchwandungen nach aussen treibend; die Rippen werden durch Muskelzüge nach aussen gedreht und gehoben: dabei werden die Zwischenrippenräume erweitert, das Brustbein in die Höhe abgehoben. Aber nicht nur der Innenraum des Brustkastens wird dadurch in allen drei Durchmessern vergrössert, auch die Wirbelsäule wird gestreckt und immer sehen wir uns bei einer tiefen Athmung auch instinktiv eine gerade Haltung einnehmen — fast alle Sänger und Sängerinnen haben eine gute Haltung. Die Vergrösserung des Brustraumes kann noch gesteigert werden, wenn durch die Nackenmuskulatur der Kopf festgestellt, so dass die Kopfnickermuskeln auch noch in die Lage versetzt werden, das obere Ende des Brustbeins und die benachbarten Schlüsselbeinenden emporzuheben — ein gerade für die Lüftung der Lungenspitzen wichtiges Moment.

Was von der Rumpfmuskulatur bei angestrengter Einathmung noch nicht in Thätigkeit getreten ist, wird bei gesteigerter Ausathmung angespannt, denn nur die ruhige Ausathmung verläuft passiv, ohne Muskelanstrengung.

So ist Singen gleichzeitig eine Muskelgymnastik, welche einen wesentlichen Theil der gesammten Körpermuskulatur anspannt und so wiederum auf den Stoffwechsel des ganzen Körpers rückwirkt. Der Sänger muss vollendetste Herrschaft über die Athmungsmuskulatur verlangen: er muss sie sowohl zur höchsten mechanischen Kraftleistung entwickeln, als auch jeden Augenblick in der Lage sein, ihre Wirkungen abzustufen. Joh. Miksch sagt: „Der Athem des Sängers ist mit dem Bogen eines Violinisten zu vergleichen. So lange der Sänger seinen Athem nicht so gebrauchen lernt, dass er mit demselben wie der Violinist mit seinem Bogen den Ton vom leisesten Piano bis zum Fortissimo an- und abschwellen und in tausend Theilchen theilen, stossen und verhallen lassen kann, so lange kann er nicht sagen, dass er seines Athems mächtig sei."

Von besonderer Wichtigkeit ist die durch andauernde Athmung erzielte



erhöhte Elasticität der Rippen und besonders der Rippenknorpel, welche schliesslich eine ausgiebige Brustkastenerweiterung mit geringeren Muskelkräften zulässt. Die Athembeschwerden des Alters beruhen zum wesentlichen Theil auf dem Verlust der Elasticität der Rippenknorpel. Ungenügende Athembewegungen führen zu frühzeitiger Verknöcherung derselben, wie die Sektionen an jugendlichen Schwindsüchtigen beweisen.

Ferner erzielen ausgiebige Athembewegungen neben Geraderichtung der Wirbelsäule und Verbesserung der Körperhaltung eine schöne Form des Brustkastens. Die schönste Form im Sinne des Künstlers ist gleichzeitig die des Gesunden, welche gewissermassen in der Mitte steht zwischen dem langen und flachen Brustkasten des dünnen und langhalsigen Schwindsüchtigen oder Schwindsuchtskandidaten und dem kurzen, stark gewölbten, emporgezogenen Brustkasten des kurzhalsigen, asthmatischen Emphysematikers. Bei diesem ist nur durch eine gesteigerte Ausathmungs-, bei jenem durch erhöhte Einathmungsthätigkeit eine Besserung zu erzielen, indem der Brustkasten des Asthmatikers dauernd der Einathmungsstellung, der des schwindsüchtig Veranlagten der Ausathmungsstellungsstellung annähernd entspricht. Es ist anzunehmen, dass der Asthmatiker oder Emphysematiker die Athemnoth um so besser überwinden wird, je mehr er Herrschaft über seine Athmungsmuskulatur besitzt. Zweifellos aber wird der lange und flache Brustkasen durch regelmässige, täglich wiederholte systematische Gesangsübungen die vortheilhafteste Aenderung erfahren: er wird mehr an Wölbung zunehmen, die Athmungsmuskulatur wird kräftiger werden, die Elasticität der Rippenknorpel wird wachsen und die Vitalkapacität der Lungen ausgiebiger werden.

Einfluss des Singens auf den Kreislauf und den Blutgehalt der Lungen.

Die Respiration ist nächst der Herzkraft die wesentlichste Komponente des Kreislaufs. Je tiefer die Inspirationtionszüge ausfallen, desto mehr Blut wird dem Herzen und den Lungen zugeführt, desto mehr der Kreislauf beschleunigt.

Jedoch noch ein Moment, welches mir besonders wichtig vorkommt, wird gerade durch das Singen bewerkstelligt.

Der Blutgehalt der Lungen und die Durchströmungszeit desselben durch die Lungen ist während der verschiedenen Athmungsphasen verschieden. Poiseuille fand, dass die Geschwindigkeit und Kapacität des Lungenblutstromes bei der Ausathmung vermehrt, bei der Einathmung vermindert sei. Diese Verschiedenheit ist bei oberflächlichen Athemzügen nur gering, wächst aber mit Zunahme der Vertiefung der Athmung. Berücksichtigen wir nun, dass gerade beim Singen die Ausathmung besonders gedehnt wird, so ergiebt sich eine Steigerung des Blutgehaltes der Lungen, wenigstens für die Dauer des Singens.

Nun ist aber die gesteigerte Blutfüllung eines Organs eines der wirksamsten Schutz- und Heilmittel bei Tuberkulose. Von der Erwägung ausgehend, dass Lungentuberkulose bei denjenigen Formen von Herzfehlern,

welchen in Folge von Stauungen ein erhöhter Blutgehalt der Lungen entspringt, äusserst selten zur Beobachtung kommt, schuf Bier eine Behandlungsmethode tuberkulös erkrankter Organe, durch Erzeugung künstlicher Blutstauungen. Der Erfolg dieser Behandlungsmethode hat ihrer Anwendung eine ausgedehnte Verbreitung verschafft. Dadurch, dass Singen gleichfalls den Blutgehalt der Lungen erhöht, empfiehlt es sich in derselben Weise wie die Bier'sche Methode als Schutz- und Heilmittel tuberkulöser Lungenerkrankungen. Der günstige Einfluss des Singens auf die Lungen in Folge erhöhten Blutgehaltes leuchtet um so mehr ein, wenn wir Brehmer's ätiologische Theorie über die Lungentuberkulose berücksichtigen, welcher in einer angeborenen Krankheit des Herzens und der daraus resultirenden ungenügenden Blutzufuhr das wesentlichste Moment für die Entstehung der Lungenschwindsucht sieht.

Einfluss des Singens auf die Herzthätigkeit.

Während des Singens ist der Luftdruck innerhalb der Luftwege erheblich gesteigert. Grützner hat bei einem Tracheotomirten, dessen Kanüle durch einen Kautschuckschlauch mit einem Manometer verbunden war, gesehen, dass z. B. der Ton C_1 bei mittlerer Stärke gesungen einen intrabronchialen Druck von 140—160 mm Wasser nöthig machte, und dass bei lauterem Singen die Druckhöhe selbst auf 20—30 mm Quecksilber stieg.

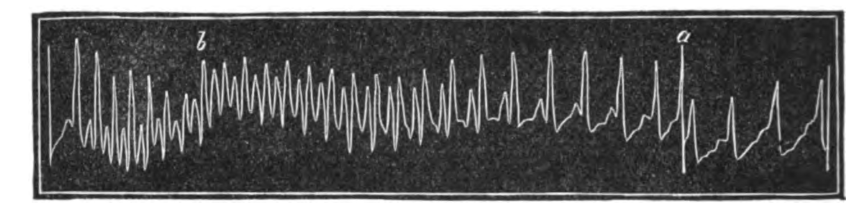
Dieser erhöhte intrabronchiale Druck übt einen wesentlichen Einfluss auf die Herzthätigkeit aus. Hering konstatirte zuerst, dass bei Aufblasung der Lungen bei Hunden unter einem Drucke von ungefähr 30—50 mm Quecksilber erhebliches Sinken des Blutdruckes und beträchtliche Vermehrung der Herzschläge, manchmal bis auf die doppelte Zahl eintrat. Ueber die Deutung dieser Erscheinung ist unter den Physiologen viel gestritten worden. Sommerbrodt hat auf Grund zahlreicher experimentell gewonnener Pulskurven die Beobachtungen Hering's auch beim Menschen bestätigt.

Die bekannte Blutdruckerniedrigung während einer gesteigerten Ausathmung, wie beim Valsava'schen Versuch, hatte man mit der Annahme erklärt, dass durch die Luftdrucksteigerung innerhalb der Luftröhrenverzweigung das venöse Blut vom Brustkasten nach der Peripherie zurückgedrängt würde; deshalb ströme weniger Blut zum rechten und von da zum linken Herzen, folglich müsse der arterielle Blutdruck sinken. Diese Erklärung erschien um so richtiger, als in Folge von Ueberfluthung des Herzens mit dem zurückgestauten Blute während der Inspiration gesteigerter Blutdruck gefunden wurde. War diese Annahme richtig, so musste das Sinken des Blutdruckes im geraden Verhältniss zur Grösse der Rückstauung wachsen und bei allmäliger Verstärkung des Ausathmungsdruckes auch allmälig eintreten. Da nun trotz allmäliger Steigerung des intrabronchialen Druckes die Entspannung der Gefässwand ganz plötzlich eintrat — eine Beobachtung, welche bereits Hering gemacht hatte — so suchte Sommerbrodt nach einer anderen Erklärung als der venösen Rückstauung.

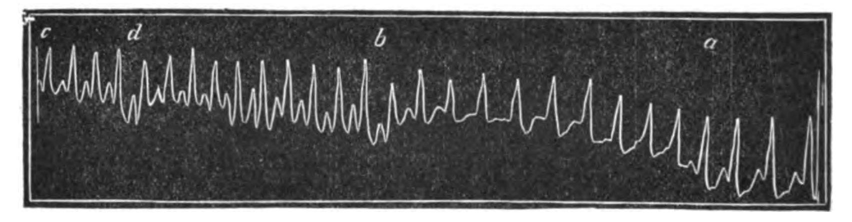
Auch wenn der intrabronchiale Druck nicht so stark war wie beim

Valsava'schen Versuch oder bei Inhalation komprimirter Luft, schon beim Husten, Singen und Deklamiren fand Sommerbrod Beschleunigung der Herzaktion und Entspannung der Gefässwand, wie diese Sphygmogramme darlegen.

Falset-Ton-Curve.



Declamations-Curve.



„Die Pulswellen rechts von a sind von dem Versuch bei einem 28jährigen, kleinen, kräftigen Manne, einem geschulten Tenoristen, entnommen; dieselben sind normal, die Rückstosselevationen, d. h. die erste Erhebung unterhalb des Gipfels im absteigenden Curvenschenkel sind klein, zwei Elasticitätsschwankungen noch weiter abwärts deutlich. Nach dem Anhalten des Täfelchens bei a liess Sommerbrodt einen Falset-Ton einsetzen und unmittelbar nach dem Einsetzen die Tafel weiter rollen, während der Ton mit anschwellender Stärke bis zu b ausgehalten wnrde. Die Strecke a—b repräsentirt einen Zeitraum von 13 Sekunden. Von Welle zu Welle treten die charakteristischen Veränderungen deutlicher ein. Die anfangs noch flache, kleine Rückstosselevation wird immer grösser und erreicht bald den höchsten Grad, den sie überhaupt erreichen kann. Correspondirend und proportional mit der Entwicklung dieser Veränderung, d. h. mit der bedeutendsten Entspannung der Gefässwand, sehen wir die Zahl der Herzschläge sich vermehren, so zwar, dass die letzten 6 Pulswellen vor b sich in derselben Zeit markiren, in der vor dem Versuch 3 zum Ablauf kamen, woraus sich eine Beschleunigung der Herzaktion gerade um das Doppelte ergiebt.

In ganz demselben Sinne wirksam waren getragene, mässig stark gesungene Töne, ja schon sogar die relativ geringe intrabronchiale Drucksteigerung, welche bei lautem, pathetischem Reden nöthig war. Die 2. Curventafel bietet dafür ebenfalls einen unzweideutigen Belag.

Dieselbe zeigt zuerst drei normale Pulswellen eines gesunden Mannes. Bei a sehen wir unter mässigem Ansteigen der Curve Veränderungen eintreten, welche von b—d besonders charakterisirt sind durch Pulsbeschleunigung und Dikrotie (Entspannung der Gefässe). Diese Curve ist dadurch entstanden, dass während des Abrollens der Tafel von a—c der Untersuchte mit lauter Stimme deklamirte: „Heraus in eure Schatten rege Wipfel, des alten heil'gen dichtbelaubten Hain's (Athemholen bei b), wie in der Götter stilles Heiligthum, tret' ich noch jetzt mit

schauderndem Gefühl, als (zugleich athemholend bei d) wenn ich sie zum ersten Mal beträte.“ Von a—b trägt die Curve das Gepräge jeder Stauungscurve, wie sie z. B. bei Inhalation von sehr wenig comprimirter Luft, etwa von $^{1}/_{150}$ Atmosphäre, entsteht. Bei b wurde rasch Athem geholt, obgleich der anfänglich eingenommene Athemvorrath natürlich noch nicht ganz verbraucht war, und damit wurde nun der bis dahin geringe intrabronchiale Druck zum Weitersprechen mit gehobener Stimme wesentlich gesteigert. Von diesem Augenblick an (bei b) wird der intrabronchiale Druck gross genug, um die bei allen sonstigen intrabronchialen Drucksteigerungen charakteristischen Eigenthümlichkeiten, die Beschleunigung und die Dikrotie, hervorzurufen.“

Die venöse Rückstauung als Ursache der Druckerniedrigung glaubte Sommerbrodt ausschliessen zu dürfen, indem er dieselbe in der Weise ausschaltete, dass er nach vorherigem Zeichen normaler Pulswellen die Untersuchten 4—5 mal in 5 Sekunden tief ein- und ausathmen liess und einige Sekunden darnach bei ganz ruhiger Athmung die Erscheinungen an der Radialarterie graphisch fixirte. Er fand hier jedesmal erhebliche Entspannung der Gefässwand und deutliche Beschleunigung der Herzaktion für die Dauer von einer halben bis ganzen Minute. Er glaubte sich daher zu der Annahme gezwungen, dass die Entspannung der Gefässwand nur reflektorisch auf nervösem Wege zu Stande komme, durch Reizung der sensiblen Lungennerven infolge der intrabronchialen Drucksteigerung.

Sommerbrodt's Anschauung steht die von Heinricius und Kronecker gegenüber, welche das Verhalten der beschriebenen Herzthätigkeit rein mechanisch erklären. Jede Behinderung der Herzdiastole erniedrige den Blutdruck. Sobald also die Inspiration der Lungen einen solchen Grad erreicht hat, dass das Herz bedrängt wird, so werden die Diastolen beeinträchtigt und dadurch sinkt die Spannung im Aortensystem. Sobald die Luft aus den Lungen entweichen kann und dieselben zusammenfallen können, wird das Herz mehr gefüllt und der arterielle Druck steigt, da sich ja das Herz mit jeder Systole vollkommen entleert. Nach den genannten Thatsachen bewirkt die regelmässige Athmung eine heilvolle Massage des Herzens.

Es mag dahingestellt bleiben, welche Auslegung die richtige ist; Thatsache bleibt es, dass die vertieften Athembewegungen des Singens sammt den gleichzeitigen intrabronchialen Drucksteigerungen die Gefässwände entspannen, die Blutbahnen erweitern und den Kreislauf beschleunigen. Dabei wird dem Herzen entsprechend den geringeren Widerständen infolge Entspannung der Gefässwände die Arbeit erleichtert. Wir werden weiter unten sehen, wie Singen selbst bei gestörter Herzthätigkeit, bei Herzfehlern, vortheilhaft wirken kann.

Einwirkung des Singens auf den Stoffwechsel.

Die durch das Singen hervorgerufene beschleunigte Versorgung des gesammten Körpers durch Blut schliesst auch eine Erhöhung des gesammten Stoffwechsels in sich. Oben ist bereits nachgewiesen worden, wie die Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureausscheidung erhöht sind, wie mit der

gesteigerten Wasserabgabe in der Ausathmungsluft auch ein grösserer Wärmeverbrauch stattfinden muss. Durch den beschleunigten Kreislauf wird den Geweben nicht nur eine erhöhte Sauerstoff- und Wärmezufuhr geboten, mit dem Blutstrom wird ihnen auch gleichzeitig Nährmaterial zugeführt und in demselben Maasse, wie die Zufuhr, wird auch die Abfuhr der verbrauchten Stoffe beschleunigt. Entsprechend dem Stoffverbrauch wird das Nahrungsbedürfniss erhöht. Fast alle Sänger und Sängerinnen befinden sich in gutem Ernährungszustande und jeder Sänger bestätigt, dass mit dem Beginn konsequent durchgeführter und andauernder Geszngsübungen auch der Appetit zunahm, nicht allein das Flüssigkeitsbedürfniss, welches infolge der erhöhten Wasserausscheidung ohne Weiteres erklärt ist.

Die durch die Erfahrung bestätigte Zunahme der Ernährung findet ihre wissenschaftliche Begründung darin, dass Appetit und Verdauung in absolutem Abhängigkeitsverhältniss von dem sekretorischen Vermögen der Drüsen des Verdauungsapparates stehen. Die Sekretion der Drüsen ist aber abhängig von der Qualität des Kreislaufs. Claude Bernard hat nachgewiesen, dass in allen thätigen Drüsen die Gefässe sehr erweitert sind; diese Erweiterungen sind der Ausdruck der zur Sekretion erforderlichen erhöhten Blutzufuhr, welche natürlich um so ausgiebiger ausfällt, je reger der Kreislauf überhaupt unterhalten wird.

Was hier über die Drüsen im Allgemeinen gesagt ist, gilt auch für die Nieren im Besonderen; gewiss spielt der Blutdruck bei der Sekretion eine wichtige Rolle. Allein die Menge des gelieferten Urins ist, wie Heidenhain nachgewiesen, nicht sowohl vom hydrostatischen Druck und der Thätigkeit der sekretorischen Zellen allein abhängig, sondern wesentlich auch von der Reichlichkeit und Schnelligkeit, mit welcher stets neues, Absonderungsmaterial bringendes Blut den Nieren zuströmt. Jeder Sänger hat die Erfahrung gemacht, dass die abgesonderte Harnmenge im Verlauf eines durchgesungenen Abends weitaus grösser wird, was um so bemerkenswerther ist, je mehr Wasser ohnehin schon durch die vertieften Athemzüge ausgeschieden wird.

Mechanische Einwirkung des Singens auf die Thätigkeit der Verdauungsorgane.

Die mit dem Singen verbundenen ausgiebigen Zwerchfells- und Bauchwandbewegungen üben rein mechanisch einen wesentlichen Einfluss auf die Thätigkeit der Verdauungsorgane aus. Sie üben gewissermassen eine natürliche Massage aus, welche künstlich überall da angewendet wird, wo infolge ungenügender Peristaltik und Schwäche der Bauchmuskulatur die Verdauungsthätigkeit darniederliegt. Vorwiegend sehen wir das weibliche Geschlecht an Verdauungsstörungen leiden, bei welchem die Zwerchfellathmung von Natur schwächer, die Bauchdecken infolge Schwangerschaft schlaff geworden und was von natürlicher Bewegungsfähigkeit übrig geblieben, noch durch ein beengendes Korset lahm gelegt wird. In ähnlicher Weise werden auch bei Männern mit sitzender Lebensweise die Verdauungs-

organe in ihrer Thätigkeit behindert, und sehen wir auch bei ihnen Blut- und Gallenstauungen sich entwickeln.

Auf den wichtigen Einfluss der Zwerchfellsbewegung auf die Unterleibsorgane hat u. A. Hasse auf Grund exakter Untersuchungen hingewiesen. Das Niedergehen des Zwerchfells steigert den normal vorhandenen positiven intraabdominalen Druck, das Aufwärtsgehen erniedrigt denselben, jedoch nicht bis auf Null.

„Die Formveränderung, welche bei dem Abwärtsgehen des Zwerchfells auftritt, hat eine entsprechende Formveränderung der dem Zwerchfell anliegenden Eingeweide, der Leber, des Magens und der Milz zur Folge. Die Leber ist kein starres, steifes, sondern unter normalen Verhältnissen in seiner Form veränderliches Organ.

Durch die Zusammenziehung des Zwerchfells werden die Störungen des Blutkreislaufs der Leber und Milz überwunden und die Durchströmung erfolgt desto leichter, je ausgiebiger die Athembewegung ist. Die Bewegungen des Zwerchfells sind ferner wesentlich für den Abfluss der Galle und befördern die weiteren Bewegungen des Inhalts des Magens und der Gedärme, desto mehr, je ausgiebiger dieselben erfolgen.

Wie durch die Zwerchfellsbewegung der Magen in der Richtung nach dem Pförtner hin zusammengedrückt und die Muskelthätigkeit des Magens somit durch ausgiebige Athembewegung unterstützt wird, den Mageninhalt nach dem Pförtner hin zu entleeren, so werden in gleicher Weise durch die Zusammenziehungen der Bauchwandmuskeln die Gedärme unterstützt, ihren Inhalt weiterzutreiben.“

Einfluss des Singens auf das Blut.

Die beschriebenen Einwirkungen des Singens auf den Stoffwechsel müssen naturgemäss auch einen Einfluss auf die Beschaffenheit der allgemeinen Ernährungsflüssigkeit des Körpers, auf das Blut, erlangen. Ungenügender Stoffwechsel setzt nicht nur die Blutmenge herab, sondern verändert auch die Beschaffenheit der festen und flüssigen Bestandtheile des Blutes. Während für die Quantität des Blutes wohl zunächst die Nahrungsaufnahme entscheidend ist, so ist für eine gesunde Beschaffenheit der rothen Blutkörperchen besonders der Gaswechsel von entscheidender Wichtigkeit.

Einen besonderen Schwerpunkt in der ursächlichen Beurtheilung der Bleichsucht legt Rosenbach auf ungenügenden Luftwechsel, besonders bei der durch das Korset künstlich behinderten Athmung. Ungenügende Athmung kann aber dem Blut nicht genügend Sauerstoff zuführen, daher geringere Verbrennung und demgemäss geringere Wärmeentwicklung; mit der geringeren Wärme fällt auch wiederum der Reiz für die Herzthätigkeit aus. So klagen auch alle Bleichsüchtigen über Kältegefühl, besonders in den am meisten peripher gelegenen Körpertheilen, an Ohren, Nase, Händen und Füssen.

Für die Hämoglobinbildung ist die ungenügende Athmung nicht gleichgültig. „So wenig ein Zweifel darüber sein kann, dass von der Beschaffen-

heit des den Sauerstoff übertragenden Mediums im Blute, des Hämoglobins, die Möglichkeit, überhaupt Sauerstoff aufzunehmen und zu übertragen abhängt, so wenig ist es zweifelhaft, dass von der Sauerstoffaufnahme wieder die Integrität des Hämoglobins abhängt, d. h. es wird in allen Fällen, in denen der Zutritt des Sauerstoffs zum Hämoglobin behindert ist, auch sofort ein mehr oder weniger beträchtlicher Zerfall des Hämoglobins stattfinden; denn es scheint, dass die Konstitution des Hämoglobins, die es befähigt als Sauerstoffüberträger zu fungiren, ohne zersetzt zu werden, wesentlich durch den beständigen Zutritt von Sauerstoff dauernd erhalten wird. Sei es nun, dass die sehr geringe, bei der Verbindung frei werdende Wärme eine intramolekulare Erregung bewirkt, die die Maschine des lebenden Moleküls in Thätigkeit erhält, sei es, dass hierbei andere Gründe mitspielen, jedenfalls ist es eine Thatsache, dass jede Verminderung der Sauerstoffaufnahme einen stärkeren Zerfall von Hämoglobin bewirkt, wie wir dies bei einer ganzen Reihe von Krankheiten, namentlich bei schweren Herz- und Lungenerkrankungen sehen. Auch die Kälte hat einen solchen Einfluss auf das Hämoglobin, denn das Hämoglobin verliert einen Theil seiner Fähigkeit, Sauerstoff aufzunehmen in der Kälte und es ist wahrscheinlich, dass bei jeder stärkeren Abkühlung eine verhältnissmässig beträchtliche Zunahme der Zerfalles von Hämoglobin stattfindet, der bei besonders disponirten Personen in der Form der periodischen Hämoglobinurie zu Tage tritt. So ist also bei Bleichsüchtigen eine doppelte Gefahr des Hämoglobinzerfalls vorhanden, einmal, weil wegen mangelhafter Sauerstoffaufnahme Hämoglobin funktionsunfähig wird, zweitens, weil bei allen Formen der Abkühlung gerade Anämische noch mehr Neigung zu Zerfall des Hämoglobins zeigen.

In zweiter Linie müssen wir für mangelnden Ersatz des Hämoglobins die Störungen des Verdauungsapparates in Folge ungenügender Athmung verantwortlich machen, von welchen eben bereits die Rede war. Je mehr Magen und Darm ruhen, je weniger die Leber zur Thätigkeit angeregt wird, desto weniger Nährstoffe können vom Verdauungskanal dem Blute zugeführt werden. Je ungenügender aber somit Magen- und Darmthätigkeit wird, desto geringer wird der Appetit, abgesehen von den krankhaften chronischen Veränderungen, welche gleichzeitig die Verdauungssäfte erleiden.

Ob nun die Bleichsucht mit ihren Nebenerscheinungen allein auf ungenügende Athmung und Nahrungsaufnahme zurückzuführen, oder ob der während der gesteigerten Wachsthumsperiode der Pubertät erhöhte Verbrauch des Hämoglobins ein Missverhältniss in der Zusammensetzung des Blutes zeitigt, soll nicht entschieden werden; so viel ist klar, dass wir in einer rationellen Athemgymnastik, bei absolut freier Beweglichkeit des Brustkastens und der Baucheingeweide — Bedingungen, die beim Singen Voraussetzung sind — ein wirksames Hülfsmittel bei der Bekämpfung der Bleichsucht finden.

Einfluss des Singens auf den stimmbildenden Apparat und die oberen Luftwege.

Hat sich für die Lungen und das Herz, für den Blutkreislauf und den Stoffwechsel als Rückwirkung des Singens ein unverkennbarer Nutzen feststellen lassen, so dürfen wir auch Vortheile für den tonbildenden Apparat, für den Kehlkopf selbst erwarten. Die Stimmbänder erlangen durch Uebung eine ausgiebigere Schwingbarkeit, d. h. eine grössere Elasticität in Folge stärkerer Entwicklung des elastischen Gewebes, welches schon von Natur im Kehlkopf sehr reichlich vorhanden ist. Desgleichen gewinnen die Kehlkopfmuskeln an Volumen und Kraft. Wie die Skelettmuskeln durch Uebung grössere Geschwindigkeit und erhöhte Leistungsfähigkeit erlangen, so wird durch Uebung der Kehlkopfmuskeln die Stimme nicht nur kräftiger und geschmeidiger, sondern vermöge der erhöhten Spannungsfähigkeit der Stimmbänder wächst auch der Umfang der Stimme.

Die Schleimhaut des Kehlkopfes erfüllt ausser dem allgemeinen, allen Schleimhäuten zukommenden Zweck, durch Schleimabsonderung die darunter liegende Haut vor schädlichen Einflüssen zu schützen, noch einen besonderen, die Stimmbänder geschmeidig zu erhalten. Je mehr diese Drüsen nun durch die Zusammenziehungen der Kehlkopfmuskeln zur Thätigkeit, d. h. zur Sekretion angeregt werden, um so besser werden sie ihre eben genannte Aufgabe erfüllen, wozu sie nach den Untersuchungen von B. Fränkel nach den anatomischen Verhältnissen besonders befähigt sind. „Drüsen kommen an der oberen und unteren Fläche des Stimmbandes vor. Eine relativ erhebliche Anzahl dieser Drüsen reicht bis in die Muskeln hinein, sodass ihre unteren Acini von Muskelfibrillen umschlossen sind. Ab und zu sieht man sogar Muskelfasern mitten zwischen den Drüsenacinis liegen. Solche Verbindung der Drüsen mit den Muskeln können wir noch häufiger und noch inniger an den benachbarten Drüsen beobachten, welche in der Kehlkopfwand liegen, welche die äussere Begrenzung des Ventrikel darstellt. Man gewinnt bei der Betrachtung der anatomischen Präparate den Eindruck, dass bei einer Contraction der Muskeln die Drüsen ausgepresst werden müssen."

Die sogenannte Disposition hängt ausser von physischen Momenten von dem Zustand der Sekretionsthätigkeit der Drüsen ab. Je mehr nun die Drüsen durch die Zusammenziehungen der Muskeln zur Absonderung veranlasst werden, desto mehr steigt ihre Sekretionsfähigkeit selbst während der Ruhe. Geübte Sänger sind deswegen von der Disposition weniger abhängig als ungeübte, welche z. B. in den Morgenstunden, nachdem der Kehlkopf mit seinen Muskeln geruht hat, gewöhnlich garnicht disponirt sind, sondern die Disposition erst nach einiger Thätigkeit der Kehlkopfmuskeln erwerben.

Auch die Kehlkopfknorpel ziehen aus der gesteigerten Thätigkeit Nutzen. In Folge des erhöhten Stoffwechsels werden sie voluminöser, wie die Untersuchung von Kehlköpfen von Berufssängern und Berufssängerinnen ergiebt. Durch die Bewegungen der Stimmbänder werden sie ebenfalls

mehr weniger mitbewegt und behalten dadurch länger ihre Elasticität, welche sie ohne besondere Uebung mit zunehmendem Alter verlieren. Der physiologische Verlust der Elasticität der Stimme beruht wohl auf der im reifen Alter eintretenden Verknöcherung der Kehlkopfknorpel, welche jedoch durch regelmässiges Singen hinausgeschoben wird, wie die gesangliche Leistungsfähigkeit vieler Berufssänger selbst in vorgerückten Jahren beweist.

Ein kräftiges, durch Uebung gestähltes Organ ist gegen eindringende Schädlichkeit widerstandsfähiger als ein schwächliches, ungeübtes. In je besserem Ernährungszustande sich Knorpel, Muskeln und Schleimhäute des Kehlkopfes befinden, desto mehr wird er in der Lage sein, die Ansiedlung und Entwicklung von Krankheitskeimen zu verhindern. Eine rege Drüsenthätigkeit wird nicht nur Infektionserreger von der Schleimhaut abspülen, sondern auch die Schleimhaut geschmeidig erhalten und die Entstehung von Gewebsrissen, z. B. an der Hinterwand, verhindern, welche besonders geeignet sind, Krankheitskeimen den Eingang zu ermöglichen.

Das Ansatzrohr: Schlund, Mund- und Nasenhöhle erfahren durch regelmässige Gesangsübungen einen Zustand, welcher dem allgemeinen Wohlbefinden förderlich ist. Stören schon grosse Gaumenmandeln die Sprache und machen sie dieselbe klossig, so wird diese Störung beim Singen noch mehr hervortreten und Entfernung derselben heischen. Dasselbe gilt von etwa noch vorhandenen Rachenmandeln. Aus eigener Erfahrung kann ich bestätigen, dass der Rachenkatarrh durch die regelmässige Gesangsübungen eine Besserung und Heilung erfährt. Ausser der Pflege, welche man den erkrankten Organen zuwendet, ist es die Thätigkeit der Schleimdrüsen, welche durch die erhöhte Thätigkeit der Schlundmuskulatur in derselben Weise wie die Drüsenthätigkeit des Kehlkopfes gesteigert wird. Man kann annehmen, dass die erhöhte Absonderung zur Entfernung der entzündungserregenden Ursache führt, vorausgesetzt, dass nicht immer neue Schädlichkeiten, wie Einathmung von Staub, Tabakrauch u. s. w., wirken.

Die Pflege der Sauberkeit der Mundhöhle ergiebt sich schon aus ästhetischen Rücksichten. Indem die Zähne beim Singen mehr der allgemeinen Besichtigung preisgegeben werden, stellt sich auch die Nothwendigkeit einer angemessenen Toilette ein, aber ein möglichst vollkommenes, gut gepflegtes Gebiss ist nicht nur zu richtiger Konsonantenbildung und tadelloser Aussprache am besten befähigt, sondern erfüllt auch die ihm bei der Verdauung von der Natur zugewiesene Aufgabe.

Die Wichtigkeit einer freien Nasenathmung ist in dem letzten Jahrzehnt besonders studirt worden. Zwischen gänzlich aufgehobener und vollständig freier Nasenathmung finden sich eine Reihe von Zwischenstufen von verengerten Nasengängen, welche die physiologische Aufgabe der Nase nicht ausreichend erfüllen. Die nachtheiligen Wirkungen behinderter Nasenathmung auf das Allgemeinbefinden sollen hier nicht erörtert werden; es ist aber klar, dass sie gerade beim Singen besonders störend auftreten und Abhülfe fordern. Verengte und verschlossene Nasen sind einmal störend, weil sie die zum Singen nöthige Luftmenge nicht passiren lassen, anderer-

seits aber auch eine reine und klare Aussprache unmöglich machen. Die Nase ist ein wichtiger Schallapparat, dessen mangelhaftes Funktioniren hässliche Entstellungen der Stimme mit sich bringt. Die Wirkung des Singens ist nicht zu unterschätzen, da Gleichgültigkeit und Unaufmerksamkeit häufig genug selbst bei Gebildeten das erwähnte Uebel mit allen seinen nachtheiligen Folgen sehen lassen. Die erwähnten Störungen machen sich jedoch beim Singen besonders bemerkbar, indem sie den erforderlichen Athem nicht nur an Grösse beeinträchtigen, sondern auch dadurch, dass die Luft ungenügend gereinigt Kehlkopf und Luftröhre durchstreicht, fortwährend katarrhalische Entzündungen der oberen Luftwege unterhalten, welche gerade im Kehlkopfe sich am störendsten bemerkbar machen.

So dringend schwerere Störungen der Nasenathmung Abhilfe fordern, so oft heilen einfache chronische Schwellungen der Nasenschleimhaut durch das Singen von selbst: durch die stärkere Aspiration des Blutes nach dem Thorax und die grössere Uebung richtig durch die Nase zu athmen.

Einfluss des Singens auf das Ohr.

Schliesslich muss ich noch eine eigene Beobachtung betreffend die Einwirkung des Singens auf das Gehör erwähnen. Es ist einleuchtend, dass die vertieften Ein- und Ausathmungen, ferner die beim Singen erforderlichen lebhafteren Bewegungen der Schlundmuskulatur und des weichen Gaumens die Funktion der Tuba Eustachii nicht unbetheiligt lassen, sondern auch einen lebhafteren Luftwechsel im Mittelohre unterhalten. Dieser gesteigerte Luftwechsel kommt aber der Hörschärfe unzweifelhaft zu Gute, wie ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann.

Man muss bei der Betrachtung des Gehörorgans einen Unterschied machen in der Fähigkeit desselben, allgemein Schalleindrücke wahrzunehmen und im Besonderen musikalische Töne scharf zu unterscheiden, zwischen Gehör im Allgemeinen und musikalischem Gehör im Besonderen; beide Fähigkeiten decken sich keineswegs. Unter musikalischem Gehör verstehen wir zunächst die Fähigkeit rhythmische Bewegungen aufzufassen und zu reproduciren; ausserdem muss noch die Fähigkeit vorhanden sein, Tonhöhen richtig und scharf zu unterscheiden. Nun kann wohl ein Mensch im Stande sein, das leiseste Ticken einer Taschenuhr auf eine Entfernung von mehreren Metern haarscharf zu hören und doch unfähig sein, von 2 benachbarten musikalischen Tönen sicher anzugeben, welcher der höhere, welcher der tiefere sei; ferner kann er der Sicherheit ermangeln, einen gegebenen Rhythmus genau fortzuführen.

Sicher ist der Gehörssinn als solcher die erste Bedingung für das Auffassen einer Melodie, d. h. einer Tonbewegung nach Tonhöhe und Takt; daher man unter musikalischem Gehör gemeinhin auch musikalische Begabung versteht, aber ausser dem Perceptionscentrum für Schalleindrücke müssen wir annehmen, dass dem musikalischen Hören eigene Bahnen in dem Centralnervensystem zukommen.

Das Singen verschärft nun, wie bereits erwähnt, nicht allein die allgemeine Hörfähigkeit, sondern übt auch das musikalische Gehör.

Einfluss des Singens auf das Allgemeinbefinden.

Die physiologische Analyse des Singens hat uns gezeigt, wie durch dasselbe die Athembewegungen vertieft werden, wie der Luftwechsel in den Lungen ausgiebiger und die Vitalcapacität grösser wird, wie sich durch die vertieften Athemübungen die Athmungsmuskulatur, d. i. aber fast die gesammte Rumpfmuskulatur, kräftigt, wie die Elasticität des knöchernen Thorax erhöht wird, wie sich gleichzeitig die Körperhaltung bessert, wie der Kreislauf beschleunigt wird, wie während des Singens der Blutgehalt der Lungen zunimmt und gleichzeitig das Herz entlastet und geschont wird.

Die durch das Singen vermehrte Kohlensäureausscheidung und erhöhte Sauerstoffaufnahme sammt der erhöhten Wasserausscheidung hat einen regeren Stoffwechsel zur natürlichen Folge. Appetit und Durstgefühl nehmen zu, der Hämoglobingehalt der rothen Blutkörperchen wächst. Die ausgiebigen Bewegungen des Zwerchfells und der Bauchwand unterstützen die Verdauung, verhüten Stauungen und befördern die Sekretion der Unterleibsdrüsen.

Die Stimmbänder gewinnen, obschon sie voluminöser werden, an Schwingbarkeit und Kontraktilität, das elastische Gewebe wird stärker, die Kehlkopfknorpel bleiben vor Verknöcherung länger bewahrt. Mit der Entwicklung der Singstimme wird auch die Sprechstimme kräftiger und klangreicher.

Die Nase wird für Luft durchgängiger, die Rachenschleimhaut glatter, der Mund erfordert eine sorgfältige Pflege und unterstützt somit Appetit und Verdauung.

Das Ohr gewinnt an Perceptionsfähigkeit und das musikalische Gehör wird schärfer.

Singen ist also eine körperliche Uebung von weitgehendem Einfluss auf Gesundheit und Wohlbefinden. Unbewusst hat dies die Menschheit schon immer gefühlt. Nicht allein des ästhetischen Genusses wegen, in welchem sie sich an dem harmonischen Gewebe der Töne erfreute, und nicht allein der Gedanken wegen, welche in dem Liede zum Ausdruck kamen und durch welche sie sich begeisterte, wurde der Gesang immer und immer wieder geübt, zum wesentlichen Theil auch des körperlichen Wohlbehagens wegen, welches sich des Singenden bemächtigt. Die gehobene Stimmung ist nicht rein psychischen, sondern auch physischen Ursprungs. So dienen auch die Marschlieder nicht allein der Unterhaltung, sie erhöhen auch, wie Niemand bezweifelt, der selbst Soldat gewesen, die Marschfähigkeit, überhaupt die körperliche Leistungsfähigkeit.

Singen als Schutzmittel gegen chronische Lungenerkrankungen.

Die Prophylaxe gilt heute ebenso viel wie die Therapie. Ich behaupte, dass täglich wiederholte Gesangsübungen — natürlich nach einer richtigen Methode, welche auch vor der wissenschaftlichen Kritik besteht — ein wirksames Schutzmittel, in manchen Fällen sogar Heilmittel gegen verschiedene Krankheiten ausmachen.

Am meisten leuchtet der vortheilhafte Einfluss des Singens auf die Athemwerkzeuge ein, besonders bei der Disposition zu Lungentuberkulose,



z. B. bei hereditärer Belastung. Bemerkenswerth ist die am meisten beobachtete Thatsache, dass die Lungentuberkulose in den Lungenspitzen ihren Anfang nimmt, also in demjenigen Lungenabschnitt, welcher durch sein anatomisches Gefüge verhältnissmässig am wenigsten ventilirt wird. Diese Beobachtung gestattet die Folgerung, dass ungenügende Lungenventilation die Ansiedelung der Tuberkelbacillen besonders begünstigt und dass ausgiebige Athembewegungen das erste Bekämpfungsmittel der Tuberkelbacillen sein müssen. Lehrreich ist das Beispiel, welches die Taubstummen abgeben. Bei diesen Unglücklichen fällt schon die Uebung und Vertiefung der Athmung, welche die Unterhaltungssprache allein erfordert, weg, besonders bei derjenigen Erziehungsmethode der Taubstummen, welche nur eine Zeichensprache, keine Lautsprache entwickelt. Meissner giebt eine Tabelle der Todesfälle von 51 Zöglingen aus der Leipziger Taubstummenanstalt: bei 49 wurde die Todesursache festgestellt und nicht weniger als 32 davon waren der Lungen- oder Kehlkopfschwindsucht erlegen. Diese 32 alle standen bis auf einen in dem Alter von 12 bis 30 Jahren. Deswegen hat auch in der Taubstummenerziehung die Entwicklung der Lautsprache den grossen Vorzug vor der Zeichensprache, weil sie nicht nur den Tauben in die Lage versetzt, sich mit den Hörenden ohne Weiteres zu verständigen, sondern weil die Lautsprache als Gymnastik der Athemwerkzeuge nicht nur die Ausbildung dieser Organe, sondern auch die ganze Konstitution besser entwickelt.

Die Forderung systematischer Athemübungen zwecks ausgiebiger Lungenventilation wird besonders zweckmässig durch Gesangsübungen erfüllt. Die Lungen werden so tief als möglich vollgesogen und dann bis auf den kleinsten Rest entleert, entsprechend der Ausnutzung des Athems zur Erzeugung eines möglichst langen Tones oder Tonreihe. Dadurch wird eine Ueberdehnung des Lungengewebes, welche allmälig zu Emphysem führt, nicht nur vermieden, sondern das elastische Gewebe durch den Wechsel von Dehnung und Schonung besonders geübt. Ferner ist es nicht unwesentlich, dass beim Singen die Ausathmungsluft unter einen erhöhten Druck gesetzt wird, welcher die Ventilation steigern muss, jedenfalls mehr, als wenn die Luft wie bei gewöhnlicher Ausathmung mit geringem Ueberdruck entweicht, ohne in dem verengten Stimmritzenthor einen Widerstand zu erfahren.

Ein zweiter Gewinn für die Lungen zum Schutz gegen die Ansiedelung der Tuberkelbacillen ist der durch die Gesangsübung beschleunigte Kreislauf und der damit für die Dauer des Singens erhöhte Blutgehalt der Lungen. Es ist bereits oben auseinandergesetzt, wie die Hyperämie eines Organs dasselbe vor tuberkulöser Erkrankung schützt.

Aerztliche Erfahrungen über den Nutzen des Singens für die Athmungsorgane.

Hausärzte können die Erfahrung bestätigen, dass diejenigen Mitglieder einer Familie, welche regelmässig Gesangsübungen treiben, nicht nur gesundere Athmungswerkzeuge besitzen, als die nicht singenden, sondern auch

über eine kräftigere Körperkonstitution verfügen. Bei eingehender Beobachtung und Erfahrung wird sich auch herausstellen, dass die Uebung den besseren Kräftezustand geschaffen hat, dass nicht immer der bessere Gesundheitszustand der Athmungsorgane von vornherein gegeben war und daher auch die Möglichkeit anhaltender Gesangsübungen bot, sondern dass diese Möglichkeit erst allmälig durch konsequente Uebung erreicht wurde.

Bei Berufssängern gehören tuberkulöse Erkrankungen, wie die erfahrensten Laryngologen bestätigen, zu den Ausnahmen.

Mein hochverehrter früherer Chef und Lehrer, Geheimrath B. Fränkel, hat, wie ich aus mündlicher Unterhaltung über diese Frage von ihm erfahren, Lungenschwindsucht bei Sängern relativ sehr selten gesehen, wenn ihm auch einige Fälle von Tuberkulose bei Gesangskünstlern zur Beobachtung gekommen sind.

Moritz Schmidt bestätigt auf briefliche Anfrage dieselbe Erfahrung: er kann sich nur sehr weniger Fälle von tuberkulöser Erkrankungen bei Berufssängern erinnern.

Felix Semon antwortete auf dieselbe meine briefliche Anfrage, dass ihn die angeregte Frage sehr interessire. Er sieht eine sehr grosse Anzahl berufsmässiger Sänger und Sängerinnen, erinnert sich aber im Laufe einer 20jährigen Praxis nur eines oder zweier Fälle von Tuberkulose des Athmungsapparates bei solchen und ist überzeugt, dass die methodische Gymnastik des Athmungsapparat beim Singen einen äusserst günstigen Einfluss auf die Entwicklung des Brustkorbes und ebenso vortheilhaften prophylaktischen Einfluss gegen die Entwicklung der Tuberkulose gewährt.

Singen und pneumatische Therapie.

Die Erwägung, dass ein gesteigerter Luftwechsel bei manchen, besonders bei chronischen Lungenkrankheiten von Vortheil sein müsse, hat die pneumatische Therapie geschaffen, welche von der Absicht ausging, durch mechanische Hülfsmittel den Gasaustausch zu fördern.

Zunächst versprach man sich von der Einathmung verdichteter Luft besondere Erfolge. Die Einathmung verdichteter Luft übt einen starken Druck auf die Alveolen aus, erweitert diese mehr und lässt so die Luft auch in jene Endverzweigungen gelangen, wohin sie sonst bei Katarrhen, Kompressionen oder Atelektase nicht käme. Der Sauerstoff wird nicht nur in grösserer Menge, sondern auch unter erhöhtem Druck zugeführt und mit der erhöhten Aufnahme ist auch eine gesteigerte CO_2-Abgabe verbunden.

Auch die Ausathmung in verdichtete Luft ist nicht unversucht gelassen worden: sie wird aber am wenigsten angewendet, weil sie nicht die geringsten Vortheile bringen kann: sie kann unter unnützer Anstrengung des Kranken den Gasaustausch nur hemmen.

Die Einathmung verdünnter Luft soll nach Waldenburg den Gasaustausch vermehren, die Lungenkapaicität vergrössern und die Athmungskraft erhöhen. Dies mag, wie Schnitzer einwendet, seine Richtigkeit beim Aufenthalte in dünner Luft auf hohen Bergen haben, aber es trifft

durchaus nicht zu beim Einathmen verdünnter Luft aus den pneumatischen Apparaten. Hier kommt nur eine sehr geringe Quantität Luft in die Lungen und bei stärkeren Verdünnungen kann die beabsichtigte Inspiration gegen den Willen des Kranken in eine Exspiration umgewandelt werden, indem der negative Luftdruck im Apparat den Zug der Lungen bei der Inspiration überwindet.

Bei der Ausathmung in verdünnte Luft empfinden sowohl Gesunde als Kranke ein Zusammenziehen der Brust. Die Meisten empfinden geradezu, wie ihnen die Luft förmlich ausgesogen wird, andere fühlen, wie das Zwerchfell hinaufgepresst wird. Unstreitig kommt eine stärkere Entleerung der Lungen als bei natürlicher Ausathmung zu Stande und ferner folgt auf eine tiefe Exspiration eine entsprechend grössere Aufnahme von Luft bei der folgenden Inspiration.

Es ist wohl ohne Weiteres klar, dass von der pneumatischen Theorie überhaupt nur die Einathmung von verdichteter und die Ausathmung in verdünnte Luft einen therapeutischen Werth beanspruchen können.

Indess durch Lazarus und seine Mitarbeiter ist nachgewiesen, dass weder bei Kranken noch bei Gesunden das Exspirationsvolumen durch Ausathmung in verdünnte Luft steigt und dass ebensowenig der Kohlensäuregehalt auf diesem Wege beeinflusst wird. Der therapeutische Werth der Methode wird noch zweifelhafter, wenn man bedenkt, wie sie die natürlichen Grenzen überschreitend, auch eine Lungenhyperämie mit nachtheiligen Folgen erzeugen kann.

So besteht von der pneumatischen Therapie also nur noch die Einathmung verdichteter Luft vor der Kritik. Es ist zweifellos, dass die komprimirte Luft mehr Sauerstoff in gleichem Volumen darbietet, aber es ist noch nicht gezeigt worden, ob wirklich ein Kranker oder Gesunder mehr auf diese Weise als aus der gewöhnlichen athmosphärischen Luft bei einem tiefen Athemzuge aufnehmen kann. Der Nutzen ist nach Hoffmann so fraglich, dass man theure Apparate und zeitraubende Kuren daraufhin nicht empfehlen soll. Es ist sogar nicht ausgeschlossen, ob die Methode nicht auch schadet. Hoffmann hat darauf aufmerksam gemacht, dass die Einathmung komprimirter Luft die Circulation in der Lunge verlangsamen muss. „Wenn zugegeben wird, dass die Ausathmung in verdünnte Luft eine Hyperämie der Lungen begünstigt, so hebt die Einathmung komprimirter Luft diesen Nachtheil nicht direkt auf.“ Es wird ein zu weit gehendes Schwanken im Blutgehalt der Lunge herbeigeführt, welches gerade durch die natürliche Art der Athmung sorgfältig vermieden ist.

Dazu kommt noch ein Bedenken. Wenn man auf eine Lunge einseitig einen Ueberdruck wirken lässt, so wird dieser durchaus nicht gleichmässig die ganze Lunge beeinflussen, er wird Stellen finden, welche mehr und andere, welche wenig oder garnicht nachgeben. Die Basis z. B. muss offenbar weit mehr betroffen werden, als die Spitze, da das Zwerchfell nachgiebiger ist, als die starren Thoraxwände, und wenn es sich um eine kranke Lunge handelt, so wird die Gefahr einer ungleichmässigen Einwirkung nur wachsen. Man kann auch nicht einmal die vitale Kapicität erhöhen, wie

Schreiber zeigte. Das Aufblasen der Lungen durch einen Ueberdruck von Innen heraus ist eine sehr gefährliche Idee und man wendet darum auch nur einen sehr geringen Ueberdruck an: die Lunge folgt den Bewegungen des Thorax, daran können die $^1/_{60}$, $^1/_{140}$, $^1/_{120}$ Atmosphäre-Plus sehr wenig ändern.

Das Wesentliche bleiben also die Bewegungen des Thorax; auch von Leyden hat die Respirationsgymnastik als die Hauptsache bei der pneumatischen Therapie bezeichnet.

Die Athmung am pneumatischen Apparat erfordert eine ausgiebige Respirationsgymnastik, welche gewiss ohne jeden Apparat getrieben werden, aber bei den meisten Menschen nur durch äussere Mittel zu einer gewinnbringenden Ausdauer und Regelmässigkeit erzielt werden kann. Alle diejenigen Personen, welche ihre Respiration beherrschen und zu gebrauchen verstehen, also alle in einer kunstgerechten Gesangsmethode Geübten, werden den pneumatischen Apparat entbehren können.

Einfluss des Singens auf Herzkrankheiten.

Es ist oben bereits darauf hingewiesen worden, dass tiefe Athemzüge die Blutzufuhr zum Herzen unterstützen, ferner, wie durch die bronchiale Drucksteigerung beim Singen der Kreislauf beschleunigt und durch Entspannung der Gefässwände dem Herzen die Arbeit erleichtert wird. Henricius und Kronecker sehen in der regelmässigen Athmung „eine heilvolle Massage des Herzens."

Hiernach ist wohl der Schluss gestattet, dass regelmässige Gesangsübungen chronische Erkrankungeu des Herzens nur vortheilhaft beeinflussen können.

Ueber den günstigen Einfluss des Singes auf Klappenfehler kann ich aus eigener Beobachtung einen Fall von Mitralisinsufficienz anführen, welcher eine unserer besten Konzertsängerinnen betrifft.

Die gegenwärtig 33jährige Dame erwarb im Alter von 14 Jahren nach akutem Gelenkrheumatismus den genannten Klappenfehler. Sie nahm aus eigener Beobachtung wahr, wie die tiefen Athembewegungen beim Singen ihre Herzthätigkeit vortheilhaft und damit ihr Wohlbefinden beeinflussten, so dass sie sich dadurch noch ganz besonders zu ihrem Gesangsstadium angeregt fühlte. Sie schreibt selbst, dass sie zu Beginn ihrer Uebungen bezw. Koncertleistungen sich häufig abgespannt fühlt und dann auch die Stimme matt ist, dass sie aber, je länger sie singt, desto frischer und lebendiger auch mit ihren Stimmmitteln wird, Sobald sie längere Zeit nicht singt, z. B. während der Sommermonate, merkt sie an Herzklopfen und manchmal auch an Kurzathmigkeit, dass ihr das tiefe Athmen des Singens fehlt: auch das übrige Befinden, Verdauung u. s. w. ist dann nicht so in Ordnung, wie zur Zeit regelmässigen Singens.

Ich möchte behaupten, dass Herzfehler kein Hinderniss für eine Ausbildung im Singen abgeben, dass regelmässige Gesangsübungen ein besonderes Kräftungsmittel des Herzmuskels ausmachen und am besten geeignet sind, bei Klappenfehlern Compensationsstörungen vorzubeugen.



Einfluss des Singens auf Ernährungskrankheiten.

Der gesteigerte Gaswechsel, die erhöhte Wasserausscheidung und der beschleunigte Kreislauf müssen naturgemäss ein grösseres Nahrungsbedürfniss hervorrufen. Dazu kommt, dass die ausgiebigen Bewegungen des Zwerchfells und die gesteigerte Thätigkeit der Bauchwandmuskulatur mechanisch die Verdauung unterstützen, die tiefen Athemzüge auch einer ausgiebigeren Entleerung des Ductus thoracicus und der Chylusgefässe förderlich sind. Vorzugsweise beim weiblichen Geschlecht entwickeln sich Verdauungsstörungen und Lageveränderungen der Bauchorgane, welche wohl am meisten durch die ungenügende Uebung und Kräftigung der Bauchwände bedingt sind. Die Thätigkeit des Zwerchfells ist ohnehin schon von Natur beim weiblichen Geschlecht wenig entwickelt. Die Bauchdecken büssen durch Schwangerschaft ihre Spannung ein und werden so schlaff, dass sie ihre wichtige Funktion bei der Entleerung des Darmkanals nur ungenügend besorgen. Dazu kommt noch das Kleidungsstück, welches, unvernünftig angewendet, den normalen Funktionsablauf der eingeschlossenen Organe hemmt — das Korset.

Ueber die Unzweckmässigkeit und Nachtheile dieses Kleidungsstückes ist schon so viel geschrieben und gesprochen, dass hier weitere Ausführungen sich erübrigen. Ich will aber nur darauf hinweisen, dass methodische und richtige Gesangsübungen bei Einengung des unteren Brustkastens und Zusammenschnürung der oberen Bauchhöhle unmöglich sind. Auch beim weiblichen Geschlecht kann durch das Singen die Zwerchfellathmung vollständig ausgebildet werden, so dass der Stimme ein grösserer Athem zur Verfügung steht. Bei Berufssängerinnen ist die Zwerchfellathmung ebenso ausgebildet, wie beim Manne.

Selbstverständlich ist die Ausnutzung der Vortheile des durch die Zwerchfellthätigkeit vergrösserten Athmens nur ohne die Einengung, welche das Korset mit sich bringt, möglich. So wehrt das Singen einer gesundheitsschädlichen Mode und befreit und unterstützt den ganzen Verdauungsakt, wie der gute Ernährungszustand der meisten Sänger und Sängerinnen beweist. Nach dem oben Gesagten über den Einfluss des Singens auf das Blut brauche ich nur darauf hinzuweisen, welch' vortheilhafte Unterstützung wir im Singen für die Behandlung der Chlorose finden.

Singen im Vergleich zu anderen Körperübungen.

Gewiss haben wir andere, lange erprobte und bewährte Körperübungen, durch welche wir unsere Gesundheit zu festigen und zu bewahren streben. Es liegt mir fern, ihren Werth dem Singen gegenüber bezweifeln zu wollen. So viel nur möchte ich erwiesen haben, dass Singen sich mit jeder anderen gymnastischen Uebung bezüglich seines gesundheitlichen Werthes vergleichen kann. Schwimmen, Rudern, Bergsteigen sind vorzügliche Kräftigungsmittel für Athmung und Kreislauf, für den Stoffwechsel überhaupt. Vernünftig betriebenes Radfahren verdient ebenfalls, einer allgemeinen Verbreitung empfohlen zu werden. Singen hat den Vorzug, dass es zu jeder Jahreszeit gleichmässig geübt werden kann, dass es keinen besonderen Apparat

und besondere äussere Verhältnisse erfordert und dass es vor allen Dingen auch dem weiblichen Geschlecht unbestritten zugestanden wird, während andere gymnastische Uebungen gar zu sehr der Mode und Tradition unterliegen. Bei der Diskussion über die gesundheitliche Zweckmässigkeit des Radfahrens im Verein für innere Medicin zu Berlin hat von Leyden die Nothwendigkeit körperlicher Uebungen auch für das weibliche Geschlecht besonders betont und darauf hingewiesen, dass er besonders auf das Reiten als empfehlenswerthes Uebungsmittel aufmerksam gemacht und für dasselbe eine gewisse Verbreitung erreicht hat. Der gesundheitliche Werth ist sicherlich nicht zu bestreiten, aber es sind doch nur verhältnissmässig wenig Damen, für welche aus äusseren Gründen dieser Sport durchführbar ist. Dasselbe gilt vom Rudern und Bergsteigen, was auch nur für einen verhältnissmässig kleinen Theil des Jahres in Frage kommt. Singen kann täglich an jedem Ort geübt werden. Soll es aber von nachhaltigem Einfluss auf Wohlbefinden und Gesundheit sein, dann muss es auch mit sorgfältiger Gründlichkeit und Regelmässigkeit nach den Vorschriften einer Methode geübt werden, welche auch vor der Kritik der Physiologie besteht.

Literatur.

1) Wolf, Sprache und Ohr. Braunschweig. — 2) Landois, Lehrb. der Physiol. Wien und Leipzig. — 3) Kirchhoff, Der Darwinismus in der Völkerentwicklung. Tagebl. der 57. Naturforscher-Versammlung. — 4) Rosenthal, Physiol. der Athembeweg. in Hermann's Handb. der Physiol. Leipzig. — 5) Zuntz, Der respirat. Gaswechsel, in demselben Handbuch. — 6) Speck, Das normale Athmen des Menschen. — 7) Frölich, Die Brustmessung im Dienste der Medicin. 1894. — 8) Hoffmann, Vorles. über allg. Therapie. Leipzig. 1888. 9) Rollet, Physiol. der Blutbeweg. in Hermann's Handb. der Physiol. — 10) Sommerbrodt, Die reflektorischen Beziehungen zwischen Lunge, Herz und Gefässen. Zeitschr. für klin. Med. Bd. II. Heft III. — 11) Derselbe, Ueber eine bisher nicht gekannte wichtige Einrichtung des menschlichen Organismus. Tübingen. 1882. — 12) Knoll, Einfluss der modificirten Athembewegungen auf den Puls. Prag 1880. — 13) Rosenbach, Die Entstehung und die hygienische Behandlung der Bleichsucht. Leipzig. — 14) E. du Bois Reymond, Ueber die Uebung. Rede gehalten am 2. August 1881 am Stiftungsfest des Friedrich Wilhelm-Instituts. Berlin. — 15) Friedrich, Die elastischen Fasern im Kehlkopfe. Arch. für Laryng. IV. 2. — 16) B. Fränkel, Studien zur feineren Anatomie des Kehlkopfes. Arch. für Laryng. I. 1. — 17) Kronecker und Heinricius, Beiträge zur Kenntniss des Einflusses der Respirationsbeweg. auf den Blutlauf im Aortensysteme. Leipzig. 1888. — 18) Urbantschitsch, Anomalie der Hörfunktion. Handb. der Ohrenheilk. von H. Schwartze, Leipzig. 1892. — 19) Schnitzler, Die pneumatische Behandlung der Lungen- und Herzkrankheiten. Wiener Klinik. 1875. — 20) Waldenburg, Ein transportabler pneumatischer Apparat. Berl. klin. Wochenschr. 1883. No. 39, 40, 46 u. 47.

VI.

Befunde im Naseninnern von skelettirten Rassenschädeln bei vorderer Rhinoskopie.

Von

Dr. **Hugo Bergeat** in München.

Schon bei flüchtiger Inspection findet man das Gesammtbild der inneren Nase an Schädeln verschiedener Rassen häufig in hohem Grade ungleichartig in Folge von Unterschieden in der Grösse und Stellung der einzelnen Partien an der äusseren Nasenwand. Ich habe daher die gütige Erlaubniss des verstorbenen Herrn Professor Rüdinger, in der anatomischen Sammlung in München nach Belieben zu arbeiten, auch dazu benützt diese Verhältnisse zu analysiren. Die Untersuchungsweise musste bei dem fast vollständigen Mangel an sagittal-, geschweige noch intensiver zergliedertem fremdländischen Materiale, sich auf den Einblick durch die vordere und hilfsweise noch durch die hintere Nasenöffnung beschränken; es ist ganz überflüssig auszuführen, welche Einbusse an Vollständigkeit dadurch die Beibringung von Daten und die Erklärungen erleiden mussten. Indess hoffe ich schon durch die erlangte Befunde darzuthun, dass die weitere Verfolgung des Gegenstandes eine sehr dankbare Arbeit sein muss.

Ausser Betrachtung lasse ich das Septum nasale bis auf die eine Notiz, dass es am häufigsten an Indianerschädeln seinen Anschluss an die Crista palatina etwas vor dem hinteren Gaumenrande gewinnt, also hinten verkürzt ist.

Das Wandstück des unteren Nasenganges dicht hinter der Crista maxillaris findet man verschieden geartet: Beim Münchener, den ich fortab für den Europäer einstellen will, pflegt es sich gleich hinter der Incisurakante nach aussen zu buchten, da der Randtheil des Oberkiefers sich gewöhnlich plattenförmig in die Nasenöffnung hereinschiebt; es kann aber auch, besonders bei breiterer Incissur, sich als schmale flache Zone mit sanftem Uebergange zur sublacrimalen Vertiefung darstellen oder endlich an der Bildung eines ununterbrochen bis zur Choane reichenden Feldes theilnehmen. Diese letzte Form finde ich besonders auch beim Kalmüken, die beiden anderen aber, nur in umgekehrter Häufigkeit, beim Javaner, bei dem die schmale Zone manchmal nach innen convex wird. Wiederum diese Bildung eines rundlichen Pfeilers findet sich viel ausgesprochener

bei den ostaustralischen Insulanern, von welchen No. 565, Fidschiinsulaner, davor noch eine schmale Kante bis herab zur Grenze des unteren Incisurarandstückes besitzt. Breit und wenig convex ist die Partie beim Indianer und Chinesen, endlich sehr breit, ganz flach und hinten ganz scharf und gradlinig abgesetzt beim Neger. — Ich bin zur Ansicht gelangt, dass die Gestalt besagter Partie von der Ausbildung des Zwischenkieferknochens mit bestimmt wird; man findet nämlich auch an ausgewachsenen Schädeln eine Grenznaht zwischen dem eigentlichen Oberkiefer und Zwischenkiefer über diese Region nach aufwärts ziehen.

Hinter diesem vordersten Abschnitt pflegt sich der mittlere Theil des unteren Nasenganges unterhalb des Thränennasenkanales nach aussen zu wölben. Beim Münchener, bei dem ja die Auswölbung meist bereits an der Incisura beginnt, ist dieselbe etwa je 3 mal eine mässige bis sie 1 mal eine bedeutende ist oder aber ganz fehlt; sehr unbedeutend oder ganz abwesend findet man sie beim Kalmüken; am bedeutendsten ist sie beim Javaner, jedoch nur mit ganz markanten Ausnahmen (z. B. No. 336). Im Allgemeinen ist sie am ausgebildetsten bei der stärksten alveolaren Prognathie, und umgekehrt, sodass sie beim Javaner den bedeutendsten Grad erreicht. Ausserdem lassen isolirte Oberkieferknochen von Münchenern erkennen, dass bei stärkerer Ausbauchung die Knochendicke im vorher besprochenen vorderen unteren Nasenwandtheile vermindert ist und dass die Stirnfortsätze eine innenconcave Wölbung haben; bei ungleicher Höhe des Nasenbodens entspricht die stärkere Ausbauchung der tieferen Seite. Beim Menschen habe ich eine Beeinträchtigung der Kieferhöhlenausdehnung nach vorne dadurch nicht verursacht gesehen, beim Gorilla dagegen ist die Kieferhöhle durch eine enorme sublacrimale Einsenkung um ihre ganze vordere Hälfte geschmälert. Die Tiefe der Ausbuchtung sieht man ferner mit der Rundung und dem Caliber des Thränennasenkanales einig gehen, was aber eine Milderung erfährt, wenn, wie beim Neger und Dajak, der Thränennasenkanal kräftig in die Nasenhöhle vorspringt. Bei stärkerer Ausbuchtung der äusseren Nasenwand steigt der Nasenboden gegen die Gaumenmitte hin empor. — An Schädeln mit beiderseitigem Wolfsrachen, z. B. demjenigen eines 10jährigen Mädchens, findet sich die Ausbuchtung sehr hochgradig; am Schädel eines 5jährigen Kindes mit einseitiger Gaumenspalte ist sie stärker auf dieser kranken Seite; hier neigt sich entgegen Obigem das hintere Stück der Gaumenplatte nach innen abwärts, weil der hintere Theil der äusseren Nasenwand sich in die Nasenhöhle hereinwölbt.

Die Crista turbinalis zieht am vorderen Rande der Thränennasenkanalmündung schief nach vorne abwärts, richtet sich aber dann gewöhnlich horizontaler gegen die Incisura. An Schädeln von Foeten, besonders an No. 720 kann man den Zwischenkiefer gerade bis zur Höhe der Crista turbinalis reichen sehen. Die allergeradeste Crista turbinalis findet man bei dem 10jährigen Mädchen mit vollkommenem Wolfsrachen, wo sie frei von jeder Senkung verläuft.

Mit Rücksicht auf spätere Betrachtungen (bei der Form der unteren

Muschel) bringe ich einige Angaben über die Lage- und Richtungsverschiedenheiten der Crista turbinalis. Sie ist beim

Münchener: Lang, hoch über dem Nasenboden, sehr horizontal, ja mitunter vorne ansteigend;
Neger: Lang, sehr nahe am Nasenboden, sehr horizontal;
Abessinier: Wechselnd in Länge und Hochstand, mehr horizontal;
Ostaustralier: Kurz, vorne meist tiefstehend, etwas abfallend;
Indianer: Kurz, vorne meist tiefstehend, nach vorne unten geneigt;
Javaner: Kurz, vorne tiefstehend, meist sehr stark geneigt;
Dajak: Ebenso;
Chinesen: Kurz, vorne ziemlich hochstehend trotz steiler Neigung;

endlich beim

Kalmüken: Ebenso, aber nur wenig steil.

Noch ist an der im weiteren Sinne aufgefassten äusseren Nasenwand der Crista ethmoidalis zu gedenken. Diese ist häufig von vorne her nicht aufzufinden an solchen Schädeln, deren knöchernes äusseres Nasengerüst breit gewölbt ist. Vorausgesetzt, dass ich Zuckerkandl's Angabe (I. Band seiner Anatomie der Nasenhöhle, 2. Auflage, S. 73) betreffs der Identität des vordersten Endes der mittleren Muschel mit dem Agger nasi nicht missverstanden habe, kann ich an den meisten Schädeln nicht finden, dass das vorderste Ende der mittleren Muschel, also der Agger nasi, in der Fortsetzung der Crista ethmoidalis liegt. Das ist nur dann der Fall, wenn entweder die Crista ethmoidalis nach hinten sich spaltet oder besonders, wenn der zwischen dem vordersten Muschelende und dem Processus uncinatus meist vorhandene besondere Siebbeintheil so verkümmert ist, dass vom vordersten Muschelende weg eine horizontale oder selbst emporgewölbte Knochenplatte direkt zum Processus uncinatus hinüberführt. Häufiger aber ist unterhalb des vordersten Muschelendes eine abgerundete oder eckige Siebbeinpartie vorhanden, wie man sie an der Stelle a in der Zeichnung 54 von Zuckerkandl's Buch „Das periphere Geruchsorgan der Säugethiere“ dargestellt sieht, und es ist die Spitze und der untere Rand dieser eckigen Partie, gegen welche typisch die Crista ethmoidalis verläuft. Diese eckige Partie muss aber als der Rest der Nasoturbinale-Anlage angesehen werden, was dadurch erhärtert wird, dass mehrere Schädel, besonders No. 507 von einem Neger und ein mit L. Sp. 79 gezeichneter, gar nicht unbeträchtliche, auf der Crista ethmoidalis aufgelagerte Knochensporne zeigen. Die Crista ethmoidalis ist sohin als die Ansatzleiste für das verkümmerte Nasoturbinale anzusehen. — Der Zug der Cristae ethmoidalis und turbinalis ist allgemein ziemlich parallel; eine solche Verschiedenheit der Richtung, wie sie in Henle's Atlas, Tafel XX, Figur 6 zu sehen ist, habe ich nicht gesehen. — Ein Unterschied der Crista ethmoidalis bei den verschiedenen Rassen ist mir nicht aufgefallen.

Die untere Muschel besitzt durchschnittlich den massivsten Knochenbau beim Neger; ebenda macht sie den Eindruck der ausgedehntesten Entwicklung, worauf sich jene des Javaners, Indianers, Ostaustraliers, Kalmüken, Müncheners und endlich als kleinste jene des Abessiniers anreihen.

Bei genauem Zusehen muss man aber der Muschel des Indianers die grösste Oberfläche zuerkennen, welche nur deshalb nicht so imponirt wie jene des Negers, weil sie zumeist sehr flach und steil gegen den Nasenboden abfällt, während jene des Negers sogar in ihrem vordersten Theile mit weitem, schönem Bogen in's Nasenlumen hereinspringt. Der Muschel des Negers gleicht besonders manches javanische Exemplar, ferner die Mehrzahl der europäischen, welch letztere indess viel weniger Masse und Wölbung haben; jener des Indianers dagegen gleicht die ostaustralische und kalmükische.

Ueber die Entstehung der beiden Formen der unteren Muschel, der gewölbten und der flachen, bin ich zu folgender Anschauung gelangt:

Der gewölbte Typus ist nichts weiter, als der ursprüngliche der einfach gewundenen Muschel. Sie ist unverändert geblieben, weil ihre Ansatzlinie relativ geradlinig geblieben ist, hiermit komme ich auf die obige Unterscheidung von horizontalem und steilem Verlaufe der Crista turbinalis zurück. Als weitere Belege für den Connex der Ursprünglichkeit der Muschelform mit dem horizontaleren Zuge der Crista turbinalis führe ich an, dass die Kinderschädel aus München sowohl eine noch horizontalere Crista turbinalis, als auch eine schöner gewölbte untere Muschel haben, als die Schädel der Münchener Erwachsenen (dass sie also mehr auf den Negertypus hinauskommen), und dass die allerschönst encylindrischen Muschelexemplare am Schädel des 19jähr. Mädchens mit Wolfsrachen sich finden, bei dem wieder die Crista turbinalis den allergeradesten Verlauf hat.

Nun verliert aber die Ansatzlinie der unteren Muschel häufig ihre relative Geradlinigkeit; es geschieht das, sowohl wenn die mediale Wand des Thränennasenkanals ungewöhnlich weit nach aussen rückt (ein seltener Fall), als auch wenn die Crista turbinalis oder das postlacrimale Stück der Ansatzlinie über einen gewissen Grad hinaus gegen die Incisura pyriformis bezw. gegen die Choane sich senkt. In beiden Fällen findet man eine Abflachung der Muschelplatte und ein Convexerwerden des Muschelrandes. Handelt es sich nur um die übergrosse Verschiebung des Thränennasenkanals nach aussen, so springt die Muschel noch immer horizontal in's Nasenlumen vor, wird aber ganz lokal in ihrem mittelsten Bezirke steiler und flacher, wie das besonders an dem wimpelförmig geschwungenen rechten Muschelexemplare No. 302 sichtbar ist; im anderen Falle aber verflacht und senkt sich die ganze Muschel, wobei sich am meisten das Thor zum unteren Nasengange verändert, welches nicht mehr eine weit offene runde Form besitzt, sondern durch eine Art Vordach gegen den Beschauer hin zugedeckt ist. — Betreffs der oben gebrauchten Ausdrucksweise „relative Geradlinigkeit" muss ich mich dahin präcisiren, dass ein gewisser Grad der Winkelbildung zwischen der vorderen und hinteren Hälfte der Ansatzlinie so gut wie immer vorhanden ist und dass speciell noch an den Rändern des Thränengangendes der Winkel sich regelmässig zuspitzt; ein solcher kleinerer Grad der Verbiegung der Ansatzlinie beeinträchtigt aber die ursprüngliche Muschelform nicht merklich, um

so mehr als wir den spitzeren Winkel am Thränennasenkanal durch die ständige Bildung des Processus lacrimalis der Muschel um seinen Einfluss gebracht wissen. Es ist noch zu bemerken, dass die Einsenkung des mittleren Theiles der unteren Nasengangwand keinen zuverlässigen Massstab abgiebt für die Zuspitzung des lacrimalen Winkels; es kann nämlich bei sehr grossem Kaliber des Thränennasenkanales eine tiefe Ausbuchtung vorhanden sein und gleichwohl die mediale Wand des Thränennasenkanals sehr kräftig in die Nasenhöhle vorspringen, wie dies beim Neger und besonders beim Dajak der Fall ist.

Es ist möglich, einen Theil der Veränderungen der ursprünglichen Muschelform experimentell nachzuahmen. Man fertigt aus Schreibpapier eine solche eingerollte Muschel und steckt dieselbe am besten an der Kante eines Brettchens auf, der man die Form einer bestimmten Grundlinie gegeben hat, oder klebt sie mit einem darangelassenen Rändchen senkrecht auf ein Blatt Papier, welches man dann nach Bedarf biegt. Ganz besonders schön bekommt man die welligen Verbiegungen heraus; weniger gelingt die Abflachung und zwar deshalb, weil wir jene moleculären Verschiebungen in der Knochenstruktur, die zum Konvexerwerden des Muschelrandes führen, im Papier nicht hervorbringen können.

An Schädelen von Negern und Negermischlingen sind noch einige besondere Befunde im Bereiche der untern Muschel zu machen. Einmal besitzt sie ganz ausserordentlich markirte Gefässrinnen. Ferner fanden sich mehrmals entweder wirkliche Foramina im Processus maxillaris conchae, der vielfach nicht am Processus nasalis maxillae eingehakt, sondern eingefügt ist, oder knochenfreie Lücken am unteren oder vorderen Rande dieser Einfügung: No. 510 Kaffer hat beiderseits ein einfaches, 497 Nordafrikaner linkerseits ein doppeltes Foramen im Processus maxillaris, dagegen rechterseits am vorderen Rande der Einfügung eine Lücke, 492 Nordafrikaner und ein Kameruner haben beiderseits ebensolche hanf- bis weizenkorngrosse Lücken am unteren Rande der Einfügung. Ich bemerke ausdrücklich, dass es sich nicht um Artefakte handeln kann, wogegen schon die Doppelseitigkeit und der ausschliessliche Befund bei einer Rasse spricht. Weniger breite Lücken sind noch vorhanden bei den Nordafrikanern 491 und 495 und bei einem (reinen?) Araber 482. Sehr interessant ist nun, dass auch an den Schädeln der zwei weiblichen Orangutane (beim männlichen Exemplare fehlt sie) eine ganz ähnliche Lücke, wenn auch je nur einseitig vorhanden ist: die eine, linkerseits, entspricht in jeder Beziehnng der obigen Schilderung von 492, die andere, rechtsseitig, befindet sich am vorderen Rande der Einfügung, hat die Grösse eines Ameiseneies und steht im längeren Durchmesser vertikal. Eine dritte Besonderheit von mancher Neger- und in geringerem Grade auch von Javanerschädeln ist der sehr weit nach innen verlegte Fusspunkt des Processus ethmoidalis conchae inferioris; das allervorzüglichste Beispiel hierfür giebt No. 510, Kaffer.

Betreffs des Volumens des Siebbeines bin ich bei einer so eingeschränkten Untersuchungsweise auf eine Schätzung angewiesen, die sich insbesondere auf die Distanz der beiden Laminae papyraceae und auf deren

Neigung nach unten aussen stützt; die Annäherung der Muscheln an das Septum kann dabei ziemlich ausser Betracht bleiben, da die Rima olfactoria keine bemerkenswerthen Unterschiede der Weite erkennen lässt, ausser beim Europäer und auch beim Abessinier: Bei diesen findet sich eine Erweiterung der Rima olfactoria oftmals in Folge davon, dass die mittlere Muschel statt der allgemeinen fast oder ganz senkrechten Stellung eine stärkere Neigung nach unten aussen besitzt.

Eine Zusammenstellung hierhergehöriger Daten ergiebt Folgendes betreffs des Interorbitaltheiles (J) und der Papierplatte (P):

Münchener: Anscheinend relativ kleinstes Siebbein; J meist schmal, P nur schwach nach unten aussen geneigt;

Kalmüke: } J und P ebenso;
Abessinier: }

Indianer: J ähnlich, P stärker geneigt;

Javaner: } J ähnlich, P. sehr stark geneigt;
Ostaustralier: }

Chinese: J meist breit, P stark geneigt;

Neger: J ungemein breit, P bis weit zurück senkrecht, so dass der Uebergang zum Orbitalboden ein eckiger ist. Das Siebbein des Negers erscheint als das voluminöseste.

Die mittlere Muschel deckt den mittleren Nasengang, der je nach dem Hochstande der unteren Muschel und der vertikalen Ausdehnung der Nasenhöhle verschiedene Höhe hat, im Allgemeinen ziemlich in gleicher Ausgiebigkeit; eine Ausnahme besteht nur bei der mongolischen Rasse, wo die mittlere Muschel so klein ist, dass sie nur als eine eckigzugestutzte Knochenleiste von ein paar Millimeter Höhe mit geringer Verdickung des unteren Randes sich darstellt (besonders No. 397 „Mongole“). Im Vergleiche hiermit ist die selber noch ziemlich kleine Muschel des Negers bereits recht stattlich; diese zeigt sich an den einzelnen Schädeln sehr gleichgestaltet als flache oder leicht nach innen konvexe eckige Knochenplatte von mässiger Höhe und sehr geringer Auswärtsneigung und Auftreibung des unteren Randes. Grösser in ihrer Ausdehnung und an der vorderen unteren Ecke manchmal abgerundet, besitzt die Javanermuschel bei Weitem die schönste Form, nämlich jene eines anmuthig geschwellten Segels. Unter den schlichtgeformten Muscheln der Indianer und Ostaustralier hat je ein Paar, an No. 546 und 562, an der vorderen unteren Ecke ein wohlausgeprägtes schwammiges und hanfkorngrosses Knötchen. Unter 5 Abessinierschädeln zeigen nicht weniger als 4 eine S-förmige Krümmung des vorderen Randes bei stärkerer Auswärtsneigung und Verdickung der Muschelplatte. Beim Münchener endlich herrscht die gewöhnliche eckigzugestutzte Plattenform vor, etwas modificirt durch eine stärkere Auswärtsneigung und Verdickung des unteren Randes; daneben findet sich aber auch vielfach die S-förmige Verbiegung, die Abrundung des Eckes bis zur Verschmelzung des vorderen unteren Randes, ferner mehr minder unregelmässige Verdickungen und Verbiegungen der Platte, insbesondere endlich

noch in der Häufigkeit von 16 : 88 die bei anderen Rassen nur ausnahmsweise vorkommende „bullöse Auftreibung“ in erkennbarer Ausbildung[1]).

Die Bulla ethmoidalis ist weitaus am häufigsten, in 75 pCt., beim Neger so gross, dass sie anstandslos von vorne her zu erblicken ist. Man ist berechtigt, eine pathologische Ursache für diese grosse Entwicklung auszuschliessen; wir finden nämlich sehr regelmässig Doppelseitigkeit der Vergrösserung, Bevorzugung der linken Bulla sowohl bei ausnahmsweise nur einseitige, als auch bei einseitig stärkerer Vergrösserung und endlich eine sehr grosse Gleichmässigkeit der durch ihre Dicke auffälligen Knochenmasse (die Bevorzugung der linken Bulla ist übrigens fast universell, nur die Asiaten bilden eine Ausnahme zu gunsten der rechten). Die Bulla des Negers zeichnet sich auch noch dadurch aus, dass sie ganz auffällig tief unter das mediane Niveau des Orbitalbodens herabtritt; schon weit weniger ist dies der Fall beim Malaien, und vollends beim Chinesen, Indianer und Europäer schätze ich eine solche Ausdehnung der Bulla nur noch als Ausnahmsfall. Die Vergrösserung beim Neger erstreckt sich indess auch nach vorne und hinten, ja bei No. 510, Kaffer, 504 und dem Kameruner sogar nach aussen, so dass die Bulla lateral vom Processus uncinatus sichtbar ist. Noch zwei andere Afrikaner-Schädel, No. 477, Abessinier, und 468, Egypter (letzterer von grosser Aehnlichkeit mit Mumienschädeln), besitzen ganz enorme Bullae, nämlich von Haselnussgrösse, so dass diese neben derjenigen des Kaffern von der Grösse eines Seidencocons die umfangreichsten in der ganzen Sammlung sind; die am ersteren Schädel reichen ebenfalls sehr tief herab, die letzteren (468) dagegen dehnen sich mehr nach einwärts aus. Eine solche Vergrösserung der Bulla nach vorne und abwärts bewirkt, trotz nebenhergehender Verlagerung des Processus uncinatus nach vorne (s. u.), eine recht bedeutende Verengerung des Infundibulum. — Die sonstige Häufigkeit der grösseren Bullaanlage habe ich folgendermassen gefunden: Bei den Abessiniern besteht dieselbe an 2 von den 5 Schädeln, beim Javaner an jedem 4. Schädel (bei einem derselben habe ich die einzige Notiz über die Sichtbarkeit der Bulla lateral vom Processus uncinatus gemacht, die keinen Neger betraf); bei den Mongolen verhält sie sich vielleicht wie beim Javaner; bei den Indianern war sie an 2 von 20 Schädeln vorhanden; bei den Europäern konnte ich sie nur an 4 von 88 Schädeln konstatiren (dafür aber fand sich, wie schon angegeben, an ebenso vielen Schädeln 16 mal die bullöse Beanlagung der mittleren Muscheln und zwar ebenfalls meist beiderseitig; ich komme zum Schlusse darauf zurück).

Mehr als alle bisher betrachteten Einzelheiten vermag endlich der Processus uncinatus das Bild des normalen Naseninnern zu beeinflussen. Im einen Extreme liegt er ganz unsichtbar unter der mittleren Muschel, im anderen dagegen fehlt seine Operculisation vollständig, ja er kann mit wagerechtem statt aufsteigendem Querdurchmesser derart vorderhalb der

---

1) Anm. Eine ausführliche anatomische Studie über die praktisch so wichtigen und so vielfach verkannten Hohlräume der mittleren Muschel ist bis zum Manuscripte gediehen. D. Verf.

mittleren Muschel stehen, dass dieselbe dem Beschauer vollkommen unsichtbar bleibt. Zwischen diesen beiden Extremen liegen nun in mannigfacher Variation jene Formen, bei welchen die Muschel infolge medialerer Stellung und geringerer Auswärtsneigung den Blick auf den Processus uncinatus immer weniger beeinträchtigt, der Processus selbst senkrechter wird und sein Ursprung im Verhältniss zum vorderen Muschelrande tiefer und nach vorne rückt.

Wie kommen nun diese Verschiedenheiten zu Stande? Die Erklärung ergiebt sich, wenn wir jene Siebbeinpartie, welche zwischen dem vordersten Theile der mittleren Muschel und dem Processus uncinatus liegt, in ihren verschiedenen Formen und Involutionsgraden in's Auge fassen:

Ist die eben genannte Partie, welche wir ja schon mit der Crista ethmoidalis etwas besprochen haben, im höchsten Grade verkümmert, so schliesst das Siebbein in seinem vorderen unteren Winkel mit der Kante der mittleren Muschel ab und hinter dieser Kante erhebt sich eine kuppelförmige Wölbung, deren vordere und innere Wand durch die Muschelplatte und deren durchbrochene hintere Wand durch den hoch nach oben gerückten Ursprungstheil des Processus uncinatus gebildet wird. Ist die Verkümmerung geringer, so besteht ein horizontales knöchernes Feld, das vom Aggerrande zum Processus uncinatus hinüberführt. Bei noch besserer Erhaltung endlich finden wir zwischen dem vordersten Muscheltheile und dem Processus uncinatus die schon bei der Crista ethmoidalis erwähnte Siebbeinpartie, welche einen Rest des Nasoturbinale, des Crus ascendens conchae I. Killian darstellt. Dieser Siebbeintheil verlängert den vorderen Siebbeinrand nach unten und stellt sich verschiedentlich dar entweder als ein plattes Gebilde mit einem rechtwinkligen unteren Ende oder als ein rundliches, das mit einer nach hinten sich ziehenden Schweifung oder auch ganz direkt und senkrecht in den Processus uncinatus ausläuft. In diesen letzteren Fällen, in welchen ein scharfes Eck fehlt, bezeichnet die Berührungsstelle der Crista ethmoidalis mit dem Siebbeine die eigentliche Grenze des vorderen Siebbeinrandes. — Die bessere Erhaltung der Nasoturbinalereste ändert auch sonst noch Manches in der Configuration: Der vorderste Theil der mittleren Muschel, der Agger, wird immer niedriger, bis er nur mehr als kleines Leistchen sich darstellt, ja manchmal sogar vollkommen verschwindet; es geht dann der vordere Rand der mittleren Muschel unvermittelt senkrecht aus dem Siebbeine hervor. Die Verflachung des Agger ist mit einer Aenderung seiner Richtung vereint: Dieselbe wird nämlich immer frontaler und horizontaler, ja schliesslich sogar nach aussen hin aufsteigend. Die frontale Richtung des Agger wiederum geht mit einer höheren Reliefbildung des Siebbeines in der Nasenhöhle einher, wodurch die mittlere Muschel sich mehr von der Ebene der äusseren Nasenwand entfernt; hiermit aber findet der Processus uncinatus den Raum, dessen er zur rechtwinkligen Abzweigung von der äusseren Nasenwandebene bedarf. Was endlich noch die allmälige Senkrechtstellung des Processus uncinatus und sein Vorrücken in die Linie des vorderen Siebbeinrandes anbelangt,

genen Kugeln. Die Kugeln entstehen also aus Zellen auf dem Wege einer Degeneration.

3. Die Degeneration geht auf die Weise vor sich, dass zuerst der Zellkörper anschwillt und das Protoplasma dunkel und schollig wird. Diese Schollen haben noch kaum etwas Glanz. Später sehen wir, dass die Schollen anwachsen, sich abrunden, besser glänzen und mit Fuchsin S. mehr gefärbt werden. Jetzt bekommt die bedeutend vergrösserte und kugelförmig gewordene Zelle ein himbeerähnliches Aussehen. Im weiteren Stadium der Entwicklung vereinigen sich die kleinen Kugeln zu mehreren grösseren Schollen. Der atrophische Kern ist gewöhnlich noch immer sichtbar. Endlich entstehen vollständig homogene, runde oder ovale, mit Fuchsin S. sich dunkel kirschenroth färbende Gebilde. Zellen, die sich noch im Anfangsstadium der Degeneration befinden, kommen ungleich seltener vor, als die schon vorgeschrittenen. Es gelingt auch, Zellen zu finden, deren Protoplasma nur partiell degenerirt; dann kann im blassen Zellprotoplasma ausser dem durch Hämatoxylin dunkel gefärbten Kern noch eine durch Fuchsin S. dunkelroth gefärbte kugelförmige Inclusion gefunden werden. Tritt dann im Gewebe Oedem auf, so kann es vorkommen, dass das noch übrig gebliebene Protoplasma der Zelle stark anschwillt, ganz hell wird, während das kugelförmige Gebilde unverändert bleibt.

4. In der Epithelschichte kommen in grösseren runden, zwischen den Zellen entstandenen Hohlräumen, welche dadurch zu Stande kamen, dass die Epithelzellen zur Seite geschoben worden sind, die folgenden Gebilde vor:

a) Konglomerate von weissen Blutkörperchen mit fragmentirten Kernen.

b) Homogene, kugelartige Gebilde, welche mit den in der Bindegewebsschichte beschriebenen identisch sind.

c) Vereinzelte Wanderzellen und auch reichlich Mastzellen, und zwar nicht nur in der tiefsten Schichte des Epithels, sondern auch nahe zur Oberfläche.

Alle die unter a, b und c erwähnten Zellen sind unmittelbar unter und über der Basalmembran, sowie in den Basalkanälen, ferner in den verschiedensten Phasen des Eindringens in das Epithel sichtbar.

5. Dieser Befund bestätigt von Neuem den Satz, dass die Mastzellen Bewegung besitzen.

6. An den homogenen Gebilden, welche in die Hohlräume des Epithels geschlossen sind, ist der atrophische Kern noch häufig nachweisbar, oft in Form einss flachen Streifens auf dem Rande der Kugel, in Fällen aber, wo das Gebilde von mehreren kleineren Kugeln zusammengesetzt ist, erscheint der Kern in der Mitte als ein unregelmässig komprimirtes Gebilde oder kann durch die Drehung der Mikroschraube in der Axe des degenerirten Zellkörpers weiter begleitet werden. Die Anfangsstadien der Degeneration habe ich im Epithel nicht gesehen.

7. Ein Uebergang von den Mastzellen zu den homogenen Zellen ist nicht zu konstatiren, sie können im Gegentheil durch diese und jene



Färbereaktion, speciell durch die Ehrlich'sche, streng von einander separirt werden.

8. Ebensowenig war ein Uebergang von den Epithelzellen zu den homogenen Zellen nachweisbar.

9. Entschieden deutliche Uebergangsformen habe ich nur bei den Rundzellen der Infiltration gesehen. Ich habe schon wiederholt erwähnt, dass homogene Gebilde überall dort auftreten, wo ein Rundzelleninfiltrat besteht. Hingegen fehlten sie konstant an Stellen, wo das Gewebe arm an Zellen und fibrös war, selbst dann, wenn die Zahl der Mastzellen hier eine grosse war.

Nachdem aber die runden Wanderzellen auch im Epithel nachweisbar waren, musste die Herkunft der im Epithel gefundenen homogenen Gebilde umsomehr auf die Degeneration der Wanderzellen zurückgeführt werden, da, wie ich es schon erwähnt habe, eine Degeneration der Epithelzellen nicht nachweisbar war.

10. Die homogenen Gebilde bestehen aus einer Colloidsubstanz, sie verhalten sich wenigstens tinctoriell und auch concentrirten Säuren und Alkalien gegenüber genau wie Schilddrüsencolloid. Sie bestehen im Anfange wahrscheinlich aus einer mehr plastischen Substanz, so, dass durch ein engeres Aneinanderliegen der kleinen Kugeln und durch das Ineinanderschmelzen derselben grössere Schollen entstehen können. Es scheint aber, dass sie später spröder werden, worauf die Erscheinung hinweist, dass die grösseren Kugeln beim Anfertigen der Schnitte leicht springen.

Es kann mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden, dass die Anwesenheit von hyalin und kolloid degenerirten Zellen in der hypertrophischen Nasenschleimhaut keine accidentelle ist, sondern mit der zur spontanen Rückbildung nicht neigenden Natur dieser Hypertrophien im engen Zusammenhange steht.

Erklärung der Tafel I.

Sämmtliche Abbildungen sind bei Vergrösserung Leitz Oc. I. Homog. Immers. $^1/_{16}$ gezeichnet. Fig. 1—7 mit Hämatoxylin-Fuchsin S. gefärbt.

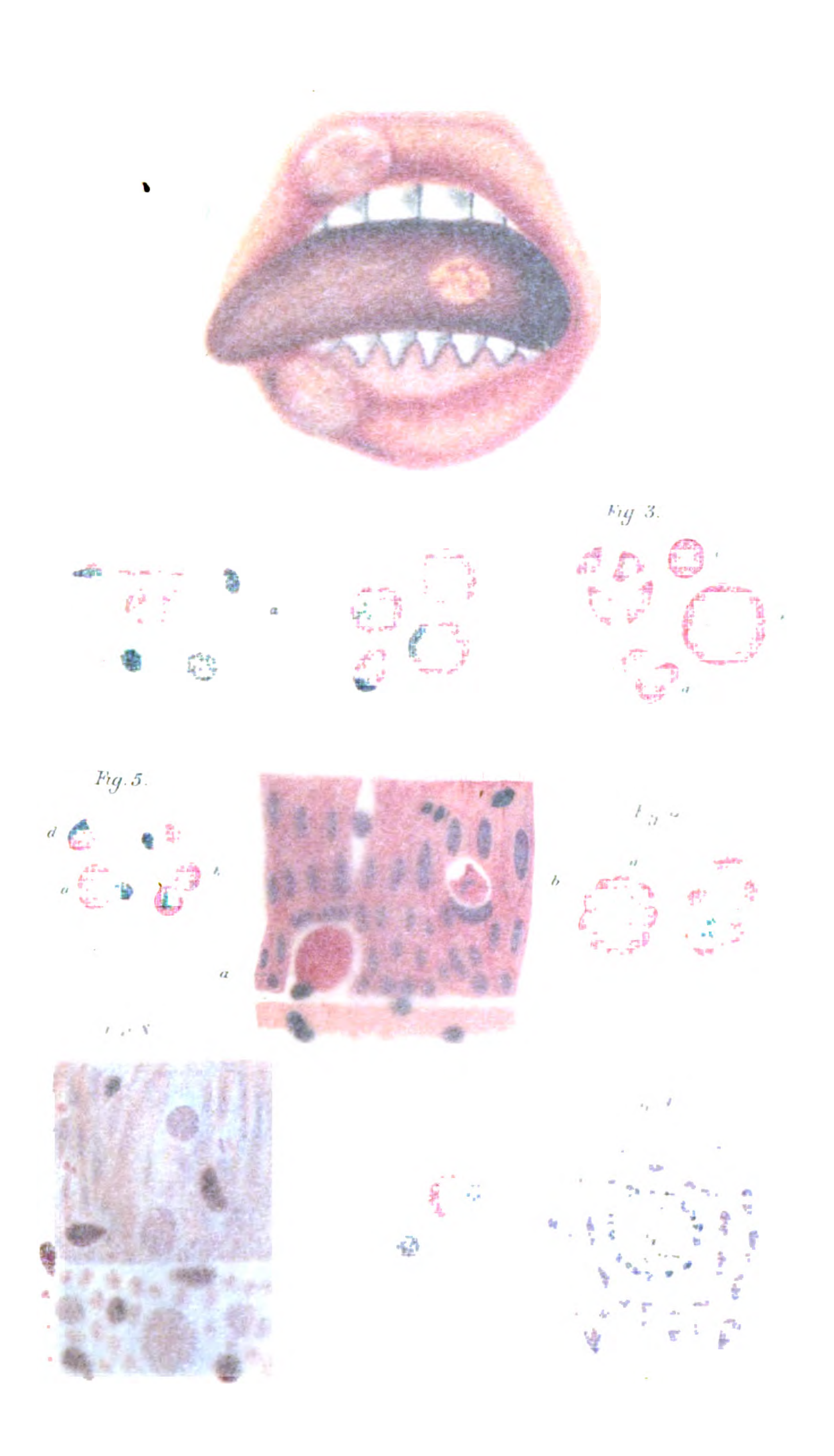
Fig. 1. Zersprengte homogene Colloidzelle im Stroma, bei a Reste von Schollen noch undeutlich sichtbar.

„ 2. Colloidzellen aus der Bindegewebsschichte:
- a) mit geschrumpftem centralen Kern, fast vollständig homogen,
- b) mit grossem zum Rande gedrängtem deformirtem Kern, mässig schollig,
- c) himbeerförmige Zelle,
- d) homogene Zelle mit Kern.

„ 3. Kernlose homogene colloide Zellen in verschiedener Form.

„ 4. Wanderzellen und homogene Zellen im Epithel und in der Basalmembran:
- a) homogene Zelle nach dem Eindringen in das Epithel, auf dem unteren Rande mit einer Wanderzelle,
- b) zersprengte homogene Zelle mit deformirtem Kern.




Fig. 3.
Fig. 5.

... Epithelzellen

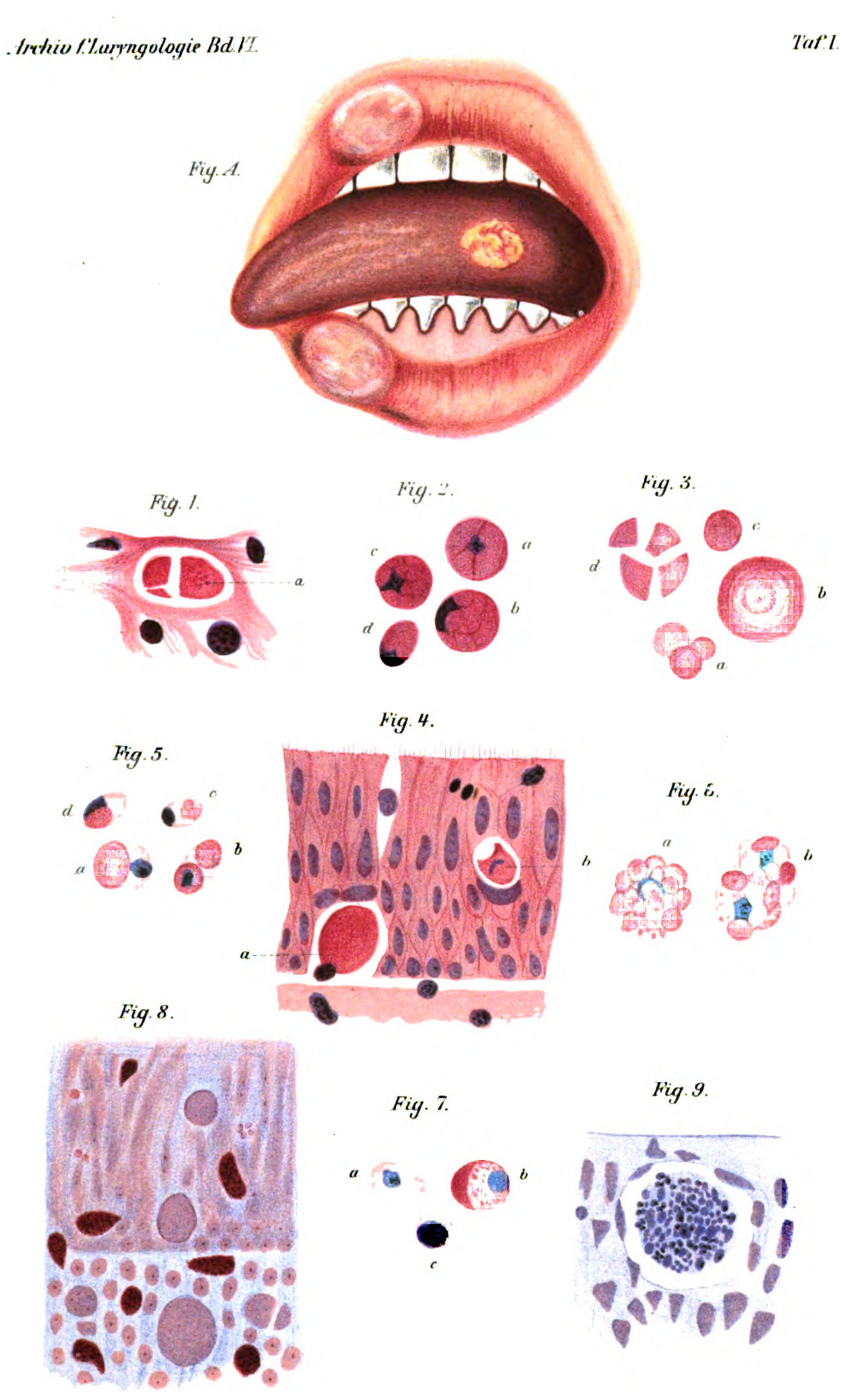
... Ich habe ...
... dort auftreten ...
... statt an Stelle ...
... wenn ...

... Epithel nach ...
... homogenen ...
... zurückgeführt ...
... Degeneration der Epithel ...

... auch concentrisch ...
... Schollen ...
... Kugeln und ...
... Schollen entstehen können ...
... werden, wo ... die Erscheinung ...
... beim Aufziehen der Schnitte ...

... angenommen werden, dass die ...
... degenerirten Zellen in der hypertroph...
... Stelle ist ... der zur sp...
... Hypertrophien im ...

... der Tafel I



W. A. Meyn, Lith. Inst. Berlin S.

Fig. 5. In Degeneration begriffene Zellen mit homogenen Inclusionen:
a) Der Kern ist durch die ovale Inclusion zur Seite geschoben worden, das Protoplasma angeschwollen, etwas oedematös,
b) zwei homogene Kugeln in einer Zelle,
c) kleine homogene Kugeln in dem Protoplasma,
d) grosse ovale Inclusion, welche den Kern zur Seite schiebt.

„ 6. Grosse himbeerförmige colloide Zellen:
a) mit hufeisenförmig comprimirtem Kerne,
b) zweikernig.

„ 7. Zellen zu Beginn der Degeneration:
a) mässig angeschwollene, etwas besser gefärbte Wanderzelle,
b) stark angeschwollene Wanderzelle, mit stark gefärbten kleinen homogenen Schollen, welche bereits auch eine halbmondförmige Inclusion bilden.
c) angeschwollene Rundzelle mit stark gefärbten kleinen homogenen Schollen.

„ 8. Mastzellen und homogene Zellen im Epithel und Stroma. Färbung mit Ehrlich's Dahlia.

„ 9. Conglomerat von Wanderzellen und weissen Blutkörperchen mit fragmentirten Kernen in einem Epithelhohlraume. Hämatoxylinfärbung.

VIII.

Aus der Königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin.

Die Schleimhautcysten der Oberkieferhöhle.

Von

Dr. **Arthur Alexander,** Volontair-Assistenten der Poliklinik.

(Vortrag, gehalten in der Berliner laryngologischen Gesellschaft am 30. Dec. 1896.)

(Hierzu Tafeln II und III.)

In der Monatsschrift für Ohrenheilkunde (April 1895) veröffentlicht Noltenius in Bremen „37 Fälle seröser Erkrankung der Oberkieferhöhle" und giebt zu erkennen, dass er diese Erkrankung für eine bisher unbeschriebene hält. Die Diagnose wurde aus dem Ergebniss der Probepunktion gestellt. Wenn sich bei der letzteren aus der Kieferhöhle eine seröse Flüssigkeit entleerte, so hielt sich Noltenius zur Annahme einer serösen Erkrankung der Kieferhöhlenschleimhaut berechtigt. Die auffallende Aehnlichkeit, welche die von Noltenius mitgetheilten Fälle mit dem Bilde zeigen, welches uns die Schleimhautcysten der Oberkieferhöhle bieten, veranlasst mich in diesem Artikel auf die klinische Geschichte der letzteren näher einzugehen, um so mehr, als auf der letzten Naturforscherversammlung zu Frankfurt a. M. Körner (Rostock) gleichfalls über eine grosse Anzahl „seröser Ergüsse in der Kieferhöhle" berichtet und damit auch die von Noltenius veröffentlichten Beobachtungen gewissermaassen bestätigt hat.

In der Kgl. Universitätspoliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin sind in den letzten Monaten 6 hierhergehörige Fälle beobachtet worden, welche ich in Kürze mittheilen will.

I. Fall: P. B., 41 Jahre, Schneider. Pat. besuchte die Poliklinik zuerst am 2. August 1887. Er hatte in beiden Nasenhälften Polypen, welche die Nase vollkommen ausfüllten und bis an die äussere Nasenöffnung herabhingen. Mit einem Recidiv, das dem ursprünglichen Befunde an Ausdehnung gleichkam, erschien Pat. wieder am 21. Juni 1894. Ein abermaliges Recidiv am 3. September 1896, sowie die Klagen über dumpfes Gefühl im Kopfe erregte in mir den Verdacht, dass es sich um ein Kieferhöhlenempyem handeln könne. Ich machte die Probepunktion beiderseits und entleerte dabei aus der linken Kieferhöhle eine halbe Spritze se-

röser Flüssigkeit, während bei der rechtsseitigen Punktion die Spritze leer blieb. Eine zweite Punktion auf der rechten Seite konnte nicht gemacht werden, da Pat., nachdem ihm eine operative Eröffnung der Kieferhöhle vorgeschlagen war, die letztere verweigerte und sich nicht wieder vorstellte.

II. Fall: N. W., 43 J., Handelsmann. Pat., welcher nie krank war, litt seit dem 23. Lebensjahre an Nasenverstopfung und wässriger Absonderung aus der Nase. Am 2. Juni 1887 wurden ihm zum ersten Male in unserer Poliklinik beiderseits Nasenpolypen entfernt. Nach deren Extraktion zeigte sich, breit auf der linken Seite des Septum aufsitzend, und zwar in Höhe der linken mittleren Muschel, eine pralle Geschwulst von Wallnussgrösse, mit glatten Wandungen und, wie die Sondenpalpation ergab, offenbar flüssigem Inhalte. Die Punktion entleerte aus derselben reines Blut (Haematoma septi). Die Polypen recidivirten und zwar wesentlich auf der linken Seite, weswegen uns Pat. am 1. Juli 1888 und 27. Juli 1894 wieder aufsuchte. An letzterem Zeitpunkte erwies sich die rechte Nasenhälfte frei von Polypen, während dieselben links bereits beim Emporheben der Nasenspitze sichtbar waren. Am 2. September waren im rechten mittleren Nasengange einige ganz kleine Polypen sichtbar, während dieselben die linke Nasenhälfte wieder vollkommen ausfüllten. Durch diese Verschiedenheit der beiden Nasenhälften bezüglich der Polypenentwicklung aufmerksam geworden, machte ich eine Durchleuchtung. Es erwiesen sich beide Wangen vollkommen hell, beide Pupillen dunkel. Eine nunmehrige Punktion entleerte aus der linken Kieferhöhle etwa $^1/_4$ Spritze seröser Flüssigkeit, während in der rechten Kieferhöhle trotz mehrfacher Punktion ein fremder Inhalt nicht nachgewiesen werden konnte. Nunmehr wurde die Kieferhöhle von der Fossa canina aus eröffnet und zwar soweit, dass bei guter Beleuchtung mittels einer kleinen elektrischen Birne ein völliger Ueberblick über die Wandungen der Höhle, sowie auch die Palpirung der letzteren mit dem kleinen Finger möglich war. Die Kieferhöhlenschleimhaut war polypoid entartet. Einige der Polypen, namentlich solche, die an der oberen und medialen Wand der Höhle sassen, zeigten sich cystös degenerirt. Die Polypen wurden nunmehr entfernt und die Schleimhaut ausgekratzt. Eine der polypösen Excrescenzen wurde mikroskopisch untersucht.

Die Untersuchung ergab das Bild der ödematösen Schleimhauthyperplasie, wie wir es bei den Nasenpolypen zu finden gewohnt sind, d. h. Bindegewebe, dessen Maschen weit auseinandergedrängt und mit geronnenem Serum ausgefüllt erscheinen. Unterbrochen wurde dies gleichmässige Bild durch Hohlräume in allen Grössen, von solchen, die bei schwacher Vergrösserung (Zeiss. Okular 1. Objectiv a) etwa erbsengross erscheinen, bis zu anderen, welche ein ganzes Gesichtsfeld einnehmen. Es liessen sich deutlich vier Arten von Hohlräumen unterscheiden und zwar 1. erweiterte Lumina von Drüsenacinis. Dieselben sind zum grossen Theil von einem Cylinderepithel ausgekleidet, welches stellenweise von der Wand losgelöst ist und dafür frei im Lumen der Hohlräume liegt. Einige von ihnen zeigen ausserdem noch ein Netzwerk fibrinöser Fäden oder auch ein Haufen einer gleichmässig körnigen Masse. 2. Hohlräume, die ein flaches, dem Endothel sehr ähnlich aussehendes Epithel zeigen und durch ihre Lage und Form sich als erweiterte Drüsenausführungsgänge kennzeichnen. 3. Hohlräume, welche keine festen Wandungen, vor allem kein Epithel zeigen und nichts weiter darstellen, als erweiterte Bindegewebsmaschenräume. 4. Hohlräume, die sich durch ihr Endothel und ihre Muskelwand als stark ausgedehnte Gefässe erweisen. Das Bindegewebe selbst war an einzelnen Stellen in fast kernlose schollige Massen umgewandelt, welche aber in sich gleichfalls Hohlräume erkennen liessen. Das den Tumor be-

kleidende Epithel war als solches nicht zu erkennen. Dafür war ein schmaler strukturloser Saum vorhanden, der einige Vakuolen und nach aussen hin einen dunkel gefärbten Rand zeigte.

III. Fall: A. P., 31 J., Schneiderin. Pat. wurde im November 1894 bei uns an einer Rhino-Pharyngo-Laryngitis atrophicans behandelt. Daneben hatte sie im rechten mittleren Nasengange einige Polypen, welche extrahirt wurden. Am 17. Februar 1896 kam sie wieder mit der Klage über Nasenverstopfung, Eiterausfluss aus der rechten Nasenseite, Kopfschmerzen in der Stirn und zeitweiligem Schwindel. Die rechte untere Muschel erschien atrophisch, die rechte mittlere im vorderen Theile polypoid hyperplasirt. Im rechten mittleren Nasengange befand sich ein von eitrigem Secrete umspülter Polyp. Nach Wegwischen des Eiters erschien derselbe nicht wieder beim Senken des Kopfes. Im rechten Oberkiefer war nur der I. Praemolaris intakt, während man von den übrigen Zähnen nur noch cariöse Wurzeln sah. Bei der Durchleuchtung war die rechte Wange und Pupille dunkel, links dagegen alles hell. Subjektive Lichtempfindung war beiderseits vorhanden. Die Probepunktion wies in der rechten Kieferhöhle einen eitrigen Inhalt nach, weswegen die Höhle angebohrt wurde. Nach Ausspülung derselben wurde nochmals durchleuchtet; der Befund war derselbe. Acht Tage später war auch im linken mittleren Nasengange deutlich Eiter sichtbar. Eine Punktion der linken Kieferhöhle entleerte etwa 1/2 Spritze seröser Flüssigkeit. Pat. wurde zur Eröffnung der Höhle bestellt, erschien aber nicht wieder.

IV. Fall: R. K., 31. J., Bahnbeamter. Pat. hat vor drei Jahren Lues acquirirt. Er klagt über Kopfschmerzen, welche seit 5 Monaten bestehen, an der Stirne beginnen und nach dem Hinterkopfe ausstrahlen. Die linke untere Muschel ist so stark hyperplastisch, dass sie dem Septum anliegt. Letzteres zeigt links eine starke teigige Schwellung, welche den mittleren Nasengang verdeckt. Auf der rechten Seite ist die Nasenschleimhaut atrophisch. Bei der Durchleuchtung zeigt sich die linke Wange und Pupille dunkel, während rechts die Durchleuchtung eine vollkommene ist. Subjektive Lichtempfindung ist nur rechts vorhanden. Die auffallend starke Schwellung der linken unteren Muschel im Verein mit dem Durchleuchtungsbefunde giebt die Veranlassung zur linkseitigen Probepunktion. Es entleert sich 1/2 Spritze seröser Flüssigkeit, desgl. am folgenden Tage bei einer Wiederholung der Punktion etwa 1 ccm der gleichen Flüssigkeit. Eine nochmalige Durchleuchtung zeigt, dass die linke Wange nicht so dunkel ist als zuvor, immerhin aber noch dunkler als die rechte; die linke Pupille ist ganz dunkel, die rechte hell; subjektive Lichtempfindung ist auch jetzt nur auf der rechten Seite vorhanden. Bei der Eröffnung der Höhle von der Fossa canina entleert sich Eiter und ein zähes fadenziehendes Sekret von gelbbrauner Farbe, wie man es in Speicheldrüsen findet, deren Ausführungsgang längere Zeit durch einen Stein oder dergleichen verstopft war. Eine Cyste wird nicht gefunden, dagegen ragt ein Schleimhautfetzen ins Lumen der Höhle hinein. Derselbe ist leider nicht mikroskopisch untersucht worden.

V. Fall: A. G., 52 J., Mühlenbesitzer. Pat. hat Rötheln, Masern, ferner im Alter von 12 J. Nervenfieber und während seiner Militärzeit 1864 eine Pneumonie durchgemacht. Seit Weihnachten 1874 klagte er über Nasenverstopfung und wässerigen Ausfluss, der anfänglich im Sommer mehrere Monate nachliess, später aber dauernd bestand. Die Nasenverstopfung war meist nur eine linksseitige. Das aus der Nase ausgeschnäuzte Sekret war nach Angabe des Pat. nie eitrig und stets geruchlos. Am 4. Juni 1896 suchte Pat. unsere Poliklinik auf. Beim Anheben der Nasenspitze erwiesen sich beide Nasenhälften mit Polypen ausgefüllt, während zugleich der

Naseneingang Erosionen und Borkenbildung zeigte. Nach Entfernung der Polypen erschien die Schleimhaut der linken Nasenhälfte stark geröthet. Die linke untere Muschel war gewulstet; von höckeriger Oberfläche; die linke mittlere Muschel war atrophisch und hatte einen ausserordentlich geringen Höhendurchmesser. Der linke mittlere Nasengang erschien daher sehr weit; die Schleimhaut desselben war teigig geschwollen und liess sich mit der Sonde tief eindrücken; das vordere Ende der mittleren Muschel zeigte noch polypoide Hyperplasieen. Die rechte Nasenhälfte war weit, da das Septum nach links verbogen war. Die rechte untere und mittlere Muschel erschienen atrophisch. Im rechten mittleren Nasengange, der nicht so weit war, wie der linke, befand sich ein in seiner Lage dem vorderen Ende der mittleren Muschel entsprechender Knochensporn, von oben nach unten verlaufend und mit polypoid entarteter Schleimhaut bekleidet. Zwischen der mittleren Muschel und dem Septum sah man gleichfalls Polypen. Bei der Durchleuchtung erwiesen sich beide Wangen schwach durchleuchtet und zwar die rechte schwächer als die linke. Beide Pupillen waren dunkel. Die Punktion erwies sich links negativ, während man rechts vom unteren Nasengange aus eine volle Spritze hellgelben durchsichtigen Serums entleerte. Nach der Punktion erschien die linke Wange schwächer durchleuchtet als die rechte. Die rechte Kieferhöhle wurde nunmehr von der Fossa canina aus aufgemeisselt. Ihre Schleimhaut erschien höckrig und gewulstet. Bei dem Beginnen dieselbe auszukratzen, ergab sich, dass die Kieferhöhle viel grösser war, als es ursprünglich den Anschein hatte. Der Boden der Kieferhöhle wurde nämlich durch die Oberfläche eines in der Alveolarbucht liegenden Polypen vorgetäuscht, der an der medialen Seite der Höhle, etwa in Höhe der unteren Muschel, mittels eines dünnen Stieles inserirte und an einer Seite eine grosse, zum Theil kollabirte Cyste besass.

VI. Fall: G. D., Friseur, 39 Jahre. Pat. klagte am 30. September 1895 über Nasenverstopfung, welche seit ungefähr einem Jahre bestand. Zeitweise entleerte sich seiner Angabe nach aus der rechten Nase eine grüngelbliche Flüssigkeit. Beide unteren Muscheln waren stark hyperplastisch und lagen dem Septum dicht an. In den mittleren Nasengängen sah man schleimig-eitriges Sekret. Es wurden damals die unteren Muscheln beiderseits galvanokaustisch gefurcht. Die Durchleuchtung ergab keine Differenz zwischen beiden Seiten, nur war die subjektive Lichtempfindung rechts geringer als links. Die Probepunktion im rechten unteren Nasengang beförderte zwei Spritzen voll gelblich-grüner seröser Flüssigkeit zu Tage, deren letztere aber mit Blut gemischt erschien. Die linke Kieferhöhle wurde mit negativem Resultate wiederholt punktirt. Eine nach der Punktion vorgenommene zweite Durchleuchtung ergab dasselbe Resultat, wie die erste. Bei der Anbohrung des Antrums von der Fossa canina aus floss etwas klare seröse Flüssigkeit ab. Nach Erweiterung der Bohröffnung überblickte man die Schleimhaut des Antrums, die keine makroskopische Veränderung zeigte. Bei der elektrischen Beleuchtung der Höhle entdeckte man jedoch an der medialen und vorderen Wand der Kieferhöhle kleine Cysten. Bei der Auskratzung wurde ein grösserer Schleimhautfetzen herausbefördert und zur mikroskopischen Untersuchung aufgehoben. Bei der letzteren erwies sich derselbe als die Wand einer grossen Cyste. Sie ist nach aussen hin lappig gestaltet und mit einem schönen Cylinderepithel bekleidet. Es liessen sich an ihr zwei Schichten unterscheiden, eine äussere, welche sehr stark mit Rundzellen durchsetzt ist, und hier und da von erweiterten Gefässen durchbrochen wird und eine innere Schicht, welche wenig Kerne zeigt und ein mehr homogenes Aussehen hat. Letztere ist an den einzelnen Stellen verschieden dick. In der Spitze der Cyste nimmt sie gut die Hälfte des Dickendurch-

messers der Wand für sich in Anspruch nimmt. Hier stellt sie aber nicht eine glatt verlaufende Schleimhautpartie dar, sondern besteht aus lockeren Gewebsfetzen, welche grosse Spalten zwischen sich zeigen. Diese mehr homogene innere Partie der Cystenwand ist in einer Ausdehnung von etwa $^3/_4$ der ganzen Cyste innig mit der äusseren, Rundzellen-durchsetzten Partie verbunden, so innig, dass eine bestimmte Grenze zwischen beiden in keiner Weise aufgefunden werden kann. Dann aber löst sie sich plötzlich von der Cystenwand ab und, indem sich auf dem Schnitt die beiderseitigen, abgelösten, mehr homogen erscheinenden Schleimhautpartieen mit einander verbinden, entsteht in der Cyste eine zweite Cyste, die gegenüber der grossen noch geschlossen erscheint. Beide Cysten, die grosse, wie die kleine, sind mit einem stellenweise verloren gegangenen Endothel ausgekleidet, d. h. mit Zellen, welche mehr breit als hoch erscheinen und in ihrem Aussehen dem Endothel der Gefässe gleichen. Im Hohlraum der geschlossenen Cyste sieht man noch den Cysteninhalt in Form einer gleichmässigen körnigen Masse. Drüsen sind nirgends nachzuweisen.

Diesen 6 aus dem Materiale der Poliklinik stammenden Fällen kann ich noch einen VII. Fall anreihen, den ich kürzlich in der Privatpraxis des Herrn Geheimrath B. Fränkel zu sehen Gelegenheit hatte. Es handelt sich um einen etwa 28jährigen Kaufmann S. B., der bereits vielfach an Nasenpolypen operirt worden war und dem am 13. April 1893 die linke Kieferhöhle angebohrt wurde wegen eines Empyems. Im Mai 1895 und April 1896 wurde er wieder an Polypen beiderseits operirt. Die Bohröffnung hatte er bald zuheilen lassen, da sich bei der Durchspülung kein Eiter mehr entleerte. Am 16. September 1896 stellte er sich wieder vor und es wurde ein kleiner Polyp aus dem vorderen Theile des linken mittleren Nasenganges, ein grösserer aus dem hinteren Theile des rechten mittleren Nasenganges entfernt. Da Pat. über Eingenommensein des Kopfes klagte, punktirte ich beiderseits die Kieferhöhle und entleerte aus der linken $^1/_2$ Spritze seröser Flüssigkeit. Eine spätere nochmalige linksseitige Punktion fiel negativ aus. Die Eröffnung der linken Kieferhöhle musste verschoben werden, da Pat., welcher Reisender ist, sich nur vorübergehend in Berlin aufhielt und eine Heilung der durch die Eröffnung der Höhle bedingten Wunde nicht abwarten konnte.

Bevor ich mich nun der klinischen Geschichte dieser Schleimhautcysten zuwende, möchte ich noch den Befund eines anatomischen Präparates mittheilen, welches ich vor ungefähr einem Jahre zu untersuchen Gelegenheit hatte. Damals wurde der Sammlung unserer Poliklinik vom I. anatomischen Institute zu Berlin ein in Alkohol gehärteter Kopf überwiesen, der in sagittaler Richtung durchsägt war. Die rechte Hälfte der Nase zeigte an diesem Kopfe eine schöne himbeerförmige Hyperplasie des hinteren Endes der unteren Muschel und dies war der Grund, weshalb uns dies Präparat zugesandt wurde. In der linken Nasenhälfte waren alle Muscheln mit einem Scalpell an ihrem Ansatze abgeschnitten und nur noch etwa die Hälfte vom hinteren Ende der unteren Muschel stehen geblieben, welche gleichfalls lappig hyperplasirt erschien. Eine Schwellung in der Gegend des mittleren Nasenganges erregte in mir den Verdacht, dass eine Erkrankung der Kieferhöhle vorliegen könne, weshalb ich dieselbe eröffnete. Da ergab sich, dass die mediale Wand der Höhle, also die Wand, welche der lateralen Nasenwand entspricht, gleichfalls eine stark geschwollene Schleimhaut aufwies. Besonders stark war dies im Centrum der Wand ausgesprochen, woselbst eine polsterartige Erhebung zu sehen war (conf. Fig. 1). Auf der Höhe dieses Polsters befanden sich 5 Cysten, deren grösste etwa die Höhe eines Pfefferkornes hatte, und welche sich wie weisse Perlen von der tiefrothen Schleimhaut abhoben. Eine der Cysten war geplatzt.

Aus derselben liess sich ein kugelrunder weissglänzender Inhalt mit der Nadel herausheben, der etwa die Consistenz einer gekochten Erbse hatte und sich zwischen den Fingern zu einer breiartigen Masse zerdrücken liess. An den anderen Wänden der Kieferhöhle waren mit blossem Auge keine Veränderungen wahrzunehmen. Da ich die mediale Höhlenwand mit dem Knochen in toto zu schneiden beabsichtigte, so zerlegte ich sie zunächst, wie ich dies in der Zeichnung durch die Linien 1 und 2 angedeutet habe, unter möglichster Schonung der Cysten in drei Theile. Der eine Schnitt wurde vor den Cysten in der Richtung von oben nach unten durch die Wand gelegt, der andere in gleicher Richtung hinter den Cysten, derart, dass nur eine abseits nach hinten gelegene Cyste durch diesen

Fig. 1.

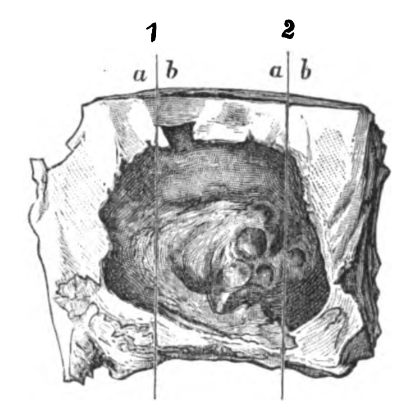
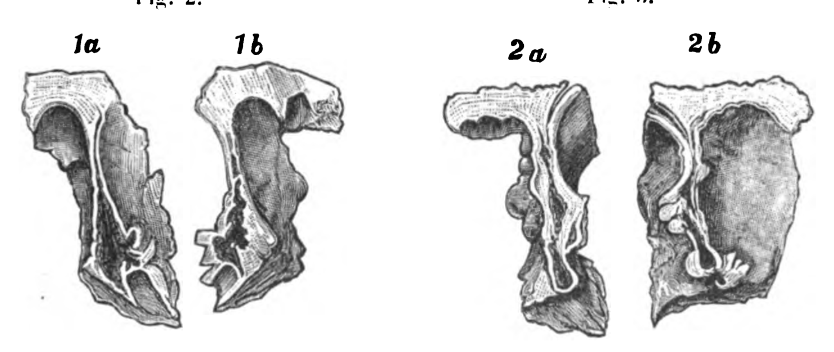


Fig. 2. Fig. 3.



Schnitt von den übrigen abgetrennt wurde. Diese letztere Cyste, welche schon zuvor geplatzt war, wurde leider beim Sägen gänzlich zerstört und kam daher für die weitere Untersuchung nicht in Betracht. Wenn man nun das Präparat an den Schnittlinien aufklappte und die Sägeflächen besah (conf. Fig. 2 und 3), so fiel hier ein die ganze Fläche durchsetzender Bluterguss auf, der in dem unteren Theile der Wand einen breiteren Raum für sich in Anspruch nimmt, ausserdem an der Ansatzstelle der unteren Muschel eine Verstärkung zeigt und am mächtigsten in den vorderen Theilen der Wand, also entsprechend der Schnittlinie 1 entwickelt ist.

Die so entstandenen drei Stücke wurden in v. Ebner'scher Flüssigkeit entkalkt, nach abermaliger Alkoholhärtung in Schnitte zerlegt und theils mit

Alaunkarmin, theils mit Haematoxylin gefärbt. Bei dem Befunde, den ich nunmehr mittheilen will, werde ich mich im Wesentlichen an Präparate der uns naturgemäss am meisten interessirenden Schnittflächen 2a und 2b halten (conf. Taf. II und III).

Der Knochen zeigt in diesen Schnitten ausserordentlich erweiterte Markräume (Taf. III a), welche vielfach, theils unter sich, theils mit den beiderseitigen Schleimhautbekleidungen communiciren (Taf. III b). Hierdurch erhält der Knochen stellenweise ein netzförmiges Aussehen. Dieses Verhältniss ist am stärksten ausgeprägt, einmal an der Uebergangsstelle der medialen Kieferhöhlenwand in die untere (Taf. II a), sodann an der Ansatzstelle der unteren Muschel (Taf. II b). In den Markräumen sieht man lockeres Bindegewebe und Fettzellen, daneben ausserordentlich stark erweiterte arterielle und venöse Gefässe, deren Wandungen und Endothelien zum grossen Theil vorzüglich erhalten sind. Die Gefässe zeigen theilweise einen aus dicht gedrängten rothen Blutkörperchen bestehenden Inhalt, theilweise ist dieser Inhalt ausgefallen, so dass man Hohlräume sieht, welche sich durch ihre Form und endotheliale Auskleidung als Gefässlumina kennzeichnen. Die Nasenschleimhaut ist mit einem Cylinderepithel versehen, welches mit Rundzellen durchsetzt ist. Mit letzteren ist auch die Schleimhaut in ihrer ganzen Dicke, bis auf das Periost hin infiltrirt und zugleich auch alle Bestandtheile der Schleimhaut, unter welchen in erster Linie die Drüsen auffallen. Letztere finden sich in der Mitte der Schleimhaut, gleich weit vom Epithel, wie vom Perioste entfernt, an einzelnen Stellen aber die Schleimhaut in ihrer ganzen Dicke durchsetzend, in grossen Paketen vor. Mitten in den Drüsen und ihrer nächsten Nachbarschaft sieht man grosse Hohlräume, welche mit Zellen ausgekleidet sind, die mehr breit als hoch sind und daher Endothelien ausserordentlich ähnlich sehen. Der Inhalt dieser Hohlräume, welche an anderen Stellen deutliche Cylinder- resp. Plattenepithelien zeigen, besteht aus einer gleichmässig körnigen Masse. Durch ihre äussere Form, welche an in Traubenform gruppirte Acini erinnert, durch ihre Lage in der Nähe und in der Mitte der Drüsen ist der Schluss gerechtfertigt, dass es sich um erweiterte Drüsenacini resp. Drüsenausführungsgänge handelt. Daneben erblickt man Bilder von Drüsen, deren eine Hälfte, abgesehen von der Rundzelleninfiltration ein nahezu normales Aussehen bewahrt hat, während die andere Hälfte derselben in eine sehr schwach gefärbte, homogene Masse verwandelt erscheint, welche kaum noch die Contouren der einzelnen Acini erkennen lässt. Kerne sind an diesen Stellen fast nur noch an der Peripherie der Drüsenpackete zu finden. Neben den erweiterten Drüsenhohlräumen befinden sich in der Nasenschleimhaut ebenso, wie in den Markräumen des Knochens zahlreiche erweiterte Gefässe (conf. Taf. II c, Taf. III c), die sich bisweilen gleichfalls in Mitten, resp. in der Nachbarschaft der Drüsen zeigen. Je mehr man bei der Durchmusterung der Präparate an die Schnitte gelangt, welche in der Nähe der Sägefläche 1, also im vorderen Theile der medialen Kieferhöhlenwand liegen, um so mehr verschwinden die Drüsen aus den Präparaten, um so zahlreicher zeigen sich die erweiterten Gefässe, welche schliesslich die Nasenschleimhaut in ihrer ganzen Ausdehnung durchziehen, theils quer, theils der Länge nach getroffen sind und sich an der Ansatzstelle der unteren Muschel zu einem dicken Knäuel aneinanderlegen. Hieraus resultirt ein äusserst mannigfaltiges Bild und es ist in den einzelnen Fällen durchaus nicht leicht zu sagen, ob der betreffende Hohlraum einer Drüse oder einem Gefässe seinen Ursprung verdankt.

Ganz ähnlich erscheint das Bild der Kieferhöhlenschleimhaut, wenngleich hier die Gefässe durchaus nicht so zahlreich sind. Einzelne der Hohlräume und

zwar solche, welche sich deutlich als Drüsenhohlräume kennzeichnen, sind bis dicht unter das Epithel vorgedrungen und sind allseitig von einer intensiv gefärbten Zone, augenscheinlich der Drüsenmembran begrenzt. In dem Inhalte dieser Cysten, der übrigens in Folge Einwirkung der zur Entkalkung benutzten Salzsäure das Aussehen von ungleichmässig gefärbten Schollen angenommen hat, sieht man noch deutliche Reste von Drüsenacinis (Taf. II e, III e), sowie auch Reste von noch mit Blutkörperchen gefüllten Gefässen (Taf. III f) und es geht aus diesem Befunde im Verein mit den an der Nasenschleimhaut gemachten Beobachtungen deutlich hervor, dass es sich hier um zweierlei Processe handelt, einmal um eine einfache mechanische Erweiterung einzelner Acini resp. des Ausführungsganges, welche wahrscheinlich als Folge eines behinderten Abflusses der Drüsensekrete aufzufassen ist, sodann aber um einen destruktiven Process, der direkt zum Untergange des Drüsengewebes führt. Beiläufig sei noch erwähnt, dass in einer ganzen Reihe der Präparate in der Kieferhöhlenschleimhaut Drüsenausführungsgänge zu sehen sind, welche frei ins Lumen der Höhle münden. Wenn also L. Löwe in seinen „Beiträgen zur Anatomie der Nase und Mundhöhle" (Berlin 1878) berichtet, dass beim Kaninchen sämmtliche Drüsen der Highmorshöhle in einen gemeinsamen Ausführungsgang münden, der sich nach aussen und oben vom vorderen Ende der unteren Muschel frei in die Nasenhöhle ergiesst, so sind diese anatomischen Verhältnisse für die Kieferhöhle des Menschen nicht zutreffend.

Die pathologische Anatomie dieser Schleimhautcysten der Oberkieferhöhle ist bereits ziemlich ausführlich bearbeitet worden. Es ist dabei diesen Bildungen ähnlich ergangen, wie den Empyemen der Kieferhöhle, indem man früher nur diejenigen Fälle kannte, welche zu einer Auftreibung der Höhlenwandungen geführt hatten. Zahlreiche hierher gehörige Fälle sind in früherer Zeit beschrieben worden und werden auch heute noch, da sie durchaus nicht häufig vorkommen, immer wieder veröffentlicht. Desgleichen sind verschiedene Monographien über diesen Gegenstand erschienen. Auch Adelmann[1]) hat den Cysten ein eigenes Kapitel in seiner Monographie gewidmet. Erst allmälig begann man diese Bildungen auch in ihren Anfangsstadien zu studiren. Bahnbrechend wirkte in dieser Beziehung Giraldès[2]), welcher besonders bestrebt war, die seit den Zeiten Highmors' vernachlässigte normale und pathologische Anatomie der Kieferhöhle einer vollständigen Revision zu unterwerfen. Ihm folgte 1855 Luschka[3]), 1863 Virchow[4]), 1876 Wernher in Giessen[5]), 1882 Zucker-

1) Dr. G. F. B. Adelmann, Untersuchungen über krankhafte Zustände der Oberkieferhöhle. 1844. Dorpat.

2) J. A. Giraldès, „Ueber die Schleimhautcysten der Oberkieferhöhle." (Aus den Memoiren der Soc. de chir. de Paris.) Virchow's Archiv. Bd. IX. S. 463.

3) Prof. H. Luschka, Ueber Schleimpolypen der Oberkieferhöhlen. Virch. Archiv. Bd. VIII. S. 419.

4) R. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. I. S. 245.

5) Prof. Dr. Wernher, Ueber die Auftreibung des Sinus maxillaris durch Flüssigkeiten, besonders durch Schleimcysten. Arch. f. klin. Chir. Bd. XIX. S. 535.

kandl[1]), 1892 Heymann[2]), 1895 Dmochowski[3]). Wenn ich den Schilderungen dieser Forscher meine eigenen Erfahrungen anreihe, so vermag ich über die pathologische Anatomie dieser Cysten folgendes zu sagen:

Die Häufigkeit derselben wird von den einzelnen Forschern verschieden beurtheilt. Giraldès begnügt sich mit der allgemeinen Angabe, dass sie häufig seien; Marchand[4]), welchen Wernher citirt, will in 17 Kieferhöhlen 11 mal Schleimcysten angetroffen haben. Wernher selbst äussert: „Kleine Cysten werden, wenn man eine Anzahl von Kiefern ohne Unterschied untersucht, nicht selten angetroffen. In 21 Kiefern, welche ich zu diesem Zwecke angesehen, habe ich zweimal etwas grössere Cysten, von der Grösse einer Erbse und einer Haselnuss gefunden.“ Luschka schreibt: „dass kleinere, kaum hanfkorngrosse, und umfänglichere, bis haselnussgrosse Cysten im Antrum Highmori sehr häufig vorkommen, wird Niemand in Abrede stellen, der bei Obduktionen eine nur mässige Anzahl von Oberkieferhöhlen eröffnet hat.“ Virchow giebt an, dass diese Cysten relativ häufig sind, auch Zuckerkandl giebt ihre Häufigkeit zu. Heymann, welcher 500 Kieferhöhlen untersucht hat, fand nur in 19 derselben Cysten, darunter 6 Fälle, wo gleichzeitig andere Neubildungen vorhanden waren. Dmochowski äussert: „Der Häufigkeit des Processes wegen ist es schwer und einfach nutzlos, Zahlenverhältnisse vorzuführen. Aus eigener Erfahrung ist mir bekannt, dass in Fällen, wo die Schleimhaut narbig entartet war, überall, mit wenigen Ausnahmen, Cysten zu beobachten waren. Selbstverständlich habe ich hier nicht nur die mit blossem Auge sichtbaren Cysten im Sinne, sondern auch diejenigen, welche erst bei der genauesten Untersuchung wahrzunehmen sind“.

Die Multiplicität dieser Gebilde wird allseitig anerkannt. Giraldès fand in einem Falle mehr als 20 Cysten, Heymann 11 Cysten in einer Höhle. Letzterer hat sogar nie eine Cyste allein in einer Kieferhöhle gefunden. Wernher führt zwei Fälle von Béraud[5]) und Verneuil[6]) an, in denen die ganze Schleimhaut der Höhle mit etwa linsengrossen Cysten besetzt war.

Was die Stelle anbetrifft, an welcher sich diese Cysten in der Kieferhöhle befinden, so sagt hierüber Giraldès, dass sie bald auf eine Stelle der Höhlenwandungen beschränkt sind, bald sich in ganzer Ausdehnung der dieselben auskleidenden Schleimhaut vorfinden. Bei Wernher lesen

1) Zuckerkandl, Normale und patholog. Anatomie der Nasenhöhlen etc. Wien 1882.

2) Paul Heymann, Ueber gutartige Geschwülste der Highmorshöhle. Virch. Arch. Bd. 129. S. 214.

3) Z. Dmochowski, Beitrag zur patholog. Anatomie und Aetiologie der entzündlichen Processe im Antrum Highmori. Preisgekrönte Arbeit. Archiv für Laryngologie. Bd. III. S. 254.

4) Ch. Marchand, Essai sur les cystes muqueuses du sinus maxillaire. Thèse de Strasbourg. 1869.

5) Béraud, Comptes rendus de la Soc. de Biologie. IV. 1851.

6) Verneuil, Ebendaselbst. p. 60.

wir, dass die linsengrossen Cysten in dem Falle Béraud's vorzugsweise die untere und vordere Wandfläche der Höhle einnahmen, in dem Falle Verneuil's die ganze Schleimhaut besetzten. Zuckerkandl und Dmochowski geben an, dass sie an allen Wänden des Sinus auftreten, Heymann ist derselben Ansicht, hat sie aber besonders häufig an der inneren und unteren Wand gefunden, woselbst sie sich gerne um Knochenleisten herumlagern. In meinem anatomischen Präparate sassen die Cysten sämmtlich an der medialen Wand, im 6. klinischen Falle an der medialen und vorderen Wand.

Ihre Grösse ist beträchlichen Schwankungen unterworfen, von ganz kleinen, nur mikroskopisch sichtbaren bis zu solchen, welche die ganze Höhle ausfüllen. Nach Giraldès variirt die Grösse nur von der einer starken Erbse bis zu der eines grossen Taubeneies. Luschka sah kleinere, kaum hanfkorngrosse und umfänglichere, bis haselnussgrosse Cysten. Nach Virchow können dieselben so gross werden, dass sie die ganze Höhle füllen und schliesslich zur Atrophie des Knochens führen. Wernher erwähnt zwei Fälle von Béraud, in deren ersterem (bei einem 16jährigen Knaben) die Cyste sich in alle Unebenheiten der Kieferhöhle eingedrängt hatte, dieselbe also vollkommen ausfüllte, in deren zweitem eine Cyste die Hälfte des Sinus einnahm. Zuckerkandl und Dmochowski beobachteten Cysten bis zu Haselnussgrösse. Der grösste cystische Tumor, den Heymann gesehen hat, hatte Kastaniengrösse und füllte etwa $^2/_3$ der Höhle aus. In der Literatur sind überdies mehrfach Fälle niedergelegt, in denen Cysten die Wandungen der Kieferhöhle durchbrochen hatten, doch ist nicht immer deutlich zu ersehen, ob es sich um diese Schleimhautcysten oder etwa um Zahncysten oder dergl. gehandelt hat. In meinem anatomischen Präparate erreichte die grösste Cyste etwa die Grösse eines Pfefferkornes. Die Cysten meines 6. klinischen Falles waren erbsen- bis haselnussgross.

Ueber die Form derselben finden wir in der Literatur keine besonderen Angaben. Dieselbe wird naturgemäss im Beginne eine mehr oder weniger kugelige sein und erst bei vorgeschrittenem Wachsthum werden die Raumverhältnisse der Kieferhöhle gestaltend auf diese Bildungen einzuwirken vermögen.

Die Farbe der Cysten ist nach Giraldès ungleichmässig, bald durchscheinend, weiss-gelblich, bald im Centrum opak gelblich, in der Peripherie durchscheinend. Luschka erwähnt, dass ihr Aussehen öfter ein völlig trübes ist. Dmochowski beschreibt sie als weissgrau, ebenso sahen die Cysten meines anatomischen Präparates aus, dass bereits längere Zeit in Alkohol gelegen hatte, während die Cysten meines 6. klinischen Falles ein mehr durchscheinendes Aussehen zeigten.

Die Wandungen der Cysten sind nach Giraldès dünn, bisweilen von Gefässen durchzogen. Nach Luschka zeigt ihre Struktur je nach der Grösse der Cyste mehrfache Verschiedenheiten. „An kleineren derlei Bildungen vermag man bei einiger Sorgfalt ein homogenes, glashelles, gegen Aetzkalilösung und Essigsäure wenig empfindliches Häutchen abzulösen, welches wohl in den meisten Fällen die alterirte Drüsenmembran

darstellen möchte. Bei den grösseren Blasen fällt eine aus Bindegewebselementen verschiedener Entwicklungsstufen zusammengesetzte Wand auf, die an ihrer inneren Oberfläche meist ein aus Plättchen oder rundlichen Zellen bestehendes, gewöhnlich unvollständiges und fettig degenerirtes Epithelium trägt. Diejenigen Cysten, welche aus dem submukösen und Periostgewebe gegen die Oberfläche hereinwachsen, werden begreiflich, je umfänglicher sie sind, um so unmittelbarer von den die Schleimhaut konstituirenden Bestandtheilen umfasst.“ Wernher begnügt sich mit der Bemerkung, dass die Cysten sehr dünne Wandungen haben. Die von ihm erwähnten beiden Béraud'schen Cysten hatte durchscheinende glatte, leicht zerreissliche, mit feinen Gefäss-Ramifikationen überzogene Hüllen. Heymann sagt: „Die Wandungen der Cysten sind in den meisten Fällen ziemlich dünn, bestehen im Wesentlichen aus lockerem Bindegewebe und sind nach der Highmorshöhle zu, d. h. nach aussen, mit Flimmerepithel bekleidet. Die innere Fläche derselben ist verschieden. Bald fand ich sie ausgekleidet mit mehrgeschichtetem Pflasterepithel, bald fand ich zu meinem Erstaunen auch deutliches, wohlerhaltenes, flimmertragendes, geschichtetes Cylinderepithel. Die einzelnen Flimmerzellen waren allerdings weniger hoch, als die die Kieferhöhlenschleimhaut bekleidenden Epithelien. Bei genauerem Durchsehen einer grösseren Anzahl Schnitte von einer in toto gehärteten und eingebetteten Cyste fand sich, dass ein und dieselbe Cyste an verschiedenen Stellen ihrer Wandung verschiedenes Epithel zeigte, erst eine Strecke Flimmerepithel, dann Uebergangsepithel, dem Pflasterepithel folgte.“ Dmochowski berichtet, dass kleine Cysten theils mit einem ein- oder mehrschichtigen Flimmerepithel, theils mit einem Cylinderepithel ohne Flimmern ausgekleidet sind, während grössere Cysten gewöhnlich ein plattes oder kubisches Epithel und nur stellenweise noch ein Flimmerepithel zeigen. Eine andere Gruppe von Cysten zeigt Endothelien, es handelt sich hier um Lymphgefässcysten. In meinem anatomischen Präparat fand ich die Wandung der kleinen Cysten äusserst zart. Sie bestand aus lockerem Bindegewebe und war nach aussen zu mit einer dünnen, mit Flimmerepithel bekleideten Schleimhautschicht bedeckt. Ihre innere Auskleidung bestand aus endotheläbnlichen Zellen. Die kleineren, in der Schleimhaut vertheilten Cysten zeigten alle vorhin beschriebenen Endothelarten. Auch Cysten mit einer wirklichen endothelialen Auskleidung waren vielfach zu sehen, und stimme ich mit Dmochowski so weit überein, dass ich diese für Gefässerweiterungen halte: ob es sich immer gerade um erweiterte Lymphgefässe handelt oder ob, was mir wahrscheinlicher dünkt, auch die venösen Gefässe an dieser Erweiterung betheiligt sind, mag dahingestellt bleiben. Jedenfalls sieht man aber, wie die meinem 2. klinischen Falle zugehörigen Präparate zeigen, auch Cysten, die gar keine epi- oder endotheliale Auskleidung zeigen, sondern einfach als erweiterte Bindegewebsmaschenräume aufzufassen sind. Bezüglich der etwas dickere Wand der meinem 6. Falle zugehörigen Cyste verweise ich auf den an Ort und Stelle mitgetheilten Befund.

Was den Inhalt der Cysten anbelangt, so erwähnt Giraldès, „dass kleine Cysten eine durchscheinende, dicke, der Erweiterung entsprechend geformte Masse enthalten, welche der Substanz der Krystalllinse ähnlich ist. Grössere Cysten zeigen einen verschiedenen Inhalt, am häufigsten eine visköse, dickflüssige, fadenziehende, durchscheinende, mitunter gelblich gefärbte Flüssigkeit, zuweilen umschliesst diese Flüssigkeit eine dicke, kohärente, opake Masse, welche den mittleren Theil der Anschwellung einnimmt. In den grösseren Cysten scheint der Inhalt schon einen gewissen Grad von Veränderung erlitten zu haben: derselbe ist dünnflüssiger, weissgelblich gefärbt, bisweilen durchscheinend, von Syrupkonsistenz, fadenziehend wie Hühnereiweiss und enthält ausserdem Cholestearinkrystalle, manchmal in ausserordentlich grosser Menge. Ich habe sogar Cysten dieser Art getroffen, die zum grossen Theil mit Cholestearin gefüllt waren. An der Luft trocknet der Inhalt leicht ein und bekommt dann das Aussehen von Gummi arabicum. Herr J. Regnauld, welche die chemische Analyse machte, fand nur Schleim mit einer ungleich grösseren Menge von Eiweiss, als im normalen Schleim enthalten ist. Unter dem Mikroskop sieht man Haufen unregelmässiger Körner, zusammengehalten durch eine durchscheinende, mit veränderten Blutkörperchen und Fetttröpfchen vermischte Substanz, hier und da Zellen mit körnigem Inhalte, Trümmer von Epithelien, namentlich aber eine grosse Menge von krystallinischem Cholestearin."

Nach Luschka enthalten die kleineren Cysten gewöhnlich „eine konsistentere, einem gekochten Sagokorn ähnliche Masse, welche sich in Aetzkalisolution zum Theil auflöst und aus feiner Molekularsubstanz, freiem Fett, Fettkörnchenaggregaten und sparsamen rundlichen Zellen besteht. Die umfänglicheren Blasen beherbergen gemeinhin neben einem hellen Fluidum gelbliche, käseähnliche Klumpen, in welchen ich zu wiederholten Malen neben den für die kleineren Cysten bezeichneten Bestandtheilen nadelförmige Fettkrystalle und Corpora amylacea vorgefunden habe. Einen dem eingedickten Schleime ähnlichen Inhalt, welcher auch ein völlig trübes Ansehen der Cyste herbeiführte, habe ich öfters zu sehen Gelegenheit gehabt".

Wernher giebt an, dass die Cysten einen transparenten oder trüben, einer steifen Gummilösung ähnlichen Schleim enthalten. Beraud konstatirte in seinen kleinen Cysten einen hyalinen, albuminösen, dicken Schleim. Von seinen grösseren Cysten enthielt diejenige, welche die Kieferhöhle völlig ausfüllte, als Inhalt einen gelblichen Schleim, welcher nicht auseinanderfloss, wenn man ihn auf eine schiefe Ebene brachte, diejenige aber, welche die Höhle nur zur Hälfte ausfüllte, eine schleimige Flüssigkeit. — Verneuil fand als Inhalt seiner kleinen Cysten einen dem Glaskörper ähnlichen hyalinen Schleim, der so fest zusammenhing, dass er sich mit der Spitze des Messers im Ganzen herausheben liess. Nach Zuckerkandl führen die Cysten einen bräunlichen Inhalt, der später weiss, opak oder hydropisch wird. In den Fällen Heymann's war der Cysteninhalt verschiedenartig, meist getrübt, Epithel und Detritus, sowie zahlreiche, in Verfettung begriffene Lymphkörperchen enthaltend. Häufig wurden Chole-

stearinkrystalle in mehr oder minder grosser Menge gefunden; in absolutem Alkohol gerinnt der Inhalt vollständig. **Dmochowski** giebt an, dass der Inhalt am häufigsten aus einer trüben, zähen Flüssigkeit bestehe, die bei mikroskopischer Untersuchung sehr wenige oder gar keine morphologischen Elemente, sondern eine vollkommen strukturlose Masse zeige. Ich selbst habe in allen meinen klinischen Fällen eine grüngelbe, seröse Flüssigkeit als Inhalt der Cysten konstatirt, in der bisweilen kleine glänzende Plättchen umherschwammen, die sich bei mikroskopischer Untersuchung als Cholestearintafeln kennzeichneten. Im übrigen besass die Flüssigkeit so gut wie gar keine Formbestandtheile, höchstens einige verfettete Lymphkörperchen und Detritusmassen. Beim Stehen erstarrte die Flüssigkeit zu einer gelatinösen Masse, beim Kochen gerann sie vollständig. Chemisch analysirt wurde sie nur einmal. Die Analyse ergab 91,2 pCt. Wasser, 8,5 pCt. Trockenrückstand, 0,3 pCt. Asche. Von 8,5 pCt. Trockenrückstand bestanden 7,4 pCt. aus Albumin. Für eine nähere Untersuchung der nicht aus Albumin bestehenden Menge von 1,1 pCt., sowie der Asche war die vorhandene Menge zu gering. Ich muss aus diesen an unseren Patienten gemachten Befunden schliessen, dass all' die anderen vorhin angeführten Angaben über den Cysteninhalt auf eine Veränderung des letzteren post mortem zurückzuführen sind. Je nachdem sich der Inhalt kürzere oder längere Zeit zersetzt hat, je nachdem der zum Zwecke der Konservirung angewandte Alkohol früher oder später auf denselben eingewirkt hat, wird er ein anderes Aussehen gewinnen. So erschien auch in meinem anatomischen Präparate der Inhalt der Cysten als weissglänzende Kugel von breiartiger Konsistenz. Nur bei einem meiner Patienten war der Inhalt der Cyste mehr zähflüssig und von dunkelbrauner Farbe.

All' diese bisherigen Schilderungen beziehen sich auf Cysten, die von vorneherein als solche auf der mehr oder weniger veränderten Schleimhaut erscheinen. Sie können, indem sie wachsen und die Schleimhaut der Kieferhöhle vor sich herschieben, schliesslich zu gestielten Gebilden werden. Ein solches Gebilde wird aber stets eine mehr oder weniger dünne Wand besitzen. Von diesen gestielten Cysten sind wohl zu trennen diejenigen, welche wir in den Schleimhautpolypen der Kieferhöhle vorfinden. Der innige Zusammenhang, der zwischen der Kieferhöhle und Nasenschleimhaut besteht, erklärt es, dass erstere dieselben Veränderungen zeigen kann, wie letztere. So entsprechen denn auch die Schleimhautpolypen der Kieferhöhle in ihrem mikroskopischen Bau und ihrer Entstehung vollkommen den Nasenpolypen, und wie die letzteren häufig Cysten enthalten, so finden wir auch solche in den ersteren vor. Es wird sich aber in diesen Fällen die Substanz des Polypen, d. h. die in Tumorform auftretende ödematöse Schleimhauthyperplasie, neben der Cyste mehr oder weniger deutlich nachweisen lassen, um so mehr, als diese Cysten sich nur selten im Centrum, meist mehr in der Peripherie des Polypen befinden und, indem sie die Oberfläche desselben erreichen, Platz für ihr weiteres Wachsthum gewinnen. Wir haben also pathologisch-anatomisch zwischen Schleimhautcysten und cystösen Schleimhautpolypen zu unterscheiden.

so lässt sich annehmen, dass hierzu die grössere Entwicklung der Bulla ethmoidalis in Beziehung steht.

Um jedem Missverständniss vorzubeugen, bemerke ich besonders, dass die bessere Ausbildung der vorderen unteren Siebbeinpartie und die Verschiebung des Processus uncinatus nach vorne und abwärts, sowie die horizontalere Stellung seines Querdurchmessers den ursprünglicheren Zustand darstellen; derselbe hat sich, im Allgemeinen, um so besser erhalten, je breiter die Interorbitalpartie und mithin speciell die frontale Ausdehnung des Siebbeins, je grösser die Bulla und je prognather der Schädel ist.

Einzelne Schädel weisen am inneren Rande des Processus uncinatus noch die Reste einer eingerollten unteren Lamelle auf, hievon zwei in grösserem Umfange, nämlich No. 497, Nordafrikaner, und ein von mir in Wien erworbener. Es geht beiderseits ein von der Grundlamelle. die heutiger Zeit allein noch den Processus uncinatus darzustellen pflegt, nach unten ein senkrecht angesetzter, dünner und ebener Knochenstreifen ab. An meinem Exemplare übertrifft er die Basallamelle an Breite und ist von hinten her auf eine längere Strecke durch einen Spalt von der Basallamelle getrennt; auf der rechten Seite schliesst sich an ihn der Processus ethmoidalis conchae inferioris an.

Es folgen nun ausgewählte Beispiele für das vom gewöhnlichen europäischen abweichende Verhalten des Agger und Processus uncinatus:

Kamerunneger: Das vorderste Ende der mittleren Muscheln zieht horizontal nach auswärts über die Lacrimalzelle als wenig ausgeprägte Leiste; die Processus uncinati entspringen von einem unter dem Agger befindlichen Knochenhügel unter Wendung ihren vollen Fläche nach vorne, ziehen sehr senkrecht und entziehen sich der Operculisation;

504, Neger: Links gar keine Spur einer Aggerleiste; der Hakenfortsatz kehrt seine volle Fläche nach vorne; rechts unbedeutende Leiste, Processus uncinatus nicht ganz flächewendend.

503, Neger: Rechter Agger mehr sagittal verlaufend; rechter Processus uncinatus kehrt seine Fläche ziemlich voll nach vorne, tritt bald aus dem Operculum hervor;

502, Sudanneger: Rechter Agger etwas nach aussen und oben gerichtet, von guter Länge wegen der starken Prominenz des Siebbeins; Processus uncinatus kantenwendend, obwohl frontal sehr weit von der mittleren Muschel entfernt;

496, Neger: Agger zuerst nach vorne, dann nach der Seite ziehend;

497, Nordafrikaner: Processus uncinatus flächewendend, trägt eine untere eingerollte Lamelle;

468, Unteregypter: Dicht vor dem oberen Ende der kleinen mittleren Muschel, deren vorderer und unterer Rand verschmolzen sind, liegt der Ursprung des Processus uncinatus, der mithin weit ausserhalb des Operculums sich befindet.

476, Abessinier: Wenig prognath, mit sehr schmaler äusserer Nase. Besonders der linke Processus uncinatus liegt flächenwendend so direkt



vor der mittleren Muschel, dass die letztere nur Dank einer seitlichen Krümmung des Processus in seinem unteren Theile bemerkt werden kann.

435b, Javaner: Agger nach der Seite ziehend, horizontales kurzes Feld zum flächewendenden Processus führend.

445, Dajak: Sehr kurzer aufwärtsziehender Agger; Processus uncinatus sehr tief unter dem Agger entspringend, flächenwendend, sehr weit vor dem vorderen Rande der mittleren Muschel.

510, Kaffer: Der Agger verliert sich, etwas abwärts ziehend, etwa 3 mm hinter dem vorderen Siebbeinrande. Der vordere untere Siebbeinbezirk erstreckt sich ebenfalls mehrere Millimeter weit abwärts vom Agger und entsendet den Processus uncinatus in voller Flächenwendung. Der Processus unicatus zieht hierauf in einem schönen Bogen um die ganz besonders grosse Bulla herum zum Processus ethmoidalis der unteren Muschel, den er mit dem Endpunkte seines inneren Randes trifft. Dort wo der Processus uncinatus auf dem Wege um die Bulla nach rückwärts sich wendet, zweigt er eine breite Spange nach auswärts hin ab, welche nach dem vorderen Rande der unteren Fontanelle zieht und diese in zwei ungleiche Fenster theilt.

Die interessantesten Verhältnisse zeigt der Processus uncinatus demnach an No. 510, 476 und an dem Schädel mit der „eingerollten Lamelle“. Flächewendend und zugleich sehr weit nach vorne gerückt ist der Processus unter den breitnasigen Rassen selbst wieder am häufigsten beim Neger; ich erinnere aber daran, dass die ausgiebigste Verdeckung der mittleren Muschel durch den Processus sich an 2 afrikanischen Schädeln, einem egyptischen und abbessinischen, die beide schmälere Nasen haben, findet. Auf den Neger folgt der Javaner; im Uebrigen will ich mich darauf beschränken zu sagen, dass man auch in anderen Serien mehr minder häufig und manchmal in guter Konservirung dem ursprünglichen Typus begegnet. Beim Münchener Fötus und Neugebornen zieht der Agger mehr nach auswärts und ist der Processus uncinatus mehr flächenwendend und weiter nach vorne gerückt als beim Münchener Erwachsenen.

Es liessen sich einige allgemeine morphologische Thatsachen erkennen, die ich hiermit recapitulire:

Die Crista ethmoidalis ist die Ansatzleiste für das Nasoturbinale (Crus ascendens conchae I.) und hat deshalb, so lange Reste desselben unter dem vordersten Theile der mittleren Muschel sich finden, ihren Zug zu diesen Resten.

Die Gestalt der unteren Muschel ändert sich mit der winkeligen Knickung ihrer Ansatzlinie in der Weise, dass die ursprünglich einfach gerollte Form (am besten erhalten beim Neger) immer senkrechter, flacher, segmentförmiger wird (Indianer).

Das Siebbein erfährt vom Neger herab zum Europäer eine Verminderung seiner frontalen Ausdehnung; merkwürdigerweise findet sich dagegen

beim Europäer die grösste Häufigkeit der Zelleneinlagerung (bullöse Form) in der mittleren Muschel.

Die grössere Entwicklung der Bulla ethmoidalis und des Processus uncinatus gehen meistens gemeinsam; die grösste Entwicklung weist durchschnittlich wieder der Neger, die kleinste der Europäer auf.

Je grösser die Bulla besonders in ihrem vorderen Theile ist, um so weiter rückt der Processus uncinatus im mittleren Nasengange nach vorne, bis er sogar vor dem senkrechten Rand der mittleren Muschel zu stehen kommt; je tiefer die Bulla hinabreicht, um so senkrechter wird der Basaltheil solch eines nach vorne verschobenen Processus.

Je mehr sich das Siebbein über den Processus frontalis hereinwölbt, um so mehr Platz findet der Processus uncinatus zur flächenwendenden Stellung, um so bedeutender pflegen die Reste des Crus ascendens conchae I (Nasoturbinale) zu sein und um so schmaler und frontaler gestellt wird der Aggertheil der mittleren Muschel.

Die Neigung der mittleren Muschel nach unten auswärts wird um so bedeutender, je weniger entwickelt die im mittleren Nasengange befindlichen Siebbeintheile sind (besonders also beim Europäer).

Anlehnung an praktische Kapitel hat mein Thema in folgenden Punkten:

In einer jüngst stattgehabten Discussion wurde gegen den ätiologischen Zusammenhang der als genuine bezeichneten Ozaena mit Atrophie des Naseninneren angeführt, dass sich bei den Negern keine Ozaena fände, obwohl sie sehr weite Nasen hätten. Ohne jetzt mich mit der Ozaena weiter zu befassen, will ich auf Grund der Befunde an skelettirten Negerschädeln nur behaupten, dass die Neger, soweit ich eben die Exemplare in der Hand hatte, nicht nur keine Nasen von der Weite und mit den Merkmalen der atrophischen, sondern nicht einmal ungewöhnlich weite Nase im Vergleiche mit den Europäern haben. Ich finde nämlich, dass die grosse hochstehende und horizontal einspringende untere Muschel, die Annäherung der mittleren Muschel an das Septum und die zuletzt besprochenen Verhältnisse der Bulla und des Processus uncinatus keinen übergrossen freien Raum in der Nasenhöhle bestehen lassen, der sich mit einer atrophischen Erweiterung messen könnte, und dass ausserdem die sehr ausgeprägten Gefässrinnen an der unteren Muschel für eine weitere Einengung des freien Raumes durch eine dicke Schleimhaut sprechen.

Ein zweiter Punkt ist die auffällige Zunahme von Hohlräumen in der mittleren Muschel der Europäer, nachdem offenbar das Volumen der übrigen Siebbeinhohlräume durch die frontale Verschmälerung des Siebbeines und die Verkümmerung der Bulla beim Vergleiche mit den Negerschädeln sich verkleinert zeigt. Ist es schon befremdend, dass die Natur den complicirten Bau des Siebbeins bei den weniger geruchskräftigen Säugethierordnungen beibehalten hat, so ist es noch ganz besonders überraschend, die Verkleinerung der ursprünglichen Siebbeinhöhlen durch Bildung neuer Substitute im Ausgleiche zu finden. Es lässt sich angesichts dessen nur



annehmen, dass jene ursprünglich osmatischen Einrichtungen im Laufe der Zeiten auch anderen Funktionen sich anpassten und damit ihre Unentbehrlichkeit erlangten. Eine dieser Funktionen ist nach meiner Ansicht jene, bei Schwellungszuständen der Nasenschleimhaut die Fläche zu vergrössern, über welche stagnirende Blut- und Säftenmassen sich verbreiten und auf welcher Ausscheidungen vor sich gehen können. Dafür spricht auch die Anordnung von Zwischenwänden zwischen den Siebbeinzellen, welche für den einfachen Zweck das Gewicht des Siebbeines zu verringern, überflüssig wären, dagegen die Fläche vergrössern, auf welcher Gefässe und Drüsen sich ausbreiten können. Der naheliegende Gedanke, dass die Extensionsfähigkeit der Schleimhaut in der Nase und in einem Theile ihrer Nebenhöhlen mitwirken könnte, den Flüssigkeitsinhalt der vorderen Schädelgrube zu reguliren, kann noch nicht weiter verfolgt werden.

Endlich ist noch zu bemerken, dass nach den Skelettbefunden gerade bei der Menschengruppe mit dem augenscheinlich schwächsten Geruchssinne, bei den Europäern, infolge der Auswärtsneigung der mittleren Muschel der Zutritt zur Riechspalte der breiteste und freieste ist.

VII.

Beiträge zur pathologischen Histologie der hypertrophischen Nasenschleimhaut.

Von

Dr. **L. Polyák** in Budapest.

(Hierzu Tafel I.)

Mit Untersuchungen über Struktur, pathologische Histologie und besonders Aetiologie der Schleimhauthypertrophien und Nasenpolypen beschäftigt, führte ich in den letzten 6 Jahren, seit Ende 1890, mikroskopische Untersuchungen bei über 300 theils typischen Schleimpolypen, theils glatten Hypertrophien der unteren und mittleren Muschel, ferner bei den himbeerförmigen, sog. papillomatösen Hypertrophien der unteren Muschel aus, welche durch 64 intranasale Operationen gewonnen wurden. In dem Folgenden will ich nur über einen kleinen Theil meiner Resultate, über die in der hypertrophischen Schleimhaut vorkommende und ausführlich nur wenig beschriebene hyaline und colloide Entartung der Zellen berichten.

Es hiesse Eulen nach Athen tragen, wenn ich jene meine Anschauung, welche sich den Ansichten zahlreicher Autoren anschliesst, dass glatte, polypöse und himbeerartige (weiches Papillom, Hopmann) Hypertrophien der Nasenschleimhaut und die Schleimpolypen histopathologisch sämmtlich zur einheitlichen Gruppe der Schleimhauthypertrophien gehören, den Lesern dieses Archivs noch mit Citaten und weiteren Ausführungen begleiten wollte. Dass ich davon bei dieser Gelegenheit überhaupt etwas erwähne, geschieht aus dem Grunde, weil ich in den folgenden Ausführungen, bei der Erwähnung der untersuchten Theile, aus Bequemlichkeit diese nur klinisch berechtigten Ausdrücke benütze.

Die Literatur, welche sich auf meinen Gegenstand bezieht und welche nach den Ergebnissen meiner Nachforschungen keine umfangreiche ist, will ich nach der Mittheilung der Untersuchungen mit diesen vergleichend besprechen. Ich möchte nur noch im Vorhinein erwähnen, dass ich hyalin degenerirte Zellen resp. homogene Gebilde, welche sich bei den gewöhnlichen Färbmethoden als hyaline zeigten und nach ihrem Aussehen und Kerngehalt für Zellen betrachtet werden mussten, bei meinen erwähnten Untersuchungen, in grösserer oder kleinerer Zahl, in vielen Fällen zu

sehen Gelegenheit hatte. Ich habe aber bisher versäumt, Untersuchungen darüber anzustellen, ob diese Gebilde wirklich zu den Hyalinen gehören und welche Zellen der Schleimhaut bei dieser Degeneration eine Rolle spielen. Ich wurde auf diese Frage in den letzten Monaten aufmerksam gemacht, als bei einem Falle von aus der Nase entfernten verschiedenförmigen (papillomatösen und polypösen) Schleimhauthypertrophien, die Gebilde in solch grosser Zahl vor meine Augen traten, dass ich Veranlassung nahm, ausführlichere Untersuchungen zur Klarlegung dieser Verhältnisse anzustellen.

Das zu Untersuchungszwecken benutzte Material stammt von einem 30 Jahre alten Tagelöhner, den ich am 30. September 1896 wegen totaler Nasenverstopfung operirt habe. Bei dieser Gelegenheit sind nach 20 pCt. Cocainanaesthesie aus dem rechten mittleren Nasengange sechs, aus dem linken vier verschieden grosse Schleimpolypen mit der kalten Schlinge entfernt worden; da die Nasenathmung durch die stark hypertrophischen, himbeerartig-papillomatösen, hinteren, unteren Muschelenden noch immer erschwert war, habe ich auch diese sofort mit der galvanokaustischen Schlinge amputirt. Die entfernten Gewebe sind in Alc. absol. fixirt worden.

In Alcohol weiter gehärtet und nach Einbettung in Celloidin mit dem Mikrotom zerlegt worden sind: das rechte hintere untere Muschelende, welches makroskopisch dem Bilde des Hopmann'schen weichen Papilloms entsprach, ferner je ein Schleimpolyp aus der rechten und linken Nase. Die mit Böhmer'schem Hämatoxylin gefärbten Schnitte zeigten das folgende Bild:

1. Rechtes hintere untere Muschelende. Länge des verticalen Schnittes 20 mm, grösste Breite 9 mm. Die Inspection mit freiem Auge zeigt, dass die Schleimhaut durch zahlreiche primäre und secundäre Einziehungen ungleichmässig gefurcht und die Oberfläche der Muschel hiedurch in 1—2 mm hohe, dicht nebeneinander liegende, stecknadelkopfgrosse und auch grössere Papillen getheilt ist. Bei schwacher Vergrösserung (Leitz Oc. 1. Obj. 4) haben diese Papillen eine unregelmässig rundliche, theilweise gestielte Form, die Epithelschichte ist gleichmässig breit, die Subepithelialschichte überall zellenreich, das Stroma wird durch ein faserig-collagenes Gewebe gebildet, mit ziemlich vielen Zellen, deren Kern sich sehr gut färbt, und zahlreichen erweiterten Blutgefässen und Drüsen. In den Papillen kommen häufig unregelmässig rundliche, mit dem Epithel der Papillen identischen Epithel ausgekleidete Hohlräume vor, welche eben durch die mit der papillomatösen Structur zusammenhängenden Schleimhauteinziehungen entstanden sind. Die nach dieser mehr oberflächlichen Schichte folgende mittlere Schichte der Gewebe besteht aus erweiterten und mit geronnenem Blute gefüllten grossen unregelmässigen Bluträumen und zerstreuten zahlreichen acinösen Drüsenconglomeraten, welche in grobfaserige Bindegewebsmassen gebettet sind. Das Stroma zeigt zumeist ein dichtes Zellinfiltrat, stellenweise kommen aber auch an Zellen arme Faserbündel vor. Der nächstfolgende und am tiefsten liegende Theil ist von rein cavernöser Structur, entspricht dem Schwellgewebe der Muschel und wird durch grosse, theilweise mit einander communicirende und mit Blutgerinnsel gefüllte Räume gebildet.

Bei mittlerer Vergrösserung (Leitz Oc. I. Obj. 7) zeigt sich das Epithel überall als flimmerzellig mit vielen Becherzellen, die Epithelschichte ist genug hoch, die Ersatzzellen liegen 3—4 fach übereinander, die unterste Schichte des Epithels ist kernreich. In den Lücken zwischen den einzelnen Epithelzellen sind kleinere und

grössere eingewanderte Zellen in ziemlich grosser Zahl sichtbar und zwar theils kleine Rundzellen mit 2—3 fragmentirten Kernen, theils Zellen mit einem grossen Kern und wenig Protoplasma; es sind ferner auch grössere, ganz dunkelgefärbte längliche Zellen sichtbar, deren feinere Structur bei dieser Färbung und Vergrösserung nicht sichtbar ist. Die dem Epithel folgende Basalmembran ist überall deutlich gezeichnet, zwischen ihr und dem Epithel, sowie in den Basalkanälen sind stellenweise die erwähnten Zellen vereinzelt sichtbar. Die nächstfolgende Schichte besteht aus verschieden breiten, wellenförmig verlaufenden collagenen Fasern mit dichter Rundzelleninfiltration.

Schon bei dieser Vergrösserung fällt es auf, dass im Epithel und in den anderen Schichten durch Hämatoxylin nicht gefärbte, stark glänzende, grosse, den 2—6fachen Umfang einer Rundzelle zeigende homogene Gebilde in grosser Zahl sichtbar sind. Diese Gebilde erscheinen in diesem ungefärbten Zustande zumeist rund, homogen, bei einigen ist ein gegen die Peripherie gelegener unregelmässiger, kleiner, dunkelgefärbter Kern sichtbar, bei anderen erscheint der Kern nur in der Form eines, am Rande der Kugel liegenden dunklen Streifens. Andere Kugeln sind bedeutend grösser, rund, ganz homogen, ohne Kern. Es kommen auch Formen vor, wo das kernlose Gebilde aus kleinen homogenen Kugeln und Schollen zusammengesetzt erscheint. Schon bei diesen Gebilden, speciell aber bei den grösseren, ganz homogenen fällt es auf, dass sie unter dem Messer des Mikrotoms leicht zerbrechen. Die homogenen Gebilde sitzen in Hohlräumen, welche von dem Stroma gebildet sind. Der grösste Theil der in dem Epithel gelagerten homogenen Gebilde ist kernlos und liegt in weiten, durch das Auseinanderschieben der Epithelzellen entstandenen Räumen. Zwischen Epithel und Basalmembran sowie in den Basalkanälen sind diese Gebilde genug oft zu finden, auch lassen sich nicht schwer Stellen finden, wo diese Gebilde theils schon im Epithel und theils noch im Basalkanal liegen. Die in dem Stroma liegenden homogenen Gebilde kommen ausschliesslich in den zellenreichen Partien vor; im zellenarmen, fibrösen Gewebe sind sie nicht zu finden; in grosser Zahl sind sie noch in der Umgebung der Drüsen sichtbar, im Lumen der Drüsen habe ich sie aber nicht gesehen.

2. Gestielter Schleimpolyp aus dem linken mittleren Nasengange. Längsschnitt 15 mm lang, 7—8 mm breit, oval, mit glatten Rändern. Zeigt bei schwacher Vergrösserung das typische Bild des Fibroma oedematosum. Bei mittlerer Vergrösserung ist das Epithel, bestehend aus Flimmerzellen, mit wenig Becherzellen, genug breit und zellenreich, enthält Wanderzellen in ziemlich grosser Zahl, ausserdem ist auf zwei Stellen je ein grosser Epithelialhohlraum (Taf. I., Fig. 9, Vergr. Leitz Oc. I. hom. Imm. $^1/_{16}$) ausgefüllt durch ein Conglomerat von weissen Blutkörperchen mit fragmentirten Kernen und Wanderzellen sichtbar. Die Subepithelialschichte zeigt ein mässiges Zellinfiltrat, das Stroma selbst ist arm an Zellen, besteht aus durch körnige, oedematöse, farblose Massen weit auseinander geschobenen netzförmigen fibrösen Balken. Unter dem Epithel, besonders aber nahe zu der Wurzel sind wenig cystisch erweiterte Drüsen und Blutgefässdurchschnitte sichtbar. Stellenweise kommen im Stroma, besonders um die Drüsengänge und Gefässe, dichte Rundzelleninfiltrate, welche dem Adenoidgewebe ähnlich sind, vor.

Homogene Gebilde, welche den bereits beschriebenen durchaus ähnlich sind, kommen spärlich auch im Epithel vor; in grosser Zahl sind sie in der zellenreichen subepithelialen Schichte und ferner überall dort zu finden, wo dichtes Zelleninfiltrat vorkommt. In den zellenarmen oedematös-fibrösen Stellen sind keine homogene Gebilde sichtbar.



3. Kleiner gestielter Polyp von der rechten Bulla ethmoidalis. Längsschnitt 9 mm lang, 2 mm breit, flach, oval, an der Oberfläche glatt. Epithel und Stroma wie bei dem vorher beschriebenen Polyp. Ist arm an Zellen, Drüsen und Gefässen. In den stellenweise vorkommenden zellenreicheren Partien der subepithelialen Schichte wenig homogene Gebilde.

Aus diesen Untersuchungen ergiebt sich, dass in dem hypertrophischen hinteren unteren Muschelende und in den von beiden Nasenhöhlen entfernten Schleimpolypen dieselben grossen homogenen Gebilde vorkommen. Diese Gebilde, welche nach aller Wahrscheinlichkeit durch Degeneration entstanden sind, werden mit Hämatoxylin nicht gefärbt und erscheinen in solchen Präparaten sehr stark glänzend, farblos oder sehr wenig gelblichweiss durchschimmernd. Bei den ferneren Untersuchungen verhielten sich diese Gebilde in allen drei Präparaten vollständig gleich und deshalb werde ich die Ergebnisse dieser Untersuchungen zusammengefasst vortragen können.

Alauncarmin (Stöhr) und Weigert'sches Picrocarmin (Grübler) lässt diese Gebilde ebenfalls ungefärbt.

Mit Safranin und Picrosafranin färben sich die Gebilde ganz blass rosa, bleiben also stark hinter der Färbung der umgebenden Gewebe zurück. Bei dieser Färbung fiel nur auf, dass im Gewebe zahlreiche Zellen liegen, welche Mastzellen ähnlich sind. Ueber diesbezügliche Untersuchungen wird weiter unten berichtet.

Bei Methylenblaufärbung, wenn die Schnitte genügend lange in Alkohol gelegen haben, so dass nur die Zellkerne blau gefärbt bleiben, sind die homogenen Gebilde farblos. Bei dieser Färbung sind die Mastzellen, welche dunkel gefärbt und mit feinen, dichten, etwas röthlichblau gefärbten Körnern ausgefüllt sind, deutlich zu erkennen.

Nachdem bei den erwähnten Färbungen die homogenen Gebilde gar nicht oder nur sehr schwach gefärbt erschienen, habe ich nach Färbemethoden gesucht, durch welche diese Gebilde besser gefärbt und dadurch näheren Untersuchungen zugänglicher gemacht werden. Es wäre überflüssig, all' die Versuche aufzuzählen, welche ich zu diesem Zwecke ausführte, ich will nur das Resultat erwähnen, dass diese Gebilde gut mit Eosin, am besten aber mit Säurefuchsin (Grübler) gefärbt werden können.

Bei der Anwendung des Eosin und Fuchsin S. habe ich Doppelfärbungen der Schnitte versucht und zwar in erster Reihe mit Methylenblau, um gleichzeitig die schleimig degenerirten Zellen erkennen zu können. Die in wässeriger Methylenblaulösung 5—10 Minuten lang gefärbten Schnitte sind unmittelbar 1—2 Minuten lang in wässerige Eosin- oder Fuchsin S.-Lösungen gelegt, hierauf in Alkohol entwässert, in Nelkenöl aufgehellt und in Xylolcanada aufgehoben worden.

Bei Methylenblau-Fuchsin S.-Färbung wird ein Theil der Epithelzellen, ferner die Drüsen und das sie umgebende dichte Zellinfitrat, sowie die Kerne der im Stroma liegenden Bindegewebszellen dunkelblau gefärbt, das Stroma selbst ist lebhaft roth und die darin liegenden homogenen Gebilde erscheinen dunkel kirschenroth gefärbt.

Bei Methylenblau-Eosin-Färbung wird die blaue Farbe ebenfalls

in den erwähnten Stellen zurückgehalten. Das Stroma selbst färbt sich sehr gut mit Eosin, die homogenen Gebilde auch, aber weitaus nicht so gut, wie mit Fuchsin S.

Ein grosser Nachtheil der auf Methylenblau-Basis ausgeführten Doppelfärbung ist der Umstand, dass der Zeitpunkt schwer zu bestimmen ist, wo das Eosin oder S.-Fuchsin das Methylenblau genügend substituirt hat. Die Schnitte sind trotz aller Vorsicht schwach oder übergefärbt; im ersteren Falle, wo bei längerer Gegenfärbung das Methylenblau auch aus den Kernen extrahirt wird, sind die Schnitte zu feineren Untersuchungen unbrauchbar. Aber auch die bestgelungenen Schnitte sind zu solchen Zwecken zu bemängeln, da die Zellgrenzen und feinere Struktur bei dieser Färbung immer etwas verschwommen sind.

Das schönste und deutlichste Bild zeigen jene Schnitte, welche mit Hämatoxylin-Fuchsin S. gefärbt sind. Die Schnitte kommen aus Alkohol 2 Minuten lang in filtrirtes Böhmer'sches Hämatoxylin, werden hierauf 10 Minuten lang in vielem Wasser ausgewaschen, dann 1—2 Minuten lang in Fuchsin S. (Fuchsin S. 0,50, Alcol. abs. 5,0, Wasser 55,0), bis die Schnitte blassroth werden, hierauf werden sie in Alcoh. abs. entwässert, in Nelkenöl aufgehellt und in Xylolcanada aufgehoben. Präparate, welche auf diese Weise gefärbt werden, fallen ungleich schöner aus, als solche, welche zuerst mit Fuchsin S. und dann mit Hämatoxylin gefärbt werden.

Bei dieser Methode erscheinen die Zellkerne dunkel veilchenblau, das Stroma blassrosa und die homogenen Gebilde lebhaft kirschenroth. Von Schnitten, welche auf diese Weise gefärbt worden sind, sind die Zeichnungen 1—7 auf Taf. I verfertigt worden.

Die homogenen Gebilde sind im Epithel in ziemlich grosser Zahl zu finden, doch besonders reichlich sind sie im Stroma gelagert. Die Gebilde im Epithel liegen gewöhnlich in weiten (Fig. 4. a. b.), durch die Auseinanderschiebung der Epithelzellen entstandenen Räumen, die Gebilde im Stroma liegen in Lücken des Stroma (Fig. 1). Was die Konstruktion der Gebilde betrifft, so sind unter ihnen, besonders im Epithel, ziemlich viele, ganz homogene, kernlose (Fig. 3. a. b. c. Fig. 4. a.), kleinere oder grössere Kugeln, unter ihnen auch solche, welche in zwei oder mehrere Stücke (Fig. 1. a. Fig. 3. d.) zerbrochen sind. Die Mehrzahl der Gebilde ist aber von kleineren und grösseren, verschieden intensiv gefärbten Kugeln und Schollen (Fig. 2. a. b. c. Fig. 6. a.) zusammengesetzt, welche um den Kern gelagert sind, ihn auf verschiedene Form zusammengepresst haben und manchmal ganz bis zum Rande des Gebildes schoben. Diese Gebilde sehen himbeerartig aus. Die Gebilde sind meist einkernig, ab und zu sind aber auch zweikernige (Fig. 6. b.) sichtbar. Hie und da sind auch frei im Gewebe liegende Kugeln und Schollen sichtbar, welche nach dem Bersten der Zellmembran frei geworden sind.

Dass diese homogenen Gebilde auf dem Wege der Zelldegeneration entstanden sind und nicht einem im Gewebe abgelagerten Hyalin entsprechen, geht schon aus der bisherigen Beschreibung hervor. Als wich-

tigster Beweis kann hier das Verhalten der Kerne angeführt werden. In den meisten homogenen Gebilden ist noch ein Kern nachweisbar und zwar nicht nur in der Form eines schmalen, zum Rande der Gebilde gedrängten Streifens, sondern in der Mitte der Gebilde oder etwas peripherisch gelagert. Ein Kern kommt zumeist in jenen homogenen Gebilden vor, welche aus kleinen Kugeln und Schollen zusammengesetzt sind; diese kleinen Kugeln und Schollen lagern sich mit Vorliebe um den Kern ab (Fig. 2. a. c.), welchen sie manchmal bis zum Rande der Gebilde drängen (Fig. 2. b.) und gewöhnlich auf eine unregelmässige Form (Fig. 2. a. b. c. Fig. 6. a.) zusammenpressen. In einem solchen Gebilde (Fig. 6. b.) sind sogar zwei Kerne, durch die Schollen weit von einander gedrängt, sichtbar. Recht häufig war auch der Kern bei der Drehung der Mikroschraube in Form eines länglichen, unregelmässig zusammengepressten Gebildes in der Axe des Zellenleibes zu verfolgen. Das ganze Verhalten der Kerne, ferner Form und Lagerung der Gebilde weisen klar auf Zelldegeneration hin. Von diesen kernhaltigen degenerirten Zellen lassen sich einzelne seltene Bilder (Fig. 4. a.), wo sich eine Wanderzelle nachträglich auf den Rand einer schon degenerirten Zelle niedergesetzt hat, genau unterscheiden. Es ist mithin zweifellos, dass wir hier einem Falle von ausgebreiteter Zelldegeneration gegenüberstehen; es fragt sich nur, welche Zellen der hypertrophischen Nasenschleimhaut an dieser Degeneration theilnahmen, resp. dadurch verändert worden sind, und ob zwischen diesen Zellen und den bereits degenerirten sich noch Uebergangsformen nachweisen lassen.

Die überwiegende Zahl der Zellen zeigte das Bild der vollendeten Degeneration. Dieser Satz bezieht sich in erster Reihe auf die Zellen im Epithel, welche ausnahmslos zu dieser Gruppe gehörten. Die Epithelzellen selbst zeigten nicht die geringste Spur von homogener Degeneration, es unterliegt also keinem Zweifel, dass die hier gefundenen homogenen Zellen nur eingewandert sind, wie dies auch von der Lage dieser Zellen in verschiedenen Schichten, z. B. in den Basalkanälen, ferner zwischen Basalmembran und Epithelschicht, mit beginnender Aushöhlung der letzteren und auch nach dem Eintritte in das Epithel, wobei der untere Theil des Eintrittskanals noch offen liegt (Fig. 4. a.), ferner aus dem Umstande, dass die homogenen Zellen im Epithel dasselbe Aussehen zeigten, wie jene in der Bindegewebsschichte, deutlich hervorgeht. An den Epithelzellen war nur stellenweise schleimige Degeneration, welche sich auf das Protoplasma beschränkte (polychrome Methylenblau- und Thioninfärbung) nachweisbar.

Unter den homogenen Zellen im Stroma, wenn auch nur in geringerem Maasse, sind auch solche zu finden, welche noch nicht das perfekte Bild der Degeneration zeigen. Diese Zellen sind schon bedeutend grösser als die normalen Bindegewebszellen, sind einkernig (Fig. 5) und zeigen homogene Inclusionen. Bei einem (d) ist der dunkelgefärbte Kern durch eine ovale Inclusion, welche die Hälfte des Raumes einnimmt, bis zum Rande der ovalen Zelle geschoben worden; das Protoplasma selbst ist etwas angeschwollen. Bei einer anderen ovalen Form (e) sitzt der Kern

in einer Ecke, in der anderen Ecke sind aber in das blassrosa gefärbte Protoplasma drei dunkelrothe Kugeln eingebettet. In einer dritten, sehr grossen Zelle (a) ist eine grosse, kugelartige homogene Inclusion sichtbar, welche das wenige Protoplasma und den kleinen runden Kern zur Seite schiebt. Eine vierte Zelle (b) wird durch zwei gleich grosse Kugeln, deren eine in der Mitte den dunklen, geschrumpften Kern birgt, beinahe vollständig ausgefüllt. Ich betrachte diese Formen als das zweite Stadium der Degeneration.

Das erste Stadium der Degeneration habe ich in den Wander- und Bindegewebszellen in der Form gefunden, dass die Zellen zuerst etwas anschwellen (Fig. 7); das Protoplasma färbt sich etwas stärker und wird feinkörnig, schollig verändert. Der Zellkern zeigt zu dieser Zeit noch keine Veränderung, speciell noch keine Schrumpfung, oder höchstens in sehr geringem Grade. Die Schollen haben nur wenig Glanz. Dann kommen auch Zellen vor, in welchen die Körner schon etwas dicker, glänzender sind und sich dunkler färben, und wo ein Konglomerat der Körner in Form einer Inclusion in einer Ecke der Zelle sich ablagert. Ich habe diese Formen in den Präparaten nur spärlich gefunden, sie verhalten sich zu den fertig degenerirten höchstens wie 1 : 20. Was ich von den fertig degenerirten Zellen schon erwähnt habe, dass sie nur in den zellreichen Partien des Stroma vorkommen, muss ich auch von den Initialformen behaupten; ich sah sie niemals in zellarmen fibrösen Stellen. Von den zellreichen Schichten erhalten aber nicht nur die oberflächlich gelegenen diese Zellen, sondern auch jene, welche in der Tiefe der Gewebe liegen. An letzteren Stellen nehmen sie mit Vorliebe in den die Gefässe umgebenden Infiltraten Platz. Eine homogene Degeneration der Drüsenzellen war auch nicht nachweisbar und in den Drüsenkanälen habe ich auch keine degenerirten Zellen gefunden.

Bei Hämatoxylin-Eosin-Färbung werden die degenerirten Zellen auch ziemlich gut gefärbt, aber lange nicht so intensiv, wie mit Fuchsin S. Die Anfangsformen der Degeneration sind bei dieser Färbung weniger deutlich. Eosinophile Zellen habe ich nicht gefunden. (Ehrlich's Dreifarbmischung.)

Eine weitere Frage bildete die Rolle der schon früher erkannten Mastzellen in dem hypertrophischen Schleimhautgewebe, sowie deren Verhältniss zu den degenerirten Zellen. Zur Klärung der Frage habe ich zahlreiche Präparate mit Ehrlich'scher Dahlialösung gefärbt. Die Mastzellen erschienen nun dunkelveilchenroth (Taf. I., Fig. 8) und waren mit feinen punktförmigen Körnern von derselben Farbe ausgefüllt, ein Kern war in ihnen nicht nachweisbar. Sie waren in allen Präparaten in grosser Zahl vorhanden und nicht wenige von ihnen sassen im Epithel, ferner waren sie in den Basalkanälen, zwischen Basalmembran und Epithel, sowie in den innersten Schichten des Epithels sichtbar, in dasselbe schon zur Hälfte eintretend, so dass die Einwanderung dieser Zellen in das Epithel deutlich nachweisbar ist. In grosser Zahl waren ferner die Mastzellen überall im Stroma sichtbar und zwar nicht nur an den zell-

reicheren Stellen, obzwar sie hier jedenfalls in grösserer Zahl lagen, aber auch an den zellenarmen fibrösen Stellen, wo die degenerirten Zellen immer fehlten. Die Kerne der Epithel-, Bindegewebs- und Wanderzellen erschienen im Präparate blassviolett, der fibröse Theil des Stroma hellblau. Die degenerirten Zellen färbten sich sehr blassblauviolett, also ziemlich schlecht. Die Färbungsreaktion und der Umstand, dass die Mastzellen auch in denjenigen zellarmen Schichten des Stroma reichlich genug vorkommen, wo degenerirte Zellen konstant fehlen, ferner, da an den Mastzellen keine Spur von einer homogenen Degeneration nachweisbar ist, lassen die Folgerung als gerechtfertigt erscheinen, dass die Mastzellen mit den degenerirten Zellen in keinem Zusammenhang stehen.

Während auf diese Weise der Nachweis gebracht worden ist, welche Zellen des Stroma von der Degeneration angegriffen worden sind, geben die vorgetragenen Untersuchungen noch über jene Frage keine Erklärung, welche Art der Degeneration in diesem Falle vorliegt? Richtiger, da eine amyloide Entartung beim Mangel der charakteristischen Erscheinungen und Farbenreaktion schnell ausgeschlossen wurde, liesse sich die Frage so formuliren: haben wir in diesem Falle mit einer hyalinen oder colloiden Entartung zu thun?

Zur Entscheidung dieser Frage hielt ich es für angemessen, Paralleluntersuchungen mit Schilddrüsencolloid anzustellen und fand, dass bei Anwendung der verschiedensten gebräuchlichen Färbeverfahren (van Gieson'sche Färbung, Ehrlich's Triacid, Ehrlich-Biondi-Heidenhain's Dreifarbmischung, Russel'sche Färbung, Altmann'sche Färbung, Unna's zweizeitige S. Fuchsin-Pikrinsäure Methode) homogene Zellen und Schilddrüsencolloid sich ganz gleich verhalten. Ich habe auch gefunden, dass beide Substanzen sich mit verschiedenen Lösungen von Hämatoxylin oder Carmin schwach anfärben lassen, falls sie nur genügend lange (über 24 Stunden) im Farbstoff verweilen. Seifert hat dies auch von Boraxcarmin erwähnt. Nach Gram gelingt die Färbung nicht immer gleich schön, dagegen kann ich die Weigert'sche Fibrinfärbungsmethode als eine in jeder Beziehung vorzügliche empfehlen, da sie auch bei der Erkennung der Frühstadien der homogenen Zelldegeneration vorzügliche Dienste leistet. Bei der Behandlung der Schnitte mit koncentrirter Schwefel-, Salpeter-, Essig- und Salzsäure, sowie mit 35 proc. Kalilauge zeigten homogene Zellen und Schilddrüsenkolloid dieselbe starke Resistenz. Nun giebt es wohl unter den verschiedenen Hyalinen auch einige Arten, welche sich Farbstoffen und chemischen Reagentien gegenüber eben so verhalten, indessen, bis der Begriff des Colloid aufrechterhalten bleibt, oder bis Hyalin und Colloid tinctoriell oder mikrochemisch von einander nicht scharf getrennt werden können [die von Ernst[1]) vorgeschlagene van Gieson'sche Färbung hat sich zu diesem Zwecke nicht bewährt], glaube ich umsomehr berechtigt zu sein, die intracelluläre homogene Degeneration zu der Colloidgruppe zählen zu

1) Ueber Hyalin, insbesondere seine Beziehung zum Colloid. Virch. Archiv. Bd. 130. S. 377.

dürfen, da, wie ich es oben schon gezeigt habe, homogene Zellen und Schilddrüsencolloid sich tinctoriell und mikrochemisch ganz gleich verhalten. Es ist ja sehr wahrscheinlich, dass Colloid überhaupt nur den höchsten Entwicklungsgrad des Hyalins bildet. Mit dieser Frage will ich mich bei einer anderen Gelegenheit, mit Zuziehung der homogenen Zellen des Rhinoskleroms eingehend befassen, jetzt führe ich nur noch Lubarsch's[1]) Ansicht an, welcher bei der Eintheilung der Hyaline zwei Hauptabtheilungen: 1. Sekretorisches und degeneratives intracellulär gebildetes Hyalin (Kolloid) und 2. Extracellulär entstehendes Koagulationshyalin unterscheidet.

Wenn wir in der Litteratur nach intracellulärer colloider Degeneration der Infiltrationszellen suchen, so können wir unter der reichen Litteratur der Russel'schen Fuchsinkörperchen vieles finden, was offenbar hierher gerechnet werden kann. Ich glaube von der Aufzählung der Arbeiten über Russel'sche Körperchen (Fuchsine bodies) mich diesmal umsomehr lossagen zu dürfen, weil in dem vorliegenden Falle für uns doch nur die in der Nasenschleimhaut vorkommende colloide Zelldegeneration von Interesse sein kann, während Russel'sche Körperchen an den verschiedensten kranken Stellen des Organismus gefunden worden sind. Was die Nasenschleimhaut betrifft, so sind hier diese Gebilde bisher nicht als Colloid aufgefasst worden. Ueber die Anatomie der Nasenpolypen sprechend erwähnt wohl Chiari[2]), dass der Inhalt der Cysten in den Polypen eine colloide Veränderung eingehen kann, dies steht aber mit der vorliegenden Frage offenbar in keinem Zusammhange.

Suchannek[3]) weist auf ein physiologisches Vorkommniss in der Reg. olf. älterer Individuen (vom 12. bis 15. Jahre an, wahrscheinlich auch noch früher) hin, das ist das Auftreten von Hyalin in Form von Tropfen und kugeligen Massen. Die von Recklinghausen für die Diagnose des letzteren geforderten Charakteristica waren vorhanden und schon an den frischen Präparaten der starke Glanz auffallend. Fehlen der für Schleim und Amyloid zutreffenden Reaktionen, starke Neigung, saure Anilinfarbstoffe leicht anzuziehen und festzuhalten, waren im Verein mit dem stärkeren Lichtbrechungsvermögen für die Diagnose der meist extraglandular, also mitten im adenoiden Gewebe gelegenen Massen massgebend. Andeutungen von Kernen und Kernresten hat S. bisher nur in der Peripherie dieser Gebilde gefunden.

Stepanow[4]) fand in der hypertrophischen Nasenschleimhaut und in Schleimpolypen sehr oft hyaline Kugeln, welche er mit den bei Rhinosklerom vorkommenden für identisch hält. Die Kugeln waren in Zellpro-

---

1) Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allg. path. Morphologie und Physiologie. II. Abtheilung. 1895. S. 204.

2) Nasenpolyp. Sonderabdruck der Deutschen med. Ztg. 1884. Heft 20. S. 3.

3) Unters. zwischen norm. und path. Riechepithel. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXII. S. 9.

4) Ueb. d. Vorkommen der sog. hyal. Kugeln i. d. Gew. d. Schleimpolypen d. Nase etc. Monatsschrift f. Ohrenheilk. 1891. S. 134.

toplasma eingebettet, eine diagnostische Bedeutung war ihnen nicht zuzuschreiben.

Seifert[1]) erwähnt bei seinen in Gemeinschaft mit Kahn angestellten Untersuchungen die Russel'schen Körperchen in einem Stückchen normaler Nasenschleimhaut in geringer Anzahl gefunden haben. Unter 10 Fällen von sogen. weichem Papillom der unteren Muschel, vermissten sie die Russel'schen Körperchen nur 1 mal, unter 17 Fällen von weichen Fibroiden (Schleimpolypen) 2 mal. Sie fanden ausserdem die Gebilde in einem Fall von polypoider Hyperplasie der unteren Muschel, in 4 Fällen von tumorartigen Degenerationen des hinteren Muschelendes, in 3 Fällen von hypertrophischer Rachentonsille, in 2 hyperplastischen Gaumentonsillen und in einem abgeschnürten Follikel des weichen Gaumens; ferner in 2 syphilitischen Papeln und in 3 Fällen von Tuberkulose. Es handelt sich um grosse, wie gebläht aussehende Zellen, welche theils kleine Körnchen verschiedener Grösse, theils Kugeln von verschiedener Grösse und Zahl enthielten. Einige Zellen waren ganz erfüllt von kleinen Kugeln (himbeerförmig), in anderen waren 2—3 Kugeln von homogener Beschaffenheit. Der Kern erschien meist an die Peripherie gedrückt, oft ganz flach gepresst, so dass er kaum zu erkennen war, hier und da fand sich die Kernsubstanz nur noch in Form zarter Leistchen zwischen den Kügelchen. In einigen Präparaten erschienen eosinophile und in anderen Mastzellen. Mit demselben Recht, mit welchem man die bei Rhinosklerom und bei Actinomycose gefundenen Gebilde als hyaline Degeneration des Protoplasmas bezeichnet, nehmen S. und K. diese Erklärung für ihre Gebilde in Anspruch. Sie bekennen sich ferner zu der Ansicht, dass es vorwiegend Bindegewebszellen und nicht Leukocyten sind, welche sich an dem Degenerationsprocess betheiligen und nehmen an, dass solche Degeneration nicht nur unter der Einwirkung specifischer Reize, wie bei Rhinosklerom, Actinomykose, Syphilis etc., sondern auch unter normalen Verhältnissen, sowie bei akuten, chronischen und katarrhalischen Entzündungsprocessen entstehen. Eine für irgendwelche Neubildungen oder Entzündungsprocesse charakteristische oder diagnostische Bedeutung kommt solchen Befunden nicht zu. Verfasser haben auch in den Schleimhautepithelien an Stellen vereinzelt diese Degenerationsprocesse aufgefunden, wo es sich um eine Metaplasie des Epithels handelte.

In dem Atlas von Seifert und Kahn[2]) ist auf Taf. II, Fig. 3 und 4 das histologische Bild einer zwei Tage alten akuten, katarrhalischen Entzündung der Nasenschleimhaut abgebildet. Bei der Färbung nach Russel sind auf Fig. 4 im Epithel und Stroma eosinophile Zellen, ausserdem grosse homogene Zellen (fuchsine bodies), letztere nur in der Tunica propria. Degenerirte Zellen und eosinophile Zellen werden hier, sowie im Texte der Taf. VIII in keine Verbindung mit einander gebracht.

---

1) Ueber Russel'sche Fuchsinkörperchen. Sitzungsberichte der physikal. medicin. Gesellschaft in Würzburg. Jahrg. 1894. No. 3. S. 36.

2) Atlas der Histopathologie ger Nase. Wiesbaden. Bergmann. 1895.

Suchannek's Behauptung über das physiologische Vorkommniss der hyalinen Gebilde, insofern es sich um Zelldegeneration handelt, was aus den kurzen Sätzen der citirten Arbeit nicht klar entschieden werden kann, kann ich umsoweniger zustimmen, da in erster Reihe eine physiologische hyaline oder colloide Degeneration in der Litteratur nirgends angenommen wird, sie stünde ja mit dem Begriffe der Degeneration in direktem Widerspruch, ferner ist eine in der Nasenschleimhaut nach abgelaufenen Katarrhen zurückgebliebene Zellinfiltration der richtige Mutterboden für solche degenerativen Vorgänge. Es ist überhaupt schwer von physiologischer Nasenschleimhaut zu sprechen und eine solche zu finden, es dürfte sich höchstens um Säuglinge handeln, welche noch keinen Schnupfen gehabt hatten. Hyaline Kugeln aber, welche bei 12—15 Jahre alten oder älteren Individuen gefunden werden, entstehen aller Wahrscheinlichkeit nach aus Zellinfiltraten, welche nach vorausgegangenen Katarrhen zurückgeblieben sind, und auch der Umstand kann nicht als Gegenbeweis dienen, wenn eine Hypertrophie der Schleimhaut nicht nachgewiesen wird. Für diese Annahme spricht auch der Umstand, dass Suchannek's Gebilde mitten im adenoiden Gewebe, also in dichtem Zellinfiltrate lagen. Dasselbe gilt für Seifert's Befund in normaler Nasenschleimhant und bei akutem Schnupfen, wobei nicht unerwähnt bleiben darf, dass Seifert und Kahn die Russelschen Körperchen mit dem akuten Schnupfen auch in keineVerbindung bringen.

Um auf den oben citirten Vortrag von Seifert über Russel'sche Körperchen zurückzukommen, möchte ich noch hinzufügen, dass ich nicht bezweifle, dieselben homogenen Bildungen beschrieben zu haben, welche dort erwähnt werden. Nur ist die Färbung nach Russel nach meiner Erfahrung die am wenigsten geeignete dazu, um die Zellennatur dieser Gebilde nachzuweisen, und nach Präparaten, welche ich gesehen habe, ist es mir auch nicht sicher, ob die auf Taf. II. Fig. 4 des Atlas abgebildeten eosinophilen Zellen nicht degenerirte Zellen sind, in welchen nur einige kleine Körner und Schollen gefärbt geblieben sind. Ich habe ferner eine Begründung der Ansicht vermisst, dass sich vorwiegend Bindegewebszellen und nicht Leukocyten an dem Degenerationsprocesse betheiligen. Es stösst bekanntlich auf grosse Schwierigkeiten, in chronisch hyperplastischen Geweben die Infiltrationszellen von einander zu unterscheiden, und deshalb wäre es sehr willkommen, ein Verfahren kennen zu lernen, wodurch diese Zellen leichter klassificirt werden können. Nach meinen Erfahrungen können sämmtliche Zellen des Infiltrates, also auch die fixen Bindegewebszellen, an der Degeneration Theil nehmen, andererseits weisen aber eben meine ausführlich vorgezählten Befunde von degenerirten Zellen in den Epithelien und anderen Stellen auf den Umstand hin, dass den Wanderzellen, seien sie nun bindegewebiger oder leukocytärer Natur, bei der Degeneration eine vorwiegende Rolle zukommt; dass die Leukocyten aber in meinen Fällen an der Degeneration in nicht geringer Zahl Theil nahmen, beweisen Befunde von grösserer Zahl colloider Zellen in den die Gefässe umgebenden Zellinfiltraten. Ich will die Möglichkeit nicht in Abrede stellen, dass unter Umständen die Bindegewebszellen allein dege-

neriren können, möchte aber mit dem Beweise, dass die Leukocyten ebenfalls degeneriren, die Frage von jeder Seite beleuchten.

Die Erfahrung von Seifert und Kahn, dass die eosinophilen Zellen mit den von ihnen beschriebenen hyalin degenerirten Zellen in keiner Verbindung stehen, stimmt mit jener meiner Erfahrung überein, dass in meinen beschriebenen Präparaten eosinophile Zellen überhaupt nicht nachweisbar waren.

Ich will noch erwähen, dass U. Ribary[1]), der unter dem Namen „Rhinitis sicca anterior“ eine von Zuckerkandl „Xanthosis septi“ genannte Erkrankung der Schleimhaut der korpeligen Nasenscheidewand beschreibt, in dem Gewebe Kugeln und Streifen von Hyalin, ferner hyalin degenerirte Zellen nachgewiesen hat, welche nach der Beschreibung den von mir beschriebenen Zellen morphologisch in vielem ähnlich sind. Ferner wies Ribary Mastzellen im Gewebe nach, welche ihm „nur eine gewisse Stufe in der hyalinen Degeneration der Zellen darzustellen scheinen“. Die von den Mastzellen gegebene Beschreibung bietet aber zur Befestigung dieser Annahme keine Stützpunkte, nachdem keine Degeneration in den Mastzellen, auch nicht im Beginnstadium, nachgewiesen wurde.

Diese Annahme steht auch mit jener meiner Erfahrung im Widerspruch, dass in meinen Fällen zwischen Mastzellen und degenerirten Zellen überhaupt kein Zusammenhang bestand. Die Mastzellen betreffend will ich nachträglich noch erwähnen, dass nach meinen seither ausgeführten Untersuchungen Mastzellen in grösserer oder kleinerer Zahl zerstreut in dem Gewebe der hypertropischen Nasenschleimhaut in jedem Falle nachweisbar waren und zwar auch im Epithel; ich bin nicht in der Lage, heute eine Meinung über ihre Bedeutung äussern zu können, halte nur das eine bisher als erwiesen, dass sie mit hyalin oder colloid degenerirten Zellen in keiner Verbindung stehen.

Schlusssätze.

In dem hypertrophischen Gewebe der Nasenschleimhaut, sei es die nach Hopmann „weiches Papillom“ genannte Hypertrophie der unteren Muschelenden oder das als Schleimpolyp genannte Fibroma oedematosum, welches seinem Wesen nach auch nur das Resultat eines hypertrophischen Processes und keine Neubildung im wahren Sinne des Wortes ist, kommen vor:

1. Homogene Kugeln im Bindegewebe. Dort, wo die Zellen am zahlreichsten sind, sind die Kugeln auch zahlreicher; im zellarmen fibrösen Stroma kommen die Kugeln nicht vor.

2. Bei den meisten solchen Gebilden ist an Hämatoxylin S.-Fuchsin-Präparaten der dunkelblau gefärbte und atrophische Kern sichtbar und zwar nicht nur am Rande der Gebilde, was auch so zu deuten wäre, dass durch das homogene Gebilde eine Nachbarzelle abgeflacht worden ist, sondern auch in der Mitte, auf verschiedene Form reducirt durch die homo-

1) Klin. anat. Beiträge zur Rhinitis sicca anterior. Dies. Arch. IV. Band. Heft 3. S. 301.

Was die Aetiologie dieser Cysten und die Art ihrer Entstehung anbelangt, so herrscht unter allen Forschern darüber Einigkeit, dass sie als das Produkt einer Entzündung der Kieferhöhlenschleimhaut aufzufassen sind. Nur Giraldès ist der Meinung, dass ihre Entwicklung unabhängig von einer vorhergehenden Veränderung der Schleimhaut geschieht, wiewohl er selbst einen fungösen Zustand derselben in vielen Fällen beobachtet hat. Diese Entzündung führt an einigen circumscripten Stellen, wahrscheinlich durch Rundzellenwucherung und nachherige Bindegewebsentwicklung, zum Verschluss eines oder mehrerer der in der Schleimhaut vorhandenen natürlichen Hohlräume, sei es einer Drüse, einer Vene oder eines Lymphgefässes. All' diese Gebilde vermögen wir in mikroskopischen Präparaten in erweitertem Zustande nachzuweisen. Neben den erweiterten Lymphgefässen sieht man aber in der Kieferhöhlenschleimhaut häufig noch Hohlräume, welche keine endo- oder epitheliale Auskleidung besitzen. Dieselben können wir uns auf zwei Arten entstanden denken. Entweder sind es Bindegewebslücken, die zuvor der Circulation der lymphatischen Flüssigkeit gedient haben und nunmehr in Folge der Stauung erweitert erscheinen, oder aber sie sind die Folge einer ödematösen Durchtränkung der Schleimhaut, welche zu einem Auseinanderdrängen der Bindegewebsfasern durch die ödematöse Flüssigkeit geführt hat. Denn überall, wo wir mit dem Mikroskop derartige Lücken in der Substanz nachweisen, macht die Schleimhaut makroskopisch einen ödematösen Eindruck, sie hat dasselbe Aussehen, wie die Nasenpolypen. Auch entstehen die Polypen der Kieferhöhle auf dem Boden einer derartigen ödematösen Schleimhaut. Dabei können nun die vorher in der Schleimhaut bereits vorhandenen Hohlräume dort, wo die Schleimhaut zu einem Polypen hyperplasirt, gleichfalls an Grösse zunehmen und als Cysten in die Erscheinung treten. Wir werden also auch in den Polypen Drüsencysten, Cysten, die durch Erweiterung venöser oder lymphatischer Gewebe entstanden sind, und schliesslich solche, meist sehr grosse Cysten vorfinden, welche keine epi- oder endotheliale Auskleidung besitzen und welche vielleicht erweiterte Lymphräume, vielleicht mit ödematöser Flüssigkeit gefüllte Bindegewebshohlräume darstellen. Letztere sind in der Literatur vielfach als Erweichungscysten beschrieben worden. Es scheint mir, als ob das Empyem vielfach die Ursache für derartige tiefgreifende Schleimhautentzündungen abgebe, und scheinen namentlich die cystösen Schleimhautpolypen demselben oft ihren Ursprung zu verdanken. In einem meiner klinischen Fälle (III) befand sich auf der rechten Seite ein Empyem, links dagegen wurde seröse Flüssigkeit entleert. In einem zweiten Falle (IV) enthielt ein und dieselbe Höhle gleichzeitig Eiter und ein zähes, braungelbes, fadenziehendes Sekret, während im Fall VII sich seröse Flüssigkeit in der Höhle zeigte, welche $3^1/_2$ Jahre zuvor wegen eines Empyems angebohrt worden war. Und wenn Noltenius in einem seiner Fälle aus einer Kieferhöhle seröse Flüssigkeit entleerte, einige Tage später aus derselben Höhle Eiter und nach wenigen Tagen wieder eine seröse Flüssigkeit, so würde ich daraus nicht, wie es Noltenius thut, den Schluss ziehen, dass die seröse Flüssigkeit durch

die Punktion inficirt und zu einer eitrigen geworden, dass dieser Process aber in wenigen Tagen abgelaufen und die Flüssigkeit demgemäss wieder serös geworden sei, sondern ich würde daraus schliessen, dass eine mit Eiter gefüllte Kieferhöhle eine mit Serum gefüllte grosse Cyste besass. Bei der ersten Punktion wurde die Cyste entleert. Die folgenden Punktionen entleerten dann den Eiter der Kieferhöhle so lange, bis die Cyste sich wieder so weit gefüllt hatte, dass die Nadel bei der Punktion in dieselbe eindrang.

Es bliebe nur noch die Frage zu erledigen, ob eine Kieferhöhlenschleimhaut, welche etwa dieselben Veränderungen zeigt, wie eine Polypen bildende Nasenschleimhaut, d. h. die Zeichen der Entzündung und Circulationsstörung aufweist, nicht ebenso, wie die letztere, eine seröse Flüssigkeit abzusondern vermag. Diese Frage werden wir theoretisch bejahen und damit die Möglichkeit eines „Hydrops inflammatorius“ oder, wie es neuerdings heisst, einer „serösen Erkrankung“ der Oberkieferhöhle zugeben müssen. Freilich ist noch von keiner Seite ein derartiger Fall nachgewiesen worden. Der einzige pathologisch-anatomisch untersuchte Fall, welcher hier in Betracht kommen könnte und welcher von Dmochowski[1]) beschrieben worden ist, scheint mir nicht beweiskräftig. Es würde zu weit führen, wollte ich, wie es der Fall eigentlich verdient, hier die ganze Krankengeschichte wiederholen, ich will daher nur das kurze Resumé mittheilen, das uns Dmochowski selbst giebt:

„Bei einer 32jährigen, gut gebauten, an Endocarditis verrucosa acuta und Pleuritis fibrinosa acuta leidenden Frau, welche bei Lebzeiten keine Erscheinungen von Seiten der Nase, weder subjektive, noch objektive aufwies, findet man bei der Sektion das Foramen maxillare der einen Höhle verwachsen, die ganze Höhle erheblich erweitert und mit seröser Flüssigkeit, die eine geringe Menge Fibrin enthielt, gefüllt. Die Schleimhaut war bedeutend verdünnt, an vielen Stellen epithellos. Die Knochenwände waren papierdünn und liessen sich bei leichtem Druck biegen. Dass es die Höhlenschleimhaut und keine Cyste war, dafür spricht zunächst derjenige Umstand, dass in der Nähe der obliterirten Mündung das Epithel wahrzunehmen war und ferner eine aus dem oberen Winkel der Höhle herauswachsende, mit Flimmerepithel bedeckte Cyste. Wir müssen gestehen, dass eine mit Flimmerepithel bedeckte Cyste, die sich in einer anderen Cyste befindet, bisher noch nicht beobachtet worden war. Wir erkennen somit den Hydrops antri Highmori entzündlicher Natur als den sogen. Hydrops inflammatorius als vollkommen möglich.“

Hiergegen habe ich einzuwenden, dass das Vorkommen einer Cyste in einer anderen durchaus nicht unmöglich und durch das meinem 6. klinischen Falle zugehörige Präparat bewiesen ist. Wie das Vorhandensein von komprimirtem, abgeplattetem und der Flimmern beraubtem Epithel an einigen

1) l. c. Fall XIII und „Hydrops antri Highmori entzündlicher Natur“. Centralbl. für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie v. Ziegler und v. Kahlden. 14. März 1885.

Stellen der Wandung gegen eine Cyste sprechen soll, ist mir unverständlich. Aber selbst wenn wir die Existenz einer grossen Cyste läugnen und nur die kleine anerkennen, so wäre es doch denkbar, dass die letztere geplatzt sei, ihren Inhalt einige Zeit lang in die Kieferhöhle ergossen habe und dass später die Ausflussöffnung der Cyste zugeheilt sei, nachdem die letztere vielleicht unterdessen etwas atrophirt war. Es braucht also wahrlich nicht der Annahme eines Hydrops inflammatorius, um diesen Fall zu erklären. Dass die Fälle von Noltenius nicht beweisend sind, da in keinem derselben die Höhle eröffnet ist, bedarf wohl kaum der Erwähnung.

Zu erwähnen wäre an dieser Stelle ferner noch die Mittheilung Felix Semon's über eine acute Entzündung des linken Antrum Highmori, die er an sich selbst beobachtet hat[1]). Nachdem er kurz hintereinander 3 Attacken von Influenza und im Gefolge derselben einen ziemlich schweren Catarrh der oberen Luftwege gehabt, stellte sich ein Gefühl der Völle und Spannung, dann Schmerzen in der Gegend des linken Antrum, Röthung der Haut über demselben, Temperatursteigerung auf 38,5° ein. Nach vergeblichen Versuchen, die Verstopfung durch Schnäuzen zu beseitigen, entleerte sich am 2. Tage plötzlich eine grössere Menge grünlicher sero-purulenter Flüssigkeit aus der linken Nasenseite, wonach erhebliche Erleichterung eintrat. Die Transillumination, die B. Fränkel anstellte, ergab Durchleuchtbarkeit beider Antra, doch blieb die linke Pupille dunkel. Noch zweimal stellte sich der Ausfluss aus der Nase ein; dann trat von selbst, ohne besondere Behandlung die Heilung ein. Semon glaubt es in diesem Falle, wie er auf der letzten Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Frankfurt hervorhob, mit einer acuten serösen Exsudatiou der Kieferhöhlenschleimhaut zu thun zu haben und sagt: „Ich kenne keine innerhalb 12 Stunden unter Fiebererscheinungen entstandenen und innerhalb 72 Stunden spurlos verschwundenen Cysten der Highmorshöhle und die Annahme, dass in meinen eigenen und ähnlichen Fällen die Communication zwischen Kieferhöhle und Nase temporär durch Schwellung der Schleimhaut oder — noch wahrscheinlicher — durch einen Exsudatpropf verlegt war, scheint mir viel natürlicher, als die jedes thatsächlichen Anhaltspunktes entbehrende Hypothese einer acuten Cystenbildung.“

Und dennoch glaube ich, dass es sich in diesem Semon'schen Falle um eine Cystenbildung in der linken Kieferhöhle gehandelt hat. Entweder, so können wir annehmen, befand sich in der Kieferhöhle Semon's bereits eine Cyste, die sich unter dem Einfluss einer acuten Infectionskrankheit schnell vergrösserte, oder aber die Cyste ist in der That acut entstanden.

Die erste Annahme hat durchaus nichts Unwahrscheinliches an sich. Wissen wir doch, dass viele Kieferhöhlen Cysten enthalten, ohne dass die betreffenden Personen irgend welche Kenntniss hiervon haben. Dies lehren die Befunde an Kieferhöhlen, die eines Empyems wegen eröffnet sind, dies

1) Felix Semon (London), Acute inflammation of the left antrum of Highmore after influenza. British med. Journal. 3. Febr. 1894. (Referat im Centralbl. f. Laryngol. XI. 342.)



lehren die Sectionsbefunde. Doch auch die Möglichkeit, dass die Cyste acut entstanden sei, ist durchaus discutabel. Freilich bin ich auch der Meinung, dass eine bereits Druckerscheinungen hervorrufende Cyste nicht innerhalb 12 Stunden entstehen kann. Aber so verhielten sich die Dinge nach dem ersten Berichte Semon's auch nicht. Semon giebt an, dass er Anfang December 1893 einen Anfall von Influenza hatte, den dritten in 2 Jahren. Das acute Stadium dauerte 2—3 Tage. Dann begannen die catarrhalischen Erscheinungen. Die Drucksymptome von Seiten der Cyste begannen erst am Abend des 27. December. Die Cyste hatte also etwa 2—3 Wochen Zeit zu ihrer Entwicklung. Dass dieselbe erst Beschwerden verursachte, zur Zeit, als sie bereits einen Druck auf die Kieferhöhlenwandungen ausübte, ist, wie wir im Folgenden sehen werden, nicht weiter bemerkenswerth. Das Fieber ist dadurch zu erklären, dass der gleichzeitig in der Höhle vorhandene Eiter (acutes Empyem) durch die die ganze Höhle ausfüllende Cyste retinirt wurde und zur Resorption gelangte. Es handelt sich also meiner persönlichen Auffassung nach um eine auf dem Boden einer acut entzündeten Schleimhaut entstandene Cyste. Schon Zuckerkandl[1]) erwähnt diese Cystenbildung bei Besprechung des acuten Catarrhs der Kieferhöhlenschleimhaut und hebt hervor, dass dieselbe bereits in einem ziemlich frühen Stadium des Catarrhes beginnt.

Die Symptomatologie unserer Erkrankung steht bisher leider auf sehr schwachen Füssen. Freilich, wenn mir, wie dies Noltenius passirt ist, eine 58jährige, den besten Kreisen zugehörige Dame berichtet, dass ihr vor drei Jahren oben in der rechten Nasenseite anscheinend eine kleine Geschwulst geplatzt sei, die ihr aber keine Schmerzen, sondern nur Druck in der Stirn verursacht hatte, dass zugleich viel gelbes Wasser aus der Nase abgeflossen und unmittelbar darauf der Druck geschwunden sei, so würde ich auf die Vermuthung kommen, dass sich hier in der Kieferhöhle eine Cyste befindet. Wenn dieselbe Dame dann weiter berichtet, dass sich allmälig wieder Kopfweh eingestellt habe und wenn ich dann durch eine Punktion seröse Flüssigkeit aus der Kieferhöhle der betreffenden Seite entleere, so würde ich meine Vermuthung zu einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit erheben. Es liegt jedoch auf der Hand, dass derartige charakteristische Angaben einmal nur von Patienten gemacht werden, welche sich sehr genau beobachten, dann aber auch sehr grosse Cysten mit sehr dünnen Wandungen voraussetzen, welche eben durch den Druck, den die Knochenwandungen der Kieferhöhle auf sie ausüben oder aus irgend einer anderen Veranlassung, wie starkes Schnäuzen und dergl., zum Bersten gebracht werden. Auch in meinem VI. Falle, d. i. demjenigen Falle, der die grösste Cyste enthielt, vermochte der Pat. anzugeben, dass er zeitweise eine grün-gelbe Flüssigkeit aus der afficirten Nasenhälfte entleerte. Ganz anders aber liegen die Dinge, wenn es sich nur um kleine Cysten handelt, welche die Höhle bei weitem nicht ausfüllen. Am besten werde ich die Thatsache, dass wir für diese Fälle

1) Zuckerkandl, Normale und patholog. Anatomie der Nasenhöhlen etc.

kein auch nur einigermaassen sicheres Symptom besitzen, dadurch illustriren können, dass ich die subjektiven Symptome, über welche meine Patienten und diejenigen von Noltenius klagten, kurz anführe. Meine Patienten klagten:

I. Fall: Ueber dumpfes Gefühl im Kopfe.

II. Fall: Ueber Nasenverstoptung und wässrige Absonderung aus beiden Seiten der Nase (es bestanden Nasenpolypen beiderseits).

III. Fall: Nasenverstopfung, Eiterabfluss aus der rechten Nasenseite, Kopfschmerzen in der Stirn und zeitweiliger Schwindel (Polypen rechts. Rechte Höhle enthielt Eiter, die linke Serum).

IV. Fall: Seit 5 Monaten bestehende Kopfschmerzen, an der Stirne beginnend und nach dem Hinterkopfe ausstrahlend.

V. Fall: Nasenverstopfung und wässrige Absonderung beiderseits (Polypen beiderseits).

VII. Fall: Eingenommensein des Kopfes.

In den Fällen von Noltenius, welche derselbe mittheilt, finden wir folgende Symptome vor:

1. Nasenbluten und Beschwerden einer gleichzeitig bestehenden Rhino-Pharyngo-Laryngitis chron., welche verschwinden, nachdem der seröse Inhalt der linken Kieferhöhle beseitigt ist.

2. Nasenbeschwerden (welcher Art?).

3. Druck in der Gegend der Nasenwurzel und über dem linken Auge. Nach Entleerung serösen Inhaltes aus der linken Kieferhöhle verschwindet der Druck.

4. Kopfschmerzen und Tröpfeln der Nase beim Vornüberbeugen.

5. Neuralgische Schmerzen der rechten Kopfhälfte und zwar besonders über dem rechten Auge (bei nur mässiger chron. hypertroph. Rhinitis und Pharyngitis).

6. Beschwerden eines chron. Nasen- und Rachenkatarrhes.

7. Verschleimung.

8. Nasenverstopfung in Folge von Nasenpolypen beiderseits (in der rechten Höhle Serum, in der linken Eiter).

9. Dumpfer Druck über Stirn und Augen bei beiderseits starker, chronischer, hypertrophischer Rhinitis und Nasenpolypen rechts (Erkrankung der rechten Höhle).

10. Klagen über eingenommenen Kopf (Nasenschleimhaut nicht geschwellt. Erkrankung der rechten Höhle).

11. Nasenverstopfung in Folge von Nasenpolypen beiderseits (seröse Erkrankung beider Höhlen).

12. Fortwährende Kopfschmerzen, besonders über dem linken Auge (bei hochgradiger chron. hypertroph. Rhinitis).

Aus dieser Zusammenstellung von 18 Fällen geht deutlich hervor, dass die cystöse Entartung der Kieferhöhlenschleimhaut entweder völlig symptomlos verläuft, oder aber im günstigsten Falle Symptome aufweist, wie sie jeder fremde Inhalt der Höhle hervorzurufen im Stande ist. Wir wissen nachgerade, dass ein jedes Empyem Kopfschmerzen, von der Stirne nach

dem Hinterkopfe ausstrahlend, dumpfes Gefühl im Kopfe, Druck in der Stirn, Schwindel erzeugen kann. Dieselben Symptome können auch durch eine Geschwulst der Kieferhöhle hervorgerufen werden. Vielleicht vermag das Verhandensein derartiger Drucksymptome bei Abwesenheit jeglicher dieselben erklärenden Veränderungen in der Nase, wenigstens den Verdacht auf Cystenbildung in einer Kieferhöhle zu lenken.

Durchaus nicht besser verhält es sich mit den objektiven Symptomen. Da ich eine Punktion der Kieferhöhle nur dann vorgenommen habe, wenn gleichzeitig Polypen in der Nase vorhanden waren, so weisen alle meine Fälle als Nasenbefund zunächst Polypenbildung auf. Daneben bestand im 4. und 6. Falle eine ausserordentlich starke Schwellung und Wulstung der unteren Muschel, vergleichbar der Schwellung der mittleren Muschel in Empyemfällen, die vielleicht den Verdacht auf einen pathologischen Inhalt der Kieferhöhle lenken könnte. Die Fälle von Noltenius ergaben folgende objektiven Symptome:

1. Rhino-Pharyngo-Laryngitis chronica.

2. Am knöchernen Rachendach rechts circumscripte, mehrere Millimeter dicke Schwellung.

3. In der Nase nichts Abnormes.

4. Adenoide Vegetationen. Chronische hypertrophische Rhinitis.

5. Mässige chron. hypertroph. Rhinitis und Pharyngitis.

6. Chron. Nasen- und Rachenkatarrh.

7. Starke chronische, hypertrophische Rhinitis, chronische Pharyngitis und Laryngitis.

8. Nasenpolypen beiderseits.

9. Beiderseits starke chronische, hypertrophische Rhinitis; rechts einige Nasenpolypen.

10. Chron. hypertroph. Rhinitis vor $1/2$ Jahr. Zur Zeit der Entdeckung eines serösen Inhalts der rechten Höhle liegt die Schleimhaut straff aut dem Knochen.

11. Nasenpolypen beiderseits.

12. Hochgradige, chron. hypertroph. Rhinitis.

Also auch hier neben Nasenpolypen im Wesentlichen starke Muschelschwellungen. Leider erwähnt Noltenius nicht, welche Muschel in den einzelnen Fällen hyperplasirt war. Jedenfalls geht auch aus dieser Aufstellung hervor, dass es bei unseren heutigen Erfahrungen kaum jemals gelingen dürfte, aus dem Nasenbefunde die Diagnose auf einen cystösen Inhalt der Kieferhöhle zu stellen.

Zur Diagnose werden wir uns naturgemäss derselben Hülfsmittel bedienen, die uns auch bei der Diagnose des Empyems sich als nützlich erwiesen haben, nämlich der Durchleuchtung und der Probepunktion.

Die Durchleuchtung habe ich in 5 meiner Fälle gemacht. Der Befund war folgender:

II. Fall: (in der linken Höhle seröse Flüssigkeit.) Beide Wangen hell, beide Pupillen dunkel.

III. Fall: Rechte Wange und Pupille dunkel, links beides hell. Subjektive Lichtempfindung beiderseits Nachdem aus der r. Höhle Eiter entleert ist, ergiebt eine abermalige Durchleuchtung denselben Befund. Acht Tage später wird in der l. Höhle seröse Flüssigkeit entdeckt.

IV. Fall: L. Wange und Pupille dunkel, rechts beides hell. Subjekt. Lichtempfindung rechts. Nachdem aus der l. Höhle Serum entleert ist, erscheint bei einer abermaligen Durchleuchtuog die linke Seite nicht mehr ganz so dunkel als zuvor. (Die Höhle enthielt Eiter und fadenziehendes Sekret.)

V. Fall: Beide Wangen schwach durchleuchtet, die rechte schwächer als die linke. Beide Pupillen dunkel. Nachdem aus der r. Höhle eine seröse Flüssigkeit entfernt ist, erweist sich die r. Höhle besser durchleuchtet als die linke.

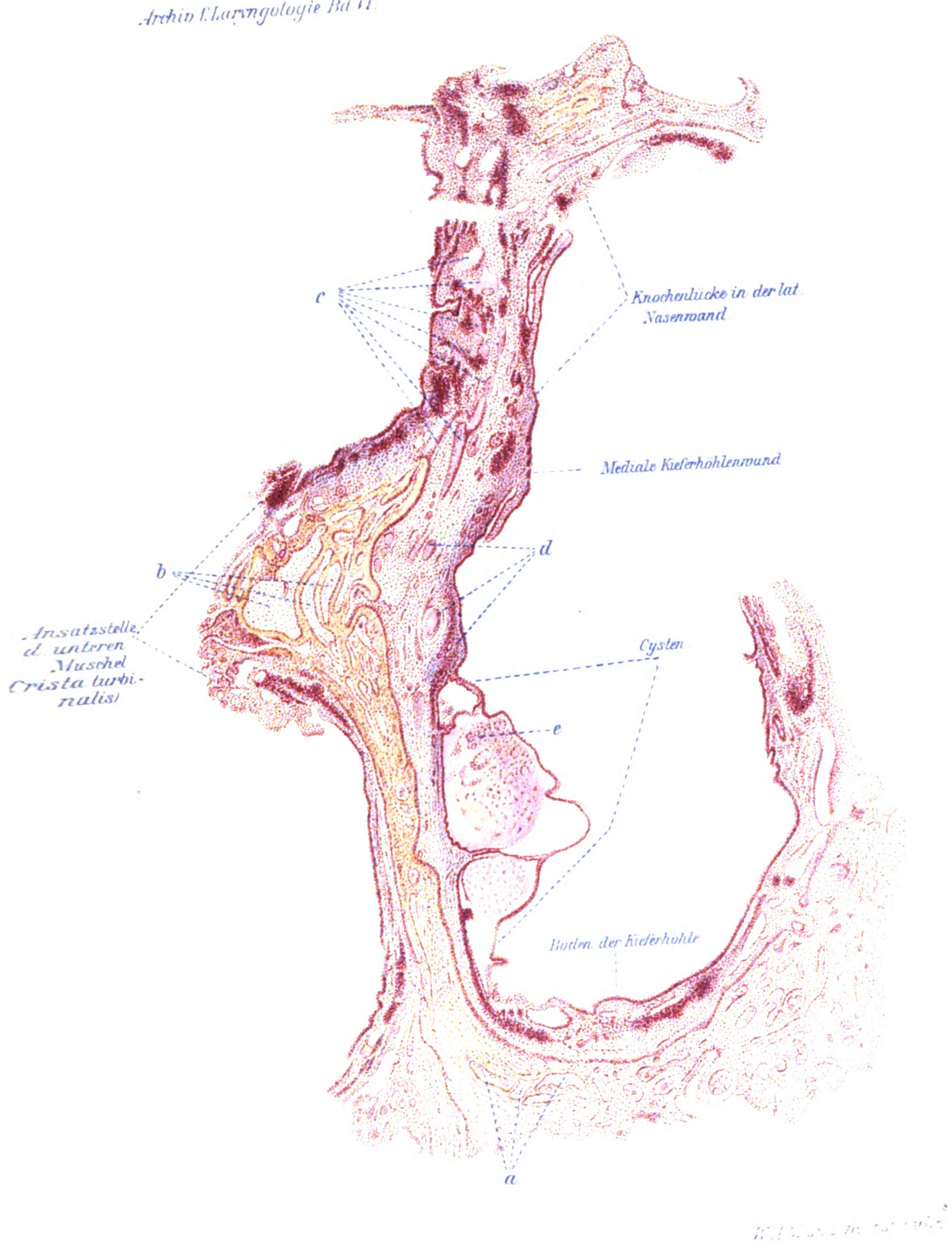
VI. Fall: Keine Differenz beiderseits. Subjekt. Lichtempfindung rechts geringer als links. Nach Entfernung einer serösen Flüssigkeit aus der r. Höhle ergiebt eine abermalige Durchleuchtung dasselbe Resultat.

Aus diesen fünf Befunden geht klar hervor, dass weder Cystenwand noch Cysteninhalt den Strahlen einen merklichen Widerstand zu leisten vermögen. Wenn also schon bei den Empyemen der Kieferhöhle die Durchleuchtung weniger der Diagnose selbst, als vielmehr nur zur Unterstützung der Diagnose dient, so erscheint mir dieselbe für die Diagnose der Schleimhautcysten der Kieferhöhle ziemlich belanglos. Es bliebe uns also nur noch die Probepunktion. Wir dürfen uns aber nicht der Täuschung hingeben, dass dieselbe eine jede Cyste, die sich in der Höhle befindet, unfehlbar kenntlich macht, ist es doch selbst, wie Fall 5 und 6 beweist, bei eröffneter Höhle sehr leicht möglich eine vorher punktirte und daher collabirte Cyste zu übersehen oder nicht als solche zu erkennen. Wer ferner jemals Cysten in Kieferhöhlen gesehen hat, wird sich des Eindrucks nicht erwehren können, dass manche derselben durch ihre Lage sich der punktirenden Nadel entziehen. Vielleicht wird man mit der Zeit durch eine andere Krümmung derselben diesem Uebelstande abhelfen können. Jedenfalls aber wird es nöthig sein, falls der Befund nicht von vornherein ein positiver ist, die Punktion mehrfach und von verschiedenen Stellen der lateralen Nasenwand, vom mittleren und unteren Nasengange, mehr vorne und mehr hinten vorzunehmen. Dass eine Probeausspülung in diesen Fällen nicht rathsam ist, ja geradezu den Befund verdecken würde, da sich das Serum in der Spülflüssigkeit nicht genügend bemerkbar machen würde, brauche ich wohl kaum hervorzuheben. Dasselbe gilt von der Ausheberung, welche Körner auf der letzten Naturforscherversammlung zu Frankfurt a/M. so warm empfohlen hat. Hervorzuheben wäre noch, dass man aus der Menge der mit der Punktionsspritze entleerten Flüssigkeit vielleicht einen Schluss auf die Grösse der angestochenen Cyste ziehen könnte.

Die Therapie dieser Schleimhautcysten der Kieferhöhle stellt uns noch manche Aufgaben. Ein so starkes Wachsthum der Cyste, dass eine Erweiterung der Kieferhöhle durch dasselbe herbeigeführt wird, werden

wir wohl immerhin für eine so seltene Ausnahme halten müssen, dass wir damit von vornherein nicht zu rechnen brauchen. Die Gefahr eines derartigen Wachsthums wird uns daher nicht veranlassen, bereits bei völlig symptomlos verlaufenden Cysten therapeutisch einzugreifen. Vielmehr werden unsere therapeutischen Massnahmen erst dann beginnen, wenn aus den Cysten Beschwerden resultiren. Wie wir gesehen haben, können grosse Cysten Druckerscheinungen, Kopfschmerz und Schwindel hervorrufen. Diese werden unbedingt entfernt werden müssen. Kleine Cysten sind oft mit der Entwicklung von Nasenpolypen komplicirt. In einem meiner Fälle hatte gerade das häufige Recidiviren der Nasenpolypen auf einer Seite meine Aufmerksamkeit auf die Höhle der betreffenden Seite gelenkt. Wir wissen nun, dass manche im Gefolge von Empyem auftretenden Nasenpolypen aufhören zu recidiviren, wenn das Empyem geheilt ist und es wäre zu erwägen, worauf der eine meiner Fälle besonders hindeutet, ob man das Recidiviren der Nasenpolypen auch durch die Entfernung der Cysten einschränken oder beseitigen könnte. Ist man aber darüber einig, dass die Cysten in einem bestimmten Falle entfernt werden müssen, so wäre zu bedenken, ob man — wenn dies überhaupt möglich ist — durch häufiges Punktiren die Cysten zum Schwinden bringen soll oder ob man entzündungserregende Flüssigkeiten einspritzen soll, um eine Verklebung der Cystenwandungen herbeizuführen. Letzteres dürfte übrigens nicht ganz leicht und nicht völlig ungefährlich sein. Das radikalste Mittel zur Entfernung der Cysten wäre schliesslich die Eröffnung der Kieferhöhle und die Auskratzung ihrer Schleimhaut. Freilich werden wir in jedem einzelnen Falle zu entscheiden haben, ob dieser ziemlich erhebliche Eingriff, den man aber immerhin bequem unter Cocain-Anaesthesie ausführen kann, auch im Verhältniss steht zu den Vortheilen, die man durch denselben für den Patienten erzielt. Vielleicht aber ist eine derartige Auskratzung der Schleimhaut auch unbedingt nothwendig, um z. B. die Circulationsverhältnisse in der lateralen Nasenwand wieder so zu gestalten, dass das Recidiviren der Polypen verhindert wird. All' dies sind Momente, auf welche in den einzelnen Fällen Acht zu geben wäre und nur die aus einem grossen Materiale gesammelte Erfahrung wird in Zukunft im Stande sein, uns gewisse Gesichtspunkte für die Beurtheilung der einzelnen Fälle zu liefern.




c
Knochenlücke in der lat. Nasenwand
Mediale Kieferhöhlenwand
b
d
Ansatzstelle d. unteren Muschel (Crista turbinalis)
Cysten
e
Boden der Kieferhöhle
a



Otto Hause del.

W. A. Meyn, Lith. Inst. Berlin

IX.

Beiträge zur Olfactometrie.

Von

Frl. **Ludwika Goldzweig,** Dr. med., aus Lublin (Polen).

Das Riechorgan der Säuger zeigt eine hochgradige Verschiedenheit in Bau und Entwickelung. Die Anatomen seit Cuvier und in neuerer Zeit besonders Zuckerkandl haben deswegen die Säuger in osmatische und anosmatische Thiere eingetheilt. Die anosmatischen Säuger zeigen deutliche Anzeichen der Verkümmerung eines bei ihren Stammformen vollkommener entwickelten Geruchsorgans. Der zu dieser Gruppe gehörende Mensch besitzt nächst den Cetaceen eines der am meisten verkümmerten Geruchsorgane. Immerhin wechseln seine Leistungen sehr erheblich bei verschiedenen Individuen, so dass wir eine ausserordentliche Ungleichheit einzelner Individuen, welche wir in Bezug auf Schärfe und Feinheit des Geruchssinnes mit einander vergleichen, nachweisen können. Zunächst wären hier kurz die Forscher zu nennen, welche über Geruchswahrnehmungen gearbeitet haben. Die älteste rationelle Eintheilung der Gerüche in Gruppen ist die von Linné (1759), sodann die von Fourcroy (1798). Ein sehr ausführliches und jetzt noch interessantes Werk hat H. Cloquet (1824) verfasst: „Osphrésiologie oder Lehre von den Gerüchen und dem Geruchssinn." G. Valentin bestimmte die Minima von Riechstoffen, welche noch als Geruch wahrgenommen werden. Ferner hat er uns mit den Umständen und Bedingungen, unter welchen das Riechbare sich am leichtesten entwickelt, bekannt gemacht. Die Gruppirung der Gerüche von Fröhlich hat den Vortheil, dass sie die Wahrnehmungen des Olfactorius als des Geruchsnerven von denen des Trigeminus als des Gefühlsnerven der Nase zu trennen sucht. Ferner haben Fröhlich und Lichtenfels und später Aronsohn die Ermüdbarkeit des Geruchssinnes und den Einfluss einiger Gifte auf denselben genauer untersucht. Neue Gesichtspunkte über die Beschaffenheit der riechbaren Stoffe und über die Ursachen des Riechens bietet uns A. Valentin.

Sowohl in der Physiologie als in der Pathologie wurde lange das Bedürfniss empfunden, die Geruchswahrnehmung nicht nur qualitativ zu unterscheiden, sondern auch quantitative Messungen anstellen zu können. Unter den Physiologen hat dies G. Valentin zuerst durchgeführt. Seine Methode lieferte wissenschaftlich genaue Resultate, hatte aber den Nachtheil ihrer

Feinheit und Schwierigkeit wegen klinisch nicht verwendbar zu sein. Eine klinisch sehr brauchbare Methode dagegen wurde von Zwaardemaker[1]) angegeben. Man kann mit Recht derselben vorwerfen, dass sie keine absoluten Werthe giebt, sondern dass ihre Zahlenwerthe nur für das einzelne zur Messung benutzte Instrument gelten, sodann dass ihre Schwankungen bisweilen von äusseren zufälligen Umständen abhängig sind. Immerhin liefert sie, mit einem und demselben Instrument ausgeführt, für die klinische Beobachtung gut vergleichbare Werthe und verdient verbreitetere Benutzung.

Die nachfolgende Arbeit[2]) hat sich auf eine Anregung von Herrn Professor Dr. A. Valentin hin die Aufgabe gestellt, sowohl das quantitative als das qualitative Verhalten des Geruchs bei Kranken zu untersuchen. Zur quantitativen Messung des Geruchs bediente ich mich eines Olfactometers, dessen Construction nur wenig von demjenigen von Zwaardemaker abweicht. Derselbe besteht aus einem aus fester Riechsubstanz angefertigten Hohlcylinder, welcher 8 cm lang und 0,7 cm breit ist. Derselbe wird auf einen genau hineinpassenden 10 cm langen und 0,5 cm weiten Glascylinder geschoben und ist oben und unten durch Kitt geschlossen. Der Glascylinder ist am unbedeckten Ende umgebogen. Auf seinem geraden Antheil ist eine Skala von 20 halb-cm markirt. Von der Riechsubstanz wird der Luft, die durch den Hohlcylinder streicht, ein deutlicher Geruch mitgetheilt. Die Intensität desselben entspricht der Art und Concentration des gewählten Riechstoffs und ist zugleich eine Function der abgelesenen Cylinderlänge, welche zugleich die Länge des von Luft überströmten freien Theiles des Riechstoffrohrs angiebt. Man bringt das umgebogene Ende des Glascylinders in das zu prüfende Nasenloch der zur Messung bestimmten Person. Je weiter man das äussere Rohr über das innere hinausschiebt, einen desto deutlicheren Geruch wird die betreffende Person wahrnehmen. Es entspricht die Zahl **0** am Olfactometer der grössten Feinheit des Riechens, während die Zahl **20** das Minimum des Riechvermögens darstellt. Ich verwandte bei meinen Messungsversuchen folgende feste Riechstoffe:

a) Jodoform.

(Rp. Jodoform 0,1. Litharg. + Glycerin 40,0.)

b) Oleum Santali b. Schwache Concentration,

(Rp. Ol. Santali 0,5. Litharg. + Glycerin 40,0.)

c) Oleum Santali c. Starke Concentration.

(Rp. Ol. Santali 4,0. Litharg. + Glycerin 50,0.)

d) Moschus artificialis.

(Rp. Mosch. artific. 0,02. Litharg. + Glycerin 40,0.)

I.

Zunächst habe ich bei Gesunden die Intensität der Geruchswahrnehmung gemessen. Hauptsächlich aber interessirten mich die Veränderungen

1) Over het meten van den reukzin by klinisch undersoek. Zwaardemaker. Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde. 1888.

2) Das Versuchsmaterial lieferten mir die Berner Kliniken und Poliklinik.

des Geruchsinnes, welche uns Kranke darbieten. Ausgehend von der klinischen Erfahrung, dass das Fieber die Gehör-[1]) und Sehschärfe herabsetzt, lag es nahe, anzunehmen, dass der Geruch ein analoges Verhalten ergeben wird. Zur Bestätigung dieser Annahme wählte ich Patienten mit hectischem Fieber oder solche, die vorübergehend hohe Temperatursteigerung zeigen. In letzter Beziehung bot mir die Influenza ein sehr günstiges Material. Wenn wir bei Fiebernden die vordere oder hintere Rhinoskopie ausführen, so finden wir keine wahrnehmbaren, auf das Fieber an sich bezüglichen Veränderungen. Das Vordringen der riechenden Dämpfe zur Schneider'schen Membran ist demnach nicht beeinträchtigt. Nach Analogie der Fieberwirkung auf andere Sinnesgebiete ist es auch unwahrscheinlich, dass die Herabsetzung der Riechfunction gewöhnlich von einer Fieberbeschädigung der Perceptionsorgane herrührt. Wahrscheinlich ist eine Beeinträchtigung der Thätigkeit der nervösen Centren anzunehmen. Immerhin besitzen wir bis jetzt noch keine Mittel, diese Hypothese direct zu beweisen.

Der Gang meiner Messungen war folgender. Bei geschlossenem rechten Nasenloche des Patienten führe ich den Olfactometer in das linke ein, während vom inneren Glascylinder noch ein Centimeter unten unbedeckt bleibt. Indem ich dann das Riechstoffrohr ganz allmälig hinabschiebe, lasse ich den Patienten mir „jetzt" sagen, sobald er den Geruch wahrnimmt. Ich lese dabei die Entfernung des Riechstoffrohrs vom Glasrohre ab und notire sofort die Zahlen. Dasselbe wiederhole ich mit dem zweiten Nasenloch.

Zusammenstellung der quantitativen Geruchsmessungen bei Fiebernden.

1. Ida Frütig. 26 Jahre alt. Rippencaries und Abscesse. Hectisches Fieber. Erste Messung Morgens 9 Uhr. Temp. 36,5⁰.

Rechtes Nasenloch.		Linkes Nasenloch.	
Jodoform	2,5	Jodoform	4
Oleum Santali (b)	3	Oleum Santali (b)	2
Oleum Santali (c)	1	Oleum Santali (c)	1

Zweite Messung Nachmittags 5 Uhr 30 Min. Temp. 38,1⁰.

Rechtes Nasenloch.		Linkes Nasenloch.	
Jodoform	8	Jodoform	5
Oleum Santali (b)	6	Oleum Santali (b)	7
Oleum Santali (c)	4	Oleum Santali (c)	3,5

2. Anna Horisberger. 20 Jahre alt. Spondylitis und Psoasabscess. Hectisches Fieber. Erste Messung Morgens 9 Uhr 10 Min. Temp. 37⁰.

Rechtes Nasenloch.		Linkes Nasenloch.	
Jodoform	3	Jodoform	3
Ol. Santali (b)	5	Ol. Santali (b)	4
Ol. Santali (c)	2	Ol. Santali (c)	1,5

1) Ueber den Einfluss des Fiebers auf das Gehörvermögen, Berner Dissertation von Gottlieb Schneider. 1891.

Zweite Messung Nachmittags 5 Uhr 45 Min. Temp. 38,6°.

Rechtes Nasenloch.		Linkes Nasenloch.	
Jodoform	5	Jodoform	4
Ol. Santali (b)	7	Ol. Santali (b)	8
Ol. Santali (c)	3	Ol. Santali (c)	5

3. Frau Schärrer. 31 Jahre alt. Vorgerücktes Stadium der Phthise. Hectisches Fieber. Erste Messung Nachmittags 6 Uhr 25 Min. Temp. 38,8°.

Rechtes Nasenloch.		Linkes Nasenloch.	
Jodoform	6	Jodoform	8
Ol. Santali (b)	7	Ol. Santali (b)	8
Ol. Santali (c)	4	Ol. Santali (c)	5,5

Zweite Messung Morgens 8 Uhr. Temp. 37°.

Rechtes Nasenloch.		Linkes Nasenloch.	
Jodoform	1	Jodoform	2
Ol. Santali (b)	4	Ol. Santali (b)	4,5
Ol. Santali (c)	1	Ol. Santali (c)	1

4. Friedrich Sterchi. 30 Jahre alt. Lungentuberculose. Hectisches Fieber. Erste Messung Nachmittags 6 Uhr 35 Min. Temp. 39,4°.

Rechtes Nasenloch.		Linkes Nasenloch.	
Jodoform nicht wahrgenommen.		Jodoform	13
Ol. Santali (b) nicht wahrgenommen.		Ol. Santali (b) nicht wahrgenommen.	
Ol. Santali (c)	8	Ol. Santali (c)	9,5

Menthol und Naphthylamin werden beiderseits nicht wahrgenommen.

Zweite Messung Morgens 8 Uhr 40 Min. Temp. 36,8.

Rechtes Nasenloch.		Linkes Nasenloch.	
Jodoform	3	Jodoform	4
Ol. Santali (b)	5	Ol. Santali (b)	4,5
Ol. Santali (c)	2	Ol. Santali (c)	3

Menthol, Naphthylamin beiderseits wahrgenommen.

5. Rosine Weihrauch. 24 Jahre alt. Lungentuberculose. Hectisches Fieber. Erste Messung Morgens 8 Uhr 25 Min. Temp. 36,9°.

Rechtes Nasenloch.		Linkes Nasenloch.	
Jodoform	4	Jodoform	6
Ol. Santali (b)	1	Ol. Santali (b)	1,5
Ol. Santali (c)	0	Ol. Santali (c)	0

Zweite Messung Nachmittags 6 Uhr. Temp. 38,8°.

Rechtes Nasenloch.		Linkes Nasenloch.	
Jodoform	8	Jodoform	7
Ol. Santali (b)	4	Ol. Santali (b)	5
Ol. Santali (c)	2	Ol. Santali (c)	2

6. Frau Niederhauser. 55 Jahre alt. Myelitis transversa. In Folge Decubitus leichtes Fieber. Erste Messung Nachmittags 6 Uhr 50 Min. Temp. 37,8°.

Rechtes Nasenloch.		Linkes Nasenloch.	
Jodoform	12	Jodoform	10
Ol. Santali (b)	10	Ol. Santali (b)	8,5
Ol. Santali (c)	6	Ol. Santali (c)	6

Zweite Messung Morgens 8 Uhr. Temperatur 36,2°.

Rechtes Nasenloch.		Linkes Nasenloch.	
Jodoform	8	Jodoform	6,5
Ol. Santali (b)	7	Ol. Santali (b)	7
Ol. Santali (c)	3	Ol. Santali (c)	4

7. Rudolf Moser. 9 Jahre alt. Tuberculöse Gonitis. Hectisches Fieber. Erste Messung Nachmittags 6 Uhr 15 Min. Temp. 38,2°. Patient kann nicht Jodoform von Oleum Santali (c) unterscheiden. Menthol, Naphthylamin, Oleum Cinnamomi werden nicht wahrgenommen.

Zweite Untersuchung Morgens 9 Uhr. Temp. 36,4°. Patient richt alle Geruchssubstanzen deutlich. Quantititative Messung ist bei dem Kinde nicht auszuführen.

8. Theodor Sprich. 34 Jahre alt. Influenza mit Lungenerscheinungen. Erste Messung Nachmittags 7 Uhr. Temp. 38,5°.

Rechtes Nasenloch.		Linkes Nasenloch.	
Jodoform	11	Jodoform	13
Ol. Santali (b)	14	Ol. Santali (b)	12,5
Ol. Santali (c)	5	Ol. Santali (c)	6

Zweite Messung Morgens 8 Uhr 10 Min. Temp. 36,9°.

Rechtes Nasenloch.		Linkes Nasenloch.	
Jodoform	5	Jodoform	6,5
Ol. Santali (b)	3	Ol. Santali (b)	4,5
Ol. Santali (c)	2	Ol. Santali (c)	1

9. Siegfried Johann. 14 Jahre alt. Influenza. Erste Messung Nachmittags 5 Uhr 15 Min. Temp. 38,8°. Vollständige Anosmie beiderseits.

Zweite Messung Morgens 10 Uhr. Temp. 37°.

Rechtes Nasenloch.		Linkes Nasenloch.	
Jodoform	8	Jodoform	5
Ol. Santali (b)	7	Ol. Santali (b)	7
Ol. Santali (c)	3	Ol. Santali (c)	4,5

Patient riecht auch alle anderen Gerüche der Proben für qualitative Untersuchung deutlich.

10. Jacob Schönmann. 22 Jahre alt. Influenza. Erste Messung Morgens 9 Uhr. Temp. 36,5°.

Rechtes Nasenloch.		Linkes Nasenloch.	
Jodoform	9	Jodoform	7,5
Ol. Santali (b)	12	Ol. Santali (b)	11
Ol. Santali (c)	6	Ol. Santali (c)	6

Zweite Messung Nachmittags 7 Uhr 25 Min. Temp. 38,3°.

Rechtes Nasenloch.		Linkes Nasenloch.	
Jodoform	15	Jodoform	13
Ol. Santali (b)	13,5	Ol. Santali (b)	16
Ol. Santali (c)	9	Ol. Santali (c)	7,5

11. Frau Sprich. 38 Jahre alt. Influenza. Erste Messung Nachmittags 6 Uhr 35 Min. Temp. 38,1°.

Rechtes Nasenloch.		Linkes Nasenloch.	
Jodoform	7	Jodoform	8
Ol. Santali (b)	10	Ol. Santali (b)	11,5
Ol. Santali (c)	5,5	Ol. Santali (c)	5

Zweite Messung Morgens 8 Uhr. Temp. 36,2°.

Rechtes Nasenloch.		Linkes Nasenloch.	
Jodoform	7	Jodoform	6
Ol. Santali (b)	6	Ol. Santali (b)	6
Ol. Santali (c)	3	Ol. Santali (c)	4

No. 12. Frau Studer. 67 Jahre alt. Influenza. Erste Messung Nachmittags 6 Uhr. Temp. 38,4°.

Rechtes Nasenloch.		Linkes Nasenloch.	
Jodoform	13	Jodoform	11
Ol. Santali (b)	15	Ol. Santali (b)	13
Ol. Santali (c)	8	Ol. Santali (c)	8

Zweite Messung Morgens 8 Uhr 10 Min. Temp. 37°.

Rechtes Nasenloch.		Linkes Nasenloch.	
Jodoform	8	Jodoform	8
Ol. Santali (b)	10	Ol. Santali (b)	7
Ol. Santali (c)	5	Ol. Santali (c)	8

Aus den angeführten Fällen sieht man, dass in der That das Fieber an und für sich die Feinheit des Riechvermögens vorübergehend herabsetzt und dass dieselbe bei der Defervescenz wieder zur Norm ansteigt.

II.

Ich versuchte ferner den Einfluss der localen Vergiftung mit Cocain auf die Geruchsperception zu bestimmen. Mein Verfahren war dabei folgendes. Zunächst stellte ich bei der zum Versuche gewählten Person quantitative Geruchsmessungen mit Jodoform, Oleum Santali (b) und Moschus an. Darauf spritzte ich derselben mit einem kleinen in halb-ccm eingetheilten Cocainspray in beide Nasenlöcher ein gleiches Quantum 10proc. Cocainlösung ein.

Mit der Uhr in der Hand beobachtete ich die Veränderungen der Geruchswahrnehmung unter der Wirkung des Cocains. Ich gab nach der Cocaineinspritzung der betreffenden Person abwechselnd und ohne Unterbrechung Jodoform, Moschus und Oleum Santali (b) zu riechen. Ich notirte jeweilen den Zeitpunkt, in welchem ich die Verschiedenheit der Geruchswahrnehmung maass. Die Versuche wurden bei geschlossenen Augen der betreffenden Personen ausgeführt. Es wurde mir während des ganzen Versuchs von den Untersuchten immer angegeben, was für eine Riechsubstanz ich ihnen vorhielt.

I. Versuch. N. O. cand. med.

Quantitative Messung.

Rechtes Nasenloch.		Linkes Nasenloch.	
Jodoform	3	Jodoform	3
Oleum Santali (b)	5	Oleum Santali (b)	4
Moschus	5	Moschus	6

Um 10 Uhr 18 Min. 1/2 ccm Cocain in beide Nasenlöcher eingespritzt. Immer wird ein Nasenloch geschlossen gehalten, während durch das zweite gerochen wird.

Rechtes Nasenloch.			Linkes Nasenloch.		
10h 20′	Moschus	5	10h 25′	Moschus	3
10h 22′	Oleum Santali (b)	3	10h 26′	Ol. Santali (b)	2
10h 24′	Jodoform	3	10h 27′	Jodoform	3
10h 28′	Moschus	5	10h 32′	Moschus	7
10h 29′	Jodoform	4	10h 33′	Jodoform	6
10h 30′	Ol. Santali (b)	5	10h 35′	Ol. Santali (b)	7
10h 37′	Jodoform	3	10h 41′	Jodoform	7
10h 38′	Ol. Santali (b)	8	10h 43′	Ol. Santali (b)	11
10h 39′	Moschus	10	10h 44′	Moschus	17

10h 45′ ein ccm Cocainlösung in beide Nasenlöcher eingespritzt.

Rechtes Nasenloch.			Linkes Nasenloch.		
10h 47′	Ol. Santali (b)	11	10h 50′	Ol. Santali (b)	11
10h 48′	Moschus	nicht wahrgenommen	10h 51′	Moschus	nicht wahrgenommen
10h 49′	Jodoform	do.	10h 52′	Jodoform	15
10h 53′	Ol. Santali (b)	10	10h 57′	Ol. Santali (b)	12
10h 54′	Moschus	nicht wahrgenommen	10h 58′	Moschus	18
10h 55′	Jodoform	do.	10h 59′	Jodoform	13
11h 0′	Ol. Santali (b)	11	11h 6′	Ol. Santali (b)	8
11h 2′	Moschus	14	11h 8′	Moschus	10
11h 4′	Jodoform	9	11h 9′	Jodoform	7

Stechen der Nasenschleimhaut wird nur als Berührung empfunden.

II. Versuch. Frl. L. W. cand. med.

Quantitative Messung.

Rechtes Nasenloch.		Linkes Nasenloch.	
Moschus	11	Moschus	12
Oleum Santali (b)	3	Oleum Santali (b)	3
Jodoform	3	Jodoform	2

Abends 7 Uhr 8 Minuten 1/2 ccm Cocainlösung in beide Nasenlöcher eingespritzt.

Rechtes Nasenloch.			Linkes Nasenloch.		
7h 10′	Jodoform	6	7h 15′	Jodoform	5
7h 11′	Ol. Santali (b)	2	7h 16′	Ol. Santali (b)	2
7h 13′	Moschus	10	7h 18′	Moschus	12

Rechtes Nasenloch.			Linkes Nasenloch.		
7h 20′	Jodoform	9	7h 25′	Jodoform	13
7h 22′	Moschus	15	7h 27′	Moschus	15
7h 23′	Ol. Santali (b)	5	7h 28′	Ol. Santali (b)	9
7h 29′	Moschus	13	7h 31′	Moschus	15
7h 30′	Jodoform nicht wahrgenommen		7h 32′	Jodoform	18
7h 34′	$^1/_2$ ccm Cocainlösung in beide Nasenlöcher eingespritzt.				
7h 36′	Ol. Santali (b)	11	7h 40′	Ol. Santali (b)	10
7h 38′	Jodoform nicht wahrgenommen		7h 42′	Jodoform nicht wahrgenommen	
7h 43′	Mochus do. do.		7h 45′	Moschus	16
7h 47′	Jodoform do. do.		7h 49′	Jodoform nicht wahrgenommen	
7h 51′	Ol. Santali (b)	10	7h 55′	Ol. Santali (b)	8
7h 53′	Moschus nicht wahrgenommen		7h 56′	Moschus nicht wahrgenommen	
7h 58′	Jodoform do. do.		8h 4′	Jodoform do. do.	
8h	Moschus do. do.		8h 6′	Moschus do. do.	
8h 2′	Ol. Santali (b)	10	8h 8′	Ol. Santali (b)	9
8h 10′	Moschus nicht wahrgenommen		8h 16′	Moschus nicht wahrgenommen	
8h 12′	Jodoform do. do.		8h 18′	Jodoform do. do.	
8h 14′	Ol. Santali (b)	11	8h 20′	Ol. Santali (b)	8
8h 22′	Jodoform nicht wahrgenommen		8h 28′	Jodoform nicht wahrgenommen	
8h 25′	Moschus do. do.		8h 30′	Moschus do. do.	
8h 32′	Ol. Santali (b)	9	8h 34′	Ol. Santali (b)	8
8h 36′	Jodoform	18	8h 37′	Jodoform	16
8h 40′	Moschus	15	8h 42′	Moschus	19
8h 44′	Ol. Santali (b)	9	8h 45′	Ol. Santali (b)	8

III. Versuch. J. F. cand. med.

Quantitative Messung.

Rechtes Nasenloch.		Linkes Nasenloch.	
Jodoform	3	Jodoform	3
Oleum Santali (b)	2	Oleum Santali (b)	2
Moschus	6	Moschus	5

Morgens 9 Uhr 12 Minuten $^1/_2$ ccm Cocainlösung in beide Nasenlöcher eingespritzt.

Rechtes Nasenloch.			Linkes Nasenloch.		
9h 15′	Ol. Santali (b)	5	9h 19′	Ol. Santali (b)	2
9h 16′	Jodoform	3	9h 20′	Jodoform	3
9h 17′	Moschus	12	9h 21′	Moschus	15
9h 23′	Jodoform	2	9h 28′	Jodoform	4
9h 25′	Ol. Santali (b)	2	9h 29′	Ol. Santali (b)	3
9h 26′	Moschus nicht wahrgenommen		9h 30′	Moschus nicht wahrgenommen	
9h 32′	$^1/_2$ ccm Cocainlösung in beide Nasenlöcher eingespritzt.				



Rechtes Nasenloch.			Linkes Nasenloch.		
9h 34'	Ol. Santali (b)	4	9h 39'	Ol. Santali (b)	5
9h 35'	Jodoform	3	9h 41'	Jodoform	3
9h 37'	Moschus nicht wahrgenommen		9h 43'	Moschus nicht wahrgenommen	
9h 45'	1 ccm Cocainlösung in beide Nasenlöcher eingespritzt.				
9h 48'	Ol. Santali (b)	4	9h 53'	Ol. Santali (b)	3
9h 49'	Jodoform	4	9h 55'	Jodoform	3
9h 51'	Moschus nicht wahrgenommen		9h 57'	Moschus nicht wahrgenommen	
9h 59'	Jodoform	3	10h 5'	Jodoform	3
10h 1'	Ol. Santali (b)	4	10h 7'	Ol. Santali (b)	3
10h 3'	Moschus nicht wahrgenommen		10h 9'	Moschus nicht wahrgenommen	
10h 11'	Ol. Santali (b)	4	10h 15'	Ol. Santali (b)	3
10h 13'	Jodoform	3	10h 17'	Jodoform	3
10h 19'	Moschus	19	10h 21'	Moschus nicht wahrgenommen	
10h 23'	Ol. Santali (b)	3	10h 29'	Ol. Santali (b)	3
10h 25'	Jodoform	3	10h 31'	Jodoform	3
10h 27'	Moschus	16	10h 33'	Moschus	18
10h 35'	Moschus	16	10h 37'	Moschus	13

Um 10 Uhr 38 Minuten treten Kopfschmerzen auf. Die Nasenschleimhaut ist auf Stiche ganz unempfindlich, trotzdem ist bei der untersuchten Dame keine völlige Anosmie zu Stande gekommen.

III.

Ich habe ferner die Ermüdbarkeit des Geruchs bei anhaltendem Riechen einer und derselben Riechsubstanz an mehreren Personen mittelst Jodoform und Oleum Santali (b) geprüft. Es gelang mir in allen Fällen vollständige Anosmie für die gegebene Riechsubstanz herbeizuführen. Zu diesem Zwecke liess ich die zu Untersuchenden sehr aufmerksam die gewählte Substanz so lange riechen, bis sie den Geruch nicht mehr wahrnahmen. Es versteht sich von selbst, dass das nicht riechende Nasenloch während jeder Einzelprüfung des anderen Nasenloches sorgfältig verschlossen wurde. Das Auftreten der Anosmie liess ich mir mit dem Worte: „jetzt" angeben. Sodann brachte die Untersuchte ohne Zeitverlust die Riechsubstanz vor das andere Nasenloch. Sie roch mit demselben so lange, bis die Geruchswahrnehmung ganz verschwunden war, was ebenfalls durch das Wort „jetzt" sofort angegeben wurde. Ich maass mit einer Secundenuhr die Zeit, während welcher die Geruchsempfindung am einen und dem anderen Nasenloch gedauert hatte.

I. Versuch. Frl. L. W., cand. med.
Beginn des Versuchs Morgens 8 Uhr 10 Minuten. Gewählte Riechsubstanz: Oleum Santali (b).

Zeit bis zur völligen Anosmie.	Rechtes Nasenloch.		Linkes Nasenloch.	
	Minuten	Secunden	Minuten	Secunden
Beim ersten Riechversuch . .	2	0	2	5
Dieselbe unmittelbar darauf folgende Zeit beim 2. Riechversuch	2	0	1	45
„ 3. „	0	50	1	50
	1	10	0	54
	0	48	1	5
	1	10	1	2
	0	45	0	53
	0	59	0	40
	0	46	0	35
	0	33	0	22
Für diesen und die folgenden Versuche dieser Reihe (I bis VII) ist die Bedeutung der Zahlen dieselbe wie im Versuch I.	0	30	0	28
	0	18	0	25
	0	15	0	17
	0	29	0	18
	0	11	0	20
	0	25	0	5
	0	16	0	23
	0	30	0	19
	0	22	0	24
	0	13	0	15
	0	20	0	12
	0	17	0	14
	0	10	0	11
	0	12	0	8
	0	7	0	6
	0	11	0	9
	0	5	0	15
	0	7	Kein Geruch.	
	Kein Geruch.		Kein Geruch.	

Diese letzte Anosmie für Oleum Santali (b) dauerte 15 Minuten an. Alle anderen Gerüche wurden dabei gut wahrgenommen.

II. Versuch. Dieselbe Person.

Beginn Morgens 9 Uhr 30 Minuten. Gewählte Riechsubstanz: Jodoform.

Zeit bis zur völligen Anosmie.	Rechtes Nasenloch.		Linkes Nasenloch.	
	Minuten	Secunden	Minuten	Secunden
Beim 1. Riechversuch.	2	10	1	52
„ 2. „	1	43	1	46
„ 3. „	1	15	1	45
„ 4. „	0	48	0	33
	0	30	0	25
	0	27	0	12
	0	10	0	8
	0	5	0	5
	0	12	Kein Geruch.	
	0	9	do.	
	0	5	do.	
	Kein Geruch.		do.	

Die Anosmie für Jodoform dauerte 12 Minuten an. Andere Gerüche werden gut wahrgenommen.

III. Versuch. I. F. cand. med.

Beginn Nachmittags 5 Uhr. Riechsubstanz: Jodoform.

Zeit bis zur völligen Anosmie.	Rechtes Nasenloch.		Linkes Nasenloch.	
	Minuten	Secunden	Minuten	Secunden
Beim 1. Riechversuch	1	28	1	0
„ 2. „	0	35	0	15
	Kein Geruch.		0	25
	0	5	0	18
	Kein Geruch.		0	26
	do.		0	15
	0	5	0	20
	0	12	0	10
	0	7	0	8
	0	5	0	15
	0	13	0	10
	0	6	Kein Geruch.	
	Kein Geruch.		0	6
	0	15	0	5
	Kein Geruch.		Kein Geruch.	
	0	5	do.	
	Kein Geruch.		do.	

Diese Anosmie für Jodoform dauerte 5 Minuten an. Andere Gerüche werden gut wahrgenommen.

IV. Versuch. Dieselbe Person.

Beginn Abends 6 Uhr 45 Minuten. Riechsubstanz: Ol. Santali (b).

Zeit bis zur völligen Anosmie.	Rechtes Nasenloch.		Linkes Nasenloch.	
	Minuten	Secunden	Minuten	Secunden
Beim 1. Riechversuch	0	55	1	0
„ 2. „	0	23	0	35
	0	27	0	22
	0	20	0	14
	0	8	0	18
	Kein Geruch.		0	25
	0	5	0	28
	0	10	0	7
	0	4	0	8
	0	6	Kein Geruch.	
	Kein Geruch.		0	12
	0	5	0	8
	Kein Geruch.		Kein Geruch.	

Diese Anosmie für Oleum Santali (b) dauerte 8 Minuten. Andere Gerüche werden wahrgenommen.

V. Versuch. J. Z., 27 Jahre alt. Morbus Basedowii. Linksseitiger Exophthalmus. Sehr intelligente Patientin.

Gewählte Riechsubstanz: Jodoform. Beginn Nachmittags 3 Uhr.

Zeit bis zur völligen Anosmie.	Rechtes Nasenloch.		Linkes Nasenloch.	
	Minuten	Secunden	Minuten	Secunden
Beim 1. Riechversuch	2	35	3	27
„ 2. „	0	55	1	15
„ 3. „	0	36	1	41
	0	12	1	30
	0	18	0	45
	0	11	0	52
	0	5	0	11
	0	3	Kein Geruch	
	Kein Geruch		Kein Geruch	

Die Anosmie für Jodoform dauert 3 Minuten. Andere Gerüche werden gut wahrgenommen. Die ausserordentlich rasch zunehmende Ermüdbarkeit eines im Anfang widerstandsfähigen Geruchsorgans ist sehr auffallend und vielleicht mit den übrigen nervösen Erscheinungen zusammenhängend. Dies gilt auch besonders für die beiden folgenden an derselben Dame ausgeführten Versuchsreihen.

VI. Versuch. Dieselbe Patientin.

Beginn Nachmittags 6 Uhr 5 Minuten. Riechsubstanz Oleum Santali (b).

Zeit bis zur völligen Anosmie.	Rechtes Nasenloch.		Linkes Nasenloch.	
	Secunden	Minuten	Minuten	Secunden
Beim 1. Riechversuch	2	10	5	2
„ 2. „	1	25	1	5
	0	10	0	5
	0	3	0	8
	0	5	0	3
	Kein Geruch		0	5
	0	12	0	3
	0	7	Kein Geruch	
	0	5	Kein Geruch	
	Kein Geruch		Kein Geruch	

Diese Anosmie für Oleum Santali (b) dauert 7 Minuten. Andere Gerüche werden gut wahrgenommen.

VII. Versuch. Dieselbe Patientin.

Beginn Nachmittags 6 Uhr 35 Minuten. Riechsubstanz Oleum Santali (c).

Zeit bis zur völligen Anosmie.	Rechtes Nasenloch.		Linkes Nasenloch.	
	Minuten	Secunden	Minuten	Secunden
Beim 1. Riechversuch	8	25	12	5
„ 2. „	5	40	2	0
	2	35	2	7
	2	12	2	45

Zeit bis zur völligen Anosmie.	Rechtes Nasenloch.		Linkes Nasenloch.	
	Minuten	Secunden	Minuten	Secunden
	1	25	1	2
	0	45	1	33
	0	53	1	5
	0	32	0	15
	0	22	0	8
	0	5	Kein Geruch	
	Kein Geruch		Kein Geruch	

Die Anosmie für Oleum Santali (c) dauert 5 Minuten. Andere Gerüche werden gut wahrgenommen.

IV.

Qualitative Geruchsmessungen.

Neben den angeführten quantitativen Geruchsmessungen habe ich auch das rein qualitative Verhalten des Geruchs bei verschiedenen Krankheiten untersucht.

Ich benutzte bei diesen Untersuchungen folgende Reihe von Riechsubstanzen:

1. Jodoform,
2. Menthol,
3. Naphthylamin,
4. Oleum Cinnamomi,
5. Acidum aceticum glaciale,
6. Liquor ammonii anisatus.

Die qualitativen Messungen habe ich an 42 Patienten angestellt. Die meisten derselben litten an Erkrankungen des Nervensystems oder an Infectionskrankheiten.

A) Krankheiten des Nervensystems.

No. 1. Anna Reisst. 22 Jahre alt. Hirntumor wahrscheinlich des Occipitallappens oder des Kleinhirns. Amaurose. Links vollständige Anosmie. Rechts wird nur Jodoform und Liq. ammonii anis. gerochen.

No. 2. Jakob Trachsel. 59 Jahre alt. Parese des linken Armes, Störungen des Sehvermögens und der Articulation. Die Geruchssubstanzen der Reihe für qualitative Prüfung erzeugten, vor das rechte Nasenloch gebracht, mimische Reflexbewegungen, wurden also wahrgenommen. Links -- keine Reaction, also wahrscheinlich keine Geruchswahrnehmung. Einige Wochen nach der Untersuchung trat plötzlich Aphasie ein, welcher Exitus folgte. Sectionsbefund (nach Professor Langhans): Erweichungsherde in beiden Hemisphären und zwar links im Gyrus fornicatus ein Herd, sodann im Aussengliede des Globus pallidus und in der Capsula interna. Rechts: Herd am Corpus striatum bis zu dem selbst ergriffenen Putamen. Nach dem etwas bunten Sectionsbilde des Gehirns lässt sich die linksseitige Anosmie nicht ohne weiteres erklären. Am nächsten läge es nach den Zuckerkandl'schen Untersuchungen an eine Zerstörung der nicht gekreuzten in der Gegend des Gyrus fornicatus verlaufenden Olfactoriusbahnen zu denken.

No. 3. Ingold Samuel. 49 Jahre alt. Nach einem apoplectischen Insult Lähmung der linken Gesichts- und Rumpfhälfte. Geruch rechts herabgesetzt, links gut erhalten (z. B. vergleicht Patient auf der linken Seite den Jodoformgeruch mit dem Geruche nach Apfelkernen). In der folgenden Zeit zeigten sich Nierenblutungen in Folge von chronischer Schrumpfniere. Sectionsbefund: Schrumpfniere. Degeneration der Seitenstränge und Hinterstränge. Im Gehirn rechts embolische Erweichungen im vorderen und hinteren Schenkel der inneren Kapsel und besonders im unteren Theile des Linsenkerns. Letzterer Herd erstreckte sich nach unten und aussen, sodass die ganze Inselgegend erweicht war. Möglicherweise hängt die Herabsetzung der rechtsseitigen Geruchsempfindung mit dem einen Theil des Zuckerkandl'schen Geruchscentrums für die ungekreuzte Olfactoriusbahn insultirenden oder zerstörenden Herde zusammen.

No. 4. Balsiger. 36jähriger Mann. Multiple Sclerose. Beiderseits keine Geruchswahrnehmung. Acidum aceticum glaciale wird empfunden (Trigeminusreizung).

No. 5. Francesca. 17jähriges Mädchen. Hysterie. Links wird alles wahrgenommen. Rechts Geruchswahrnehmung stark herabgesetzt. Naphthylamin wird beiderseits nicht empfunden.

No. 6. Brawand. 18jähriges Mädchen. Hysterie. Rechts werden alle Gerüche wahrgenommen. Links nur Acidum aceticum glaciale und Liquor ammonii anisatus. 1, 2, 3, 4 der angegebenen Reihe werden links nicht wahrgenommen.

No. 7. Matti. 30jähriger Mann. Hysterie. Linksseitige Anaesthesie und Parese des Beines und Armes. Geruchswahrnehmung links stark herabgesetzt, rechts normal.

No. 8. Mory. 18jähriges Mädchen. Hysterie. Linksseitige Anosmie. Rechts Geruchswahrnehmung vorhanden.

No. 9. Anna Kohler. 21 Jahre alt. Hysterie. Anfälle von Aphonie, Krämpfen. Linksseitige Analgesie und Anaesthesie. Geruchswahrnehmung links ganz aufgehoben. Rechts Geruch vorhanden.

No. 10. B. R. 21jähriges Mädchen (Patientin der Irrenanstalt Waldau). Hysterie. Rechtsseitige Anaesthesie. Geruchswahrnehmung rechts stark herabgesetzt, links normal. Patientin giebt an, sie habe sehr unangenehme Geruchsempfindungen. Bei Wiederholung der qualitativen Prüfung des Geruchssinnes sind die Angaben der Patientin ganz verschieden von denjenigen, bei der ersten Prüfung.

No. 11. T. M. 26jähriges Mädchen (Patientin der Irrenanstalt Waldau). Hysterie. Sensibilität der linken Körperhälfte herabgesetzt. Geruchswahrnehmung links stark herabgesetzt, rechts werden alle Gerüche gut empfunden.

No. 12. König. 19jähriges Mädchen. Magengeschwür. Hysterie. Jodoform und Menthol beiderseits gar nicht wahrgenommen. Naphthylamin als angenehm riechend empfunden.

Bei diesen Hysterischen waren übrigens die Resultate oft unregelmässig.

No. 13. Johann Gobeli. 49 Jahre alt. Myelitis transversa. Geruchswahrnehmung herabgesetzt. Die Deutung der Gerüche falsch.

No. 14. Frau Gusset-Iseli. 60 Jahre alt. Tabes dorsalis. Geruchswahrnehmung normal.

No. 15. Frau K. R. 45 Jahre alt. (Patientin der Irrenanstalt Waldau.) Melancholie. Geruchswahrnehmung normal.



No. 16. Frl. M. B. 48 Jahre alt. (Patientin der Irrenanstalt Waldau.) Melancholie. Geruchswahrnehmung beiderseits stark herabgesetzt. Patientin weint während der ganzen Untersuchung, behauptet, das Jodoform sei ein Gift.

No. 17. Frau A. G. 30 Jahre alt. (Patientin der Irrenanstalt Waldau.) Melancholie. Geruchswahrnehmung normal. Patientin giebt an, sie nehme in ihrer Umgebung oft ohne jeden objectiven Grund angenehme Gerüche wahr.

No. 18. Frau W. B. 25 Jahre alt. (Patientin der Irrenanstalt Waldau.) Puerperale Manie. Hyperosmie für alle Gerüche. Naphthylamin regt die Patientin sehr auf.

No. 19. S. R. 31 Jahre alt. (Patient der Irrenanstalt Waldau.) Alkoholiker. Menthol, Naphthylamin werden gar nicht empfunden. Uebrige Gerüche werden schwach wahrgenommen.

No. 20. L. G. 30 Jahre alt. (Patient der Irrenanstalt Waldau.) Paralytiker. Geruchswahrnehmung stark herabgesetzt. Patient kann die Gerüche nicht unterscheiden.

No. 21. H. F. 37 Jahre alt. (Patient der Irrenanstalt Waldau.) Paralytiker. Anosmie. Liquor ammon. anis. wird empfunden. (Trigeminusreizung.)

No. 22. Eckard. 37jähriger Mann. Polyneuritis. Geruchswahrnehmungen beiderseits herabgesetzt. Acid. acet. glaciale wird sofort empfunden.

B) Infectionskrankheiten.

No. 23. Emil Welti. 19 Jahre alt. Erysipel. T. 38,5. Auf der linken vom Erysipel befallenen Seite Anosmie. Rechts Geruchswahrnehmung vorhanden.

No. 24. Aegester. 22jähriger Mann. Pneumonie. T. 39,1. Naphthylamin, Jodoform beiderseits nicht wahrgenommen. Uebrige Gerüche nur schwach empfunden.

No. 25. Friedrich Lüdi. 21 Jahre alt. Pneumonie. T. 39,4. Nur Acidum aceticum glaciale und Liquor ammonii anisatus werden schwach wahrgenommen. 1, 2, 3, 4 der Reihe, also die reinen Gerüche nicht wahrgenommen.

No. 26. Hossmann. 27jähriger Mann. Abgelaufene Pneumonie. Geruchswahrnehmungen beiderseits herabgesetzt. Menthol, Naphthylamin werden gar nicht empfunden.

No. 27. Marie Burchhalter. 43 Jahre alt. Tuberculose. Oleum Cinnamomi und Jodoform gar nicht empfunden. Uebrige Gerüche beiderseits sehr schwach.

No. 28. Anna Fröhlich. 68 Jahre alt. Tuberculose. Links Geruchswahrnehmung ganz aufgehoben, rechts vorhanden. Patientin ist links schwerhörig.

C) Locale Erkrankungen der Nase.

No. 29. Elise Toppen. 20 Jahre alt. Rhinitis atrophicans. Nur Liquor ammonii anisatus und Acid. acet. glac. werden empfunden. Die übrigen reinen Gerüche nicht.

No. 30. Friedrich Vögeli. 51 Jahre alt. Ozaena. Rechtsseitige Otitis media. Nur Liq. ammon. anis und Acid. acet. glaciale werden wahrgenommen. 1, 2, 3, 4 nicht.

No. 31. Anna Stettler. 16 Jahre alt. Rhinopharyngitis sicca. Vollständige Anosmie.

No. 32. Rosine Schmidt. 20 Jahre alt. Empyem des rechten Sinus frontalis. Rhinitis. Rechts heftige Kopfschmerzen. Rechts Anosmie. Links alle Gerüche schwach wahrgenommen.



No. 33. Gilgen. 24jähriger Mann. Asthma in Folge starker Schwellung der unteren Nasenmuscheln. Ausser Liq. ammon. anis. nichts wahrgenommen. Nach Betupfen der Nasenmuscheln mit Cocain werden alle Gerüche wahrgenommen. (Schwellungsbeseitigende Cocainwirkung.)

No. 34. Emma Strich. 27 Jahre alt. Rhinitis sicca. Jodoform und Naphthylamin nicht wahrgnnommen. Uebrige Gerüche nur ganz schwach.

No. 35. Frau Schenk. 35 Jahre alt. Defect der knorpeligen Nasenscheidewand nach Syphilis. Ausser Liquor ammon. anis. und Acid. acet. glac. wird beiderseits nichts gerochen. Patientin giebt an, sie empfinde einen üblen Geruch in ihrer eigenen Nase.

No. 36. Frau Zimmermann. 30 Jahre alt. Syphilis. Defect der äusseren Nase mit Narbenbildung. Wolfsrachen ähnlicher Defect des Gaumens. Vollständige Anosmie. Von den Choanen aus hat Patientin nur eine dumpfe Geruchsempfindung.

No. 37. Friedrich Häberli. 34 Jahre alt. Rhinitis atrophicans. Menthol, Jodoform und Naphthylamin nicht wahrgenommen. Andere Gerüche werden schwach wahrgenommen.

D) Sonstige Krankheiten.

No. 38. Zweiacker. 23jähriger Mann. Vitium cordis. Oedeme im Gesicht. Nasenschleimhaut stark geschwollen. Vollständige Anosmie. Bei vorübergehender Besserung und Schwund der Oedeme Geruchsvermögen vorübergehend vorhanden.

No. 39. Bertha Gosterli. 17 Jahre alt. Enuresis nocturna (Bruder der Patientin leidet an derselben Affection). Links Geruchswahrnehmung ganz aufgehoben. Rechts vorhanden, aber sehr schwach.

No. 40. Sommer. 56jähriger Mann. Oesophaguscarcinom. Vollständige Anosmie. Acidum aceticum glaciale wird empfunden (Trigeminusreizung).

No. 41. Hausamann. 32jähriger Mann. Magencarcinom. Metastasen in der Leber. Vollständige Anosmie.

No. 42. Anna Weibel. 18 Jahre alt. Magengeschwür. Geruchswahrnehmung stark herabgesetzt. Menthol, Naphthylamin werden beiderseits nicht wahrgenommen.

Ich kann die Resultate meiner Versuche folgendermassen zusammenfassen.

1. Fieber setzt die Geruchsempfindung herab, so lange die Erhöhung der Körpertemperatur dauert.

2. Cocain setzt nicht nur die Tastempfindung der Nase, sondern auch die echte Geruchsempfindung herab, freilich bisweilen in etwas unregelmässiger Weise.

3. Das Geruchsorgan wird durch anhaltendes Empfinden einer bestimmten Geruchsqualität so ermüdet, dass es dieselbe eine Zeit lang nicht mehr wahrnimmt.

Meine Versuche stimmen hierin vollständig mit denjenigen früherer Beobachter überein.

4. Bei verschiedenen Krankheiten, besonders bei solchen nervöser Natur, wird die Geruchswahrnehmung nicht nur qualitativ, sondern auch quantitativ beeinträchtigt.



Es ist deswegen die Messung der Geruchswahrnehmungen, wie sie Zwaardemaker zuerst in brauchbarer Weise vorgeschlagen hat, als diagnostisches Hilfsmittel am Krankenbette zu empfehlen.

Zum Schlusse dieser Arbeit sei es mir gestattet, meinem hochgeehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. A. Valentin, für die Anregung zu dieser Arbeit meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen. Meinen hochgeehrten Lehrern, den Herren Professoren Sahli und von Speyer, bin ich für die Freundlichkeit, mit der sie ihr werthvolles Material mir zur Verfügung stellten, zu Dank verpflichtet.

X.

Entfernung eines Fremdkörpers aus den Luftwegen eines 4jährigen Knaben.

Von

Dr. **Noltenius** in Bremen.

Am 19. Oktober 1896 wurde mir von Herrn Dr. G. in P. ein 4jähr. Knabe gesandt, der 2 Tage zuvor, im Bette liegend, eine etwa erbsengrosse, mit vielen Facetten versehene Glasperle aspirirt hatte. Der rasch herbeigerufene Arzt glaubte anfänglich die Perle noch im Kehlkopf zu erblicken, doch konnte er bald die Anwesenheit des Fremdkörpers in der Trachea constatiren. Da die Versuche, durch Stürzen des Patienten den Fremdkörper herauszuschleudern, misslangen, so rieth der Arzt dringend zur sofortigen Vornahme der Tracheotomie. Die Eltern gaben ihre Zustimmung nicht. Deshalb ersuchte mich der College, den Versuch zu machen, die Perle per vias naturales zu entfernen.

Bei der Untersuchung blieb kein Zweifel, dass der Fremdkörper frei beweglich in der Trachea hin und hergeworfen wurde, denn bei jedem Hustenstosse des kleinen Patienten konnten wir schon auf einige Meter Entfernung das charakteristische Geräusch vernehmen, das in ganz ähnlicher Weise beim Schluss eines Kugelventils entsteht und von Schrötter ganz bezeichnend durch das kurz und dumpf ausgesprochene Wort „Flopp" gekennzeichnet wird. Die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel machte bei der Unruhe und der zeitweise auftretenden, allerdings nicht eben hochgradigen Athemnoth des kleinen Patienten grosse Schwierigkeiten, doch gelang es schliesslich durch Cocaïn und Zureden dann und wann einen flüchtigen Blick in den Kehlkopf zu werfen, und ich glaube behaupten zu können, dass ich 2 oder 3 Mal auf einen Moment die Glasperle zwischen den Stimmbändern auftauchen sah, in dem Augenblick, wenn der Knabe nach einem Hustenstosse zu einer neuen Inspiration ansetzte. Es wurde mir jedoch klar, dass mit Instrumenten von oben her nichts auszurichten sei. Wir versuchten daher noch einmal, den Knaben an den Beinen hochhaltend, durch kräftiges Klopfen auf Rücken und Brust den Fremdkörper herauszuschleudern. Der Erfolg blieb wiederum aus. Ich war daher der Meinung, dass jetzt zur Tracheotomie geschritten werden müsse, doch war ich zunächst daran gehindert, da der betreffende College, dem Drängen des Vaters, der das operirte Kind gern bei sich behalten wollte, nachgebend, schriftlich den Wunsch ausgesprochen hatte, die eventuell nothwendig werdende Tracheotomie selbst vorzunehmen. Indessen hielt ich die durch einen solchen Aufschub und mit einer mehrstündigen Eisenbahnfahrt verbundene Gefahr der Einklemmung des Fremdkörpers in einen Bronchus für so naheliegend, dass ich den Collegen telegraphisch um die Zustimmung zur Ausführung des Luft-

röhrenschnittes ersuchte. Aber obwohl der Knabe in möglichster Ruhe gehalten wurde, ereignete sich, kurz nachdem ich die Klinik verlassen hatte und bevor das zustimmende Telegramm eingetroffen war, das Unglück, dass der Knabe plötzlich einen heftigen Erstickungsanfall bekam, der, wie sich dann herausstellte, darauf zurückzuführen war, dass die Perle in den linken Bronchus hinabgerutscht war, denselben völlig verstopfend. Zwar hatten die stürmischen Erscheinungen rasch nachgelassen, aber bei der alsbald von mir vorgenommenen Untersuchung zeigte sich, dass über der linken Lunge das Athemgeräusch völlig erloschen war, und dementsprechend die linke Thoraxhälfte bei den Athembewegungen fast unbeweglich blieb, während die rechte Hälfte starke Excursionen machte. Eigentliche Athemnoth war aber nicht vorhanden. Wir schritten nun zur Operation in leichter Narcose und konnten bald die Trachea öffnen und eine Canüle einlegen. Nun versuchten wir durch Reizung der Schleimhaut und Auslösung heftiger Hustenstösse den Fremdkörper aus seiner Gefangenschaft zu befreien, aber umsonst. Nochmaliges Stürzen und gleichzeitiges Klopfen auf Brust- und Rückenfläche der linken Thoraxhälfte führte nicht zum Ziel, sodass wir einstweilen von weiteren Eingriffen Abstand nahmen. Die Abendtemperatur betrug 37,3.

Am Dienstag Vormittag sondirte ich mit äusserster Vorsicht mittelst einer rasch angefertigten, durch Kochen aseptisch gemachten, langen Kupfersonde vom Luftröhrenschnitt aus die Trachea, um womöglich über die Lage des Fremdkörpers näheren Aufschluss zu erhalten. Es gelang auch bei stark zurückgelegtem Kopfe und nach Cocaïnisirung der Schleimhaut verhältnissmässig leicht, den Bifurcationssporn aufzufinden, zunächst in den rechten Bronchus hineinzuschlüpfen und dann, über den Sporn zurückgleitend, mit entsprechender Drehung der Sonde das vorn etwas abgebogene Ende derselben in den linken Bronchus mehrere Centimeter tief einzuführen, bis ich das deutliche Gefühl empfand, einen harten Gegenstand zu berühren. Es war also kein Zweifel, die Perle hatte den Bronchus erster Ordnung passirt und sass in dem zum Unterlappen führenden Bronchus zweiter Ordnung fest. Letzteres entnahm ich auch daraus, dass links vorn oben wieder deutliches Athemgeräusch zu hören war, während vorn unten und namentlich hinten dasselbe erloschen blieb. Ich erwog nun, ob es etwa möglich sei, den Sondenknopf an dem Fremdkörper vorbeizuführen, um ihn zu lockern und beim Zurückziehen der Sonde womöglich in die Trachea zurückzurollen, doch stand ich bald von den Versuchen ab aus Furcht, eher Schaden als Nutzen zu stiften. Da diese Manipulationen den Patienten nicht sehr belästigt hatten (die Abendtemperatur stieg freilich auf 38,4, doch beziehe ich dies auf den Beginn einer leichten Bronchitis), so beschlossen wir am Mittwoch Vormittag einen letzten Versuch zur Entfernung der Perle zu machen. Ich gedachte die oben erwähnte Kupfersonde in den linken Bronchus zu führen, sodann einen sterilisirten, möglichst weiten Nelatoncatheter, von dem das unterste geschlossene Ende bis über das seitlich angebrachte Auge abgeschnitten war, über die als Mandrin dienende Sonde hinüberzuschieben, die Sonde alsdann zurückzuziehen und nun mit dem Delstanche oder, wenn das nicht genügte, mit dem Munde, kräftige Saugbewegungen auszuführen, um auf diese Weise die Perle aus dem Bronchus herauszusaugen. Dieser Gedanke war unpraktisch. Denn, bis ich den Katheter über die Sonde in den Bronchus hineingeschoben hatte, bekam der Patient so hochgradige Athemnoth, dass ich das Instrument schleunigst zurückziehen musste, bevor ich zum Saugen kam. Ich liess nun die Sonde fort und schob den Katheter allein in die Trachea hinein. So konnte Patient, wenn auch etwas mühsam, durch den Katheter athmen. Bald stiess der Katheter an den Bifurcationssporn und kurz darauf schlüpfte er ein

gutes Stück weiter. Ich merkte aber, dass ich im rechten Bronchus war, denn beim Saugen hatte ich das Gefühl, als ob der Katheter mit dem offenen Ende sich in freier Luft befände. Daher zog ich den Katheter bis an den Sporn zurück und versuchte (ich stand bei diesen Manipulationen zu Häupten des Kindes und führte den Katheter mit der rechten Hand) durch linksrotirende Bewegungen am Katheter denselben in den linken Bronchus zu dirigiren und — plötzlich schlüpfte er hinein. Das merkte ich schon an der nun entstehenden Athemnoth und noch deutlicher beim Saugen, wobei ich den Eindruck hatte, wie wenn ich einen völlig verschlossenen Schlauch aussaugen wollte. Aber leider kam die Perle meinen Bemühungen nicht entgegen, sodass ich den Katheter unverrichteter Sache zurückziehen musste. An diesem Tage erreichte die Abendtemperatur 37,7, weitere schädliche Folgen blieben aus. Gleichwohl beschloss ich jetzt, die Sache sich selbst zu überlassen. Da die Canüle den kleinen Patienten zu belästigen schien, so entfernten wir dieselbe am folgenden Tage gänzlich in dem Gedanken, dass, wenn etwa der Fremdkörper sich spontan lösen sollte, es leicht möglich sein würde, die verklebte Wunde wieder zu öffnen. Im Uebrigen war das Befinden des Knaben zufriedenstellend. Die Abendtemperatur betrug wieder 37,7.

Als wir am Freitag Vormittag die Klinik betraten, wurde uns berichtet, dass der Knabe soeben einen erneuten Erstickungsanfall gehabt habe. Bei der Untersuchung fiel mir auf, dass die linke Lunge wieder im ganzen Bereich zu athmen schien, und wieder war das Ventilgeräusch, wenn auch erheblich schwächer, zu hören. Ich liess daher den Knaben möglichst behutsam mit hängendem Kopfe in's Operationszimmer tragen, und in Folge der Unruhe, in die Patient gerieth, und bei den Hustenstössen und an dem jetzt deutlich ertönenden „Flopp" erkannten wir mit grosser Freude, dass die Perle sich gelöst hatte und in der Trachea auf- und abflog. Schnell wurden die Wundränder mit Häkchen auseinandergehalten, wobei mein Assistent deutlich das Gefühl hatte, dass zu wiederholten Malen ein harter Gegenstand gegen die Häkchen geschleudert wurde, und nach einigen vergeblichen, durch die grosse Unruhe des nicht chloroformirten Patienten bedingten Bemühungen gelang es, die in der Trachea stürmisch hin und hergeschleuderte Perle mit einer Kniepincette zu erhaschen und an's Tageslicht zu bringen.

Es ist eine 8 mm dicke, nicht glatte, sondern mit vielen Facetten versehene und von einem 2 mm weiten Loche durchsetzte schwarze Glasperle, die also 6 Tage theils frei beweglich, theils im Bronchus eingekeilt, in den Luftwegen sich aufgehalten hatte, ohne dass sie zu nennenswerthen Reizerscheinungen Anlass geboten hätte, denn von jetzt ab betrug die höchste Temperatur nur 37,4 und die Zeichen von leichter Bronchitis verschwanden so rasch, dass der Knabe nach wenigen Tagen mit noch nicht völlig vernarbter Schnittwunde im Uebrigen geheilt entlassen werden konnte.

Ich denke, man wird bei diesem günstig verlaufenen Falle einmal die erneute Beobachtung machen, wie ausserordentlich tolerant die Schleimhaut der Luftwege ist gegenüber Fremdkörpern und Instrumenten, die zu ihrer Entfernung eingeführt werden, und sodann die Forderung aufstellen, in der Luftröhre frei bewegliche Fremdkörper sofort durch Tracheotomie zu entfernen, bevor es zu der stets drohenden Einklemmung derselben kommen kann. Ich wage aber nicht, die Frage zu entscheiden, ob meine Manipulationen mit Sonde und Katheter zur Lockerung des Fremdkörpers beigetragen haben, doch glaube ich zu der Annahme berechtigt zu sein, dass sie wenigstens keinen Schaden gestiftet haben.

XI.

(Aus der laryngologischen Abtheilung des Prof. Pieniążek in Krakau.)

Ein gestielter Drüsenkrebs des weichen Gaumens.

Von

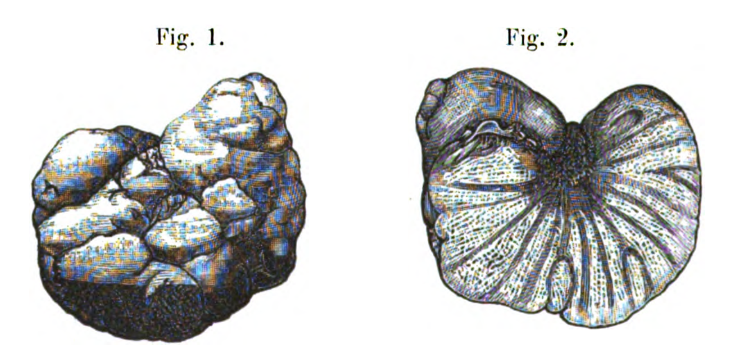
Doc. Dr. **Alexander Baurowicz,** Universitäts-Assistent.

Der Zufall wollte es, dass kurze Zeit, nachdem ich in diesem Archive den seltenen Fall eines gestielten Krebses des Kehldeckels mitgetheilt habe, mir wieder ein Fall einer gestielten bösartigen Geschwulst zur Beobachtung kam, welche aber zu ihrem Sitze den weichen Gaumen nahm. Klinisch unterschied sich dieser Fall dadurch, dass ich anfangs glaubte, es mit einer gutartigen Geschwulst zu thun zu haben, aber schon nach dem Durchschneiden der exstirpirten Geschwulst fasste ich den Verdacht, eine bösartige Neubildung vor mir zu haben, was mir die spätere mikroskopische Untersuchung vollständig klar machte.

Anfangs Juli v. J. erschien in unserem Ambulatorium ein Kranker, 67 Jahre alt, der mit schwer verständlicher Aussprache erzählte, dass er seit 14 Jahren etwas Bewegliches im Halse verspüre, was ihm das Schlucken erschwert und im Schlafe störte; Schmerzen verspüre er keine. Patient, kleiner Statur, sah sonst ziemlich gut aus und ich schenkte kaum der Angabe seines Alters Glauben, denn ich schätzte ihn höchstens auf 50 Jahre. Als ich den Kranken untersuchen wollte, machte dieser einige Bewegungen, als möchte er etwas, was ihm auf der Zunge liegt, nach vorne schieben. Nachher öffnete er erst den Mund und ich sah eine Geschwulst in der Grösse eines Hühnereies, welche auf der Zunge lag und an den harten Gaumen anstiess, so dass man weiter nach hinten nichts überblicken konnte. Es war mir natürlich noch ganz unklar, wo die Geschwulst ihren Sitz hatte und ich wollte zuerst die Zunge niederdrücken, um der Besichtigung mehr Raum zu schaffen. In diesem Augenblicke aber machte der Kranke wieder einige Schluckbewegungen und ich sah jetzt den Zungenrücken frei, dagegen bemerkte ich eine Geschwulst, welche vom weichen Gaumen ausging. Die Besichtigung zeigte, dass die Geschwulst mit einem kurzen Stiele links am freien Rande des weichen Gaumens neben dem Zäpfchen sitzt, dasselbe nach rechts drängend, nach links dagegen über den vorderen Gaumenbogen herausragt. Die Geschwulst, nach ihrer Gestalt und Grösse einem Hühnerei ähnlich, lag mit ihrer unteren Fläche an der Zungenwurzel. Wie die folgende Zeichnung (Fig. 1) zeigt, ist die Oberfläche der Geschwulst mit ziemlich tiefen Einkerbungen in einige flache Höcker getheilt, welche stellenweise uneben, mit nekrotischen Massen bedeckt sind; im

Ganzen aber erschien die Oberfläche der Geschwulst des Epithels nicht beraubt. Da ich mich von dem Sitze der Geschwulst genauer überzeugen wollte, führte ich den Zeigefinger der linken Hand hinter die Geschwulst gegen den Nasenrachenraum und fühlte wie dieselbe am kurzen, schmalen Stiele links am freien Rande des weichen Gaumens sass. Während dem aber bekam der Kranke plötzlich Athemnoth, was ja nur ihre Ursache in dem Herunterdrücken des Kehldeckels durch die Geschwulst haben konnte, ich ging darum eiligst mit dem zweiten Finger in den Rachen, um die Geschwulst emporzuheben. Da ich aber den schmalen kurzen Stiel der Geschwulst kannte, riss ich mit ganz geringer Kraft die Geschwulst von ihrem Sitze und löste sie vollständig ab. Die Stelle, welche dem Sitze der Geschwulst entsprach, blutete sehr gering und zeigte in einigen Fetzen die Reste des Stieles. Die Schleimhaut sah sogar in der nächsten Umgebung des Stieles sowohl vorne wie bei der Rhinoscopia posterior ganz normal aus; um aber diese merkwürdige Art der Entfernung der Geschwulst entsprechend zu beenden und um für mich die Ueberzeugung zu gewinnen, dass ich die Geschwulst, wenn sie auch gutartig sein sollte, gänzlich entfernte, fasste ich mit einer Kornzange den Rest des Stieles und schnitt diesen mit der gebogenen Scheere von beiden Seiten aus.

Fig. 1. Fig. 2.



Ich dachte anfangs eine gutartige Geschwulst, nämlich Fibrom, vor mir zu haben, wozu das Aussehen der Geschwulst, Fehlen der vergrösserten Drüsen in der Submaxillargegend und auch die Angaben des Kranken berechtigten. Als ich aber die Geschwulst durchschnitt, bemerkte ich neben dem Bindegewebe, welches fächerförmig vom Stiele aus gegen den Umfang zieht und die Hauptunterlage der Geschwulst bildet, dazwischen Stellen wie gekörnt, mehr rosa gefärbt (Fig. 2). Es war also ein typisches Bild einer zweifachen Structur der Geschwulst und dadurch lenkte sich mein Verdacht auf die Bösartigkeit derselben. Die Geschwulst, welche wir oben im Ganzen abgebildet sehen und nun am Durchschnitte ihren zweifachen Bau deutlich erkennen, hat genau gemessen in ihrer Breite 3,4 cm, in der Höhe 2,5 in der Dicke 7,7 und in ihrer grössten schiefen Ausdehnung 3,9 cm. Die vertiefte Stelle an der oberen Fläche der Geschwulst entspricht dem Stiele, von welchem kaum bemerkbare Reste am Rande des weichen Gaumens blieben, welche ich, wie erwähnt, sammt den umgebenden Theilen des weichen Gaumens herausgeschnitten habe.

Der Kranke, welcher von der Provinz zugereist war, verliess dann unser Ambulatorium und zeigte sich nicht mehr, was ja in diesem Falle nicht ohne Interesse geblieben wäre.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt uns neben einer beträchtlichen Entwickelung des Bindegewebes, welches den Haupttheil des Schnittes bildet, zahlreiche Nester von epithelialen Zellen (Fig. 3), welche vom Epithel der Drüsen ihren Ausgang nehmen; da ausserdem auch gewöhnliche Adenomstructur stellenweise zu sehen war, bot sich selbst die Erklärung dar, welche mit der klinischen Beobachtung stimmen konnte, dass hier wahrscheinlich zuerst ein Fibroadenom vorlag,

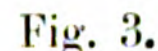
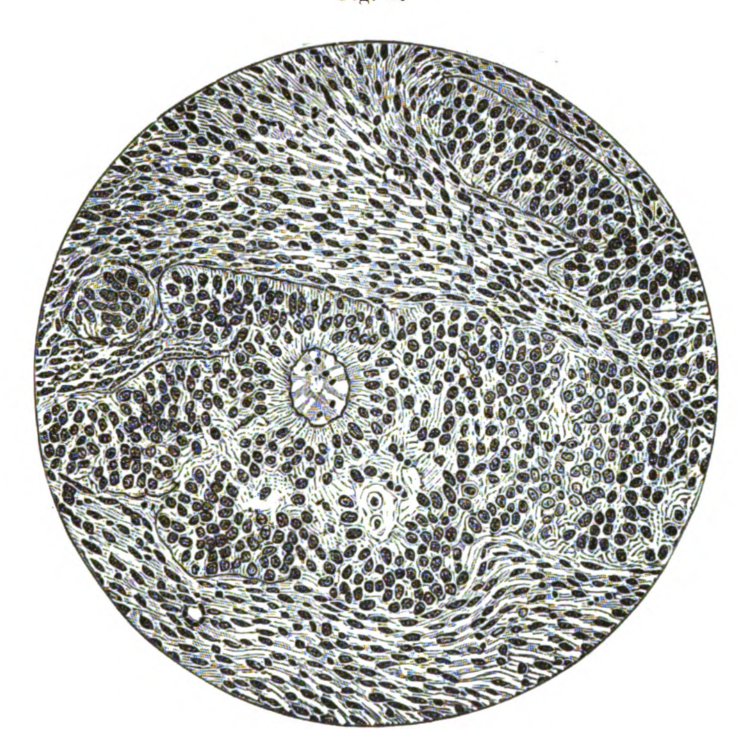


Fig. 3.



in welchem es erst später zur atypischen Wucherung der Epithelzellen kam. Ueberall im Schnitte sah man sonst im Bindegewebe zahlreiche runde Zellen, was dafür sprach, dass die Neubildung in regem Wachsen war. Der vermuthliche Uebergang des Adenoms in ein Adenocarcinom scheint mir sehr wahrscheinlich. Ein Adenom des weichen Gaumens diente auf diese Weise der späteren krebsigen Entartung als Grundlage.

Meinem hochverehrten Chef Herrn Prof. Pieniążek für die gütige Zuweisung des Falles zur Publikation und Herrn Prof. Browicz für die Erklärung der vorgelegten mikroskopischen Präparate spreche ich meinen besten Dank aus.

XII.

Eine Choanenzange.

Von

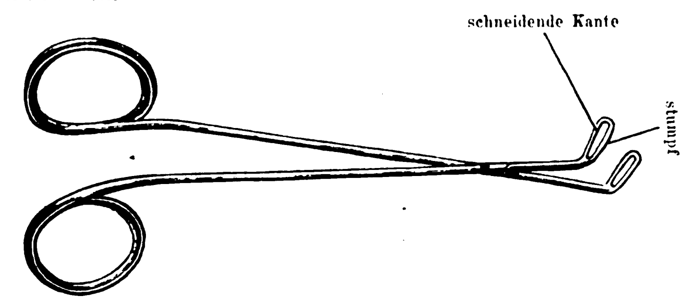
Dr. **P. J. Mink** zu Zwolle (Holland).

Wenn ich den Schech'schen Namen für mein Instrument vindicire, so geschieht dies, weil ich mir niemals deutlich habe vorstellen können, was das Schech'sche Instrument speciell mit den hinteren Nasenöffnungen und dessen Gebilden zu schaffen hat. Man kann mit dieser Zange die Choanen erreichen und dort auch wohl gelegentlich einen Tumor fassen und abreissen oder zerquetschen, aber auch mit anderen Zangen ist das zu machen. Jedenfalls hat dieser Operationsweg viel Unsicheres an sich. Man kann nicht mit Bestimmtheit wissen, wo man schneidet und mit der starken Schech'schen Zange würde man eben so gut ein Stück aus dem Septum kneifen können. Von Operiren im Spiegel kann bei dem grossen Instrument keine Rede sein. Als Adenotom gebrauche ich das Schech'sche Instrument gerne für festere, nicht zu grosse Wucherungen am Nasenrachendach; ein Instrument aber, das den Namen Choanenzange führt, muss anderen Anforderungen in Bezug auf die Operationen an den Gebilden der hinteren Nasenöffnungen entsprechen, wenn der Name den Begriff decken soll.

Ueberhaupt ist das Problem, durch den Mund mit Sicherheit und in allen Fällen an den Choanen zu operiren, noch nicht gelöst. Nur mit kleineren Instrumenten unter Leitung des Spiegels und gewöhnlich erst mit Zuhilfenahme des Gaumenhakens kann man bis jetzt von Sicherheit in dieser Beziehung reden. Dieser Sicherheit stellen sich aber manchmal so viele Schwierigkeiten entgegen, dass meistens der Weg durch die Nase vorgezogen wird. Fast immer war es die kalte oder galvanokaustische Schlinge, die bestimmt wurde auf diese Weise an den hinteren Enden der Conchae zu manövriren. Man bemühte sich daher das Problem zu lösen, um der Schlinge, nachdem sie in den Nasenrachenraum eingeführt worden, die richtige Stellung zu geben. Moritz Schmidt, Réthi u. A. waren in dieser Richtung wirksam. Ich selbst hatte mir, bevor noch Réthi sein Instrument bekannt gab, aus einer Leroi'schen Steinsonde eine stellbare Schlinge anfertigen lassen, die mir verschiedene Dienste geleistet hat. Wer aber viel mit den hinteren Enden der Conchae zu thun gehabt hat, wird es verstehen, dass ich mir neben der Schlinge noch ein anderes Instrument wünschte. Aus diesem Wunsch ist die hier abgebildete Zange entstanden.

Die Form ist in der Hauptsache der Jurasz'schen Zange entnommen. Abgesehen von der Grösse und der Schliessung, bei meiner Zange nur ein Stift, der Stärke wegen, ist ein principieller Unterschied nur in den Fenstern zu finden. Während bei Jurasz die äussere Kante schneidend, die innere stumpf ist, findet man bei meinem Instrument gerade das Umgekehrte. Auch fehlen in dem letzten die Biegungen in den Löffelenden der Branchen.

Besser wie eine Beschreibung lehrt beigefügte verkleinerte Zeichnung das Instrument kennen.



Die geschlossene Zange hat etwa die Dicke eines starken Katheterz und wird wie dieser durch den unteren Nasengang eingeführt. Man orientirt sich nach der Löwenberg'sche Methode am hinteren Septumrand. Hart an den hinteren Muschelenden kann man so Polypen und polypöse Wucherungen fassen. Die innere scharfe Kante des Fensters ist bestimmt sie abzukneifen, die äussere stumpfe sie fest zu halten und beim Zurückziehen des Instrumentes mit zu nehmen. Bei gestielten Polypen ist mir dieses leicht gelungen. Breit aufsitzende Wucherungen werden so zum Theil abgeschnitten, zum Theil abgerissen.

Die ganze Idee, sowie das Instrument ist so einfach, dass ich mir nicht vorstellen kann, der erste gewesen zu sein, der eine Zange für diesen Zweck habe construiren lassen. Da ich aber nirgendwo in dieser Beziehung etwas vermeldet gefunden habe, hielt ich es für angezeigt, dieses Instrument bekannt zu geben.

Es ist angefertigt von Herrn Instrumentenmacher Bosch zu Zwolle (Holland) und wird von ihm zu 6 Mark geliefert. Wenn gewünscht übernehme ich, ausschliesslich für Herren Collegen, die Sorge, dass nur gut gearbeitete Zangen abgeliefert werden.

XIII.

(Aus der Ohrenpoliklinik der Universität München. Vorst. Doc. Dr. Haug.)

Ein neuer Nasenöffner und Inspirator.

Von

Dr. **L. Jankau.**

Obgleich wir im Folgendem von einem Instrument sprechen wollen, welches uns in den Stand setzen soll, die Nasenathmung in manchen pathologischen Fällen, wie auch bei angeborener oder erworbener Ansaugung der Nasenflügel, frei zu machen, so hiesse es doch Eulen nach Athen tragen, wollten wir an dieser Stelle erst noch versuchen, die Wichtigkeit der Nasenathmung für die Entwickelung und Gesunderhaltung unseres Organismus darzuthun. Dass die Nase bei allen luftathmenden Geschöpfen der natürliche Athmungsweg, und die normale Nasenrespiration von enorm wohlthätigem Einfluss auf den gesammten Organismus ist, steht heute unter den Aerzten fest. — Immerhin dürfen wir nicht hinzuzusetzen vergessen, dass bei vielen Erkrankungen, besonders der Respirationsorgane, die Nase noch nicht immer die nöthige Beachtung findet.

Voltolini, welcher wohl als der Erste auf die grosse Wichtigkeit der Nasenathmung hinwies [1]), empfahl sogar die Luftdouche durch die Nase mittelst Ballon bei adenoiden Vegetationen. „Da das Durchstreichen eines Luftstromes durch die Nase für den gesunden Menschen Lebensbedingung ist, und deshalb auch eine solche für das Cavum pharyngo-nasale, so muss man diesen Luftstrom, wenn er normaliter nicht mehr erzeugt werden kann, künstlich erzeugen; denn ich bin der Meinung, dass der Luftstrom, welcher Tag und Nacht durch das Cavum strömt, selbst schon ein Mittel ist, das Cavum frei zu halten."

Wenn wir auch heute bei adenoiden Vegetationen von dieser conservativen Therapie für alle Fälle abgekommen sind, so wissen wir aber doch den Werth der freien Nasenathmung als therapeutisches Agens bei anderen Nasenaffectionen, z. B. Schleimhauthypertrophieen, chronischen Katarrhen etc. wohl zu schätzen.

Unser Bestreben in der Rhinologie muss allerdings dahin gehen, alle Hindernisse einer freien Nasenathmung operativ zu beseitigen, und dann für dauerndes Anhalten dieser Athmung Sorge zu tragen. Bevor wir aber manche galvanokaustischen Eingriffe, sei es an der Schleimhaut oder an den Muscheln, unternehmen, sollten wir bei acuteren Fällen wenigstens den Versuch machen, durch mechanische Freilegung der Nasenathmung eine Rückbildung der betreffenden Affectionen zu erzielen.

Schmidt [1]) hat zuerst auf den von Feldbausch konstruirten Nasenöffner aufmerksam gemacht und denselben in Fällen von Schwellung der Nasenschleim-

---

1) Vergl. Voltolini: Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachenraumes. Berlin 1888.

haut in Folge von Ansaugen der Nasenflügel als meistens alleinig genügendes Hülfsmittel empfohlen. Dieser Meinung Schmidt's wird jeder Rhinologe beistimmen können. Der Nasenöffner von Feldbausch wird aber im Allgemeinen nicht gern von den Patienten getragen und besonders wollen dieselben, wenn sie das Tragen auch Nachts versuchen, ein belästigendes Gefühl dadurch haben. Dazu kommt, dass der Feldbausch'sche Nasenöffner auch stets beiderseits (d. h. in beiden Nasenhälften) in Folge seiner Beschaffenheit einwirkt. Nun giebt es genug Fälle, die nur einer einseitigen Behandlung bedürfen, bei denen also nur eine einseitige Affection, ein einseitiges Anlegen des Nasenflügels vorhanden ist. Es ist daher schwer bei diesen asymmetrischen Zuständen durch permanente mechanische Einwirkung die schon aus kosmetischen Rücksichten gewünschte Symmetrie herzustellen.

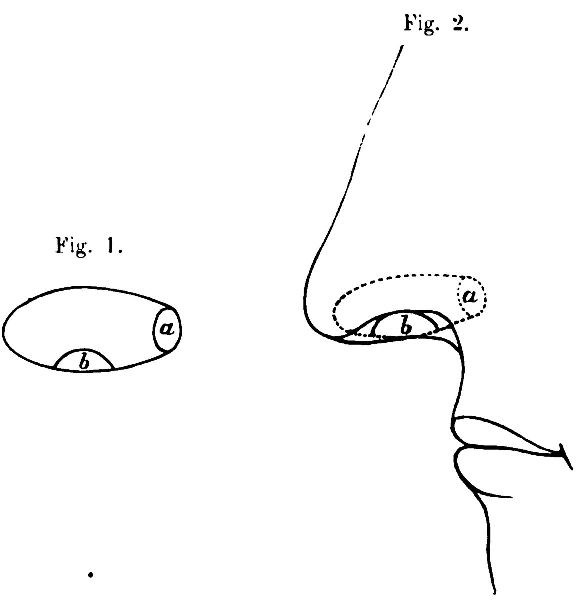


Fig. 1. Fig. 2.

Schmithuisen[2]) beschreibt nun ein aus Cellulose gefertigtes Instrument zur Freilegung der Nasenathmung bei angezogenem Nasenflügel, welches die Form eines kleinen Manschettenknopfes hat, und gegenüber dem Feldbausch'schen Instrument in jeder Nasenhälfte für sich angewendet werden kann. Dagegen übt es einen Druck auf das Septum aus, was bei sehr empfindlicher Schleimhaut resp. Epidermis schwer ertragen wird.

In der Ueberzeugung, welch' grosse Vortheile aus einer freien Nasenathmung für die Heilung einiger Erkrankungen der Nase und des Nasenrachenraumes im Speciellen und für den Gesammtorganismus im Allgemeinen entstehen, habe ich mich bestrebt einen Nasenöffner zu konstruiren, der leicht anlegbar ist, ohne Beschwerden Tag und Nacht in beiden oder auch nur in dem einem Nasenloch getragen werden kann und unbemerkt bleibt.

1) Mor. Schmidt, Ueber das Ansaugen der Nasenflügel. Deutsch. med. Wochenschr. 1892. 4.

2) Verhandl. der Gesellsch. deutscher Naturforscher und Aerzte. 1890. Halle. II. Bd.

Dieser Nasenöffner besteht aus ausgehöhltem Hartgummi (ist also sehr leicht) und ist 1,25—1,5 cm lang und im breitesten Durchmesser $^3/_4$—1 cm, von kegelförmiger, konischer oder eiförmiger Gestalt. Es befindet sich eine $^1/_2$ cm grosse Oeffnung an einer Spitze (a), eine zweite erbsengrosse (b) an der Seite (s. Fig. 1).

Beim Anlegen verfährt man folgendermaassen: Man nimmt den Nasenöffner zwischen Zeigefinger und Daumen, führt ihn mit der Kopföffnung nach oben (Seitenöffnung nach unten) in die Nase ein bis der ganze Apparat die äusserste Nasenspitze passirt hat; dann legt man ihn mittelst minimalen Drucks von unten her auf die Seitenöffnung, wobei das aus der Nasenhöhle herausschauende Ende nach oben gehoben wird, fest. Von dem Apparat ist dann nichts mehr zu sehen. — Die Seitenöffnung liegt an Stelle der äusseren Nasenöffnung. Das offene Ende ragt frei in den unteren Nasengang (s. Fig. 2).

Der durch den kleinen nicht ein Gramm wiegenden Apparat ausgeübte Druck ist selbst für die empfindliche Schleimhaut ohne Bedeutung. Man kann nach jeder, wenn nicht gerade am Naseneingang vollzogenen Operation den Nasenöffner ohne Beschwerden von Seiten der Patienten tragen lassen.

Wie aus der Beschreibung hervorgeht, sorgt dieser Nasenöffner nicht durch das Abheben der Nasenflügel für freie Athmung, sondern es wir durch denselben ein künstlicher freier Athmungsweg am Eingang der Nase geschaffen, so dass bei Ansaugen der Nasenflügel allein sofort für vollkommen freie Athmung Sorge getragen ist und bei anderweitigen secundären Affectionen die günstige Wirkung derselben gleich zum Ausdruck kommt. Auch werden durch längeres Tragen die Nasenflügel in ihre frühere Lage verlegt und so wieder natürliche Verhältnisse für die Athmung geschaffen.

Indicirt ist das Tragen eines Nasenöffners bei allen chronischen Nasencatarrhen, sofern nicht Nebenhöhlenerkrankungen in Betracht kommen; dann bei allen chronischen Erkrankungen der Nase und des Nasenrachenraums, wo dieMassage der Schleimhaut angewendet wird und die Nasenathmuug, wenn auch nur minimal, gehindert ist. Es giebt Fälle, wo wir in der Sprechstunde eine leidliche Nasenathmung constatiren, bei denen aber durch Einlegen des Nasenöffners sofort eine noch freiere Athmung erzielt wird, worauf wir ja stets hinarbeiten müssen. Ich habe hier auch jene Fälle von Hypertrophie der mittleren Muschel im Auge, in denen oft tagsüber eine gute Nasenathmung zu finden, bei denen aber nach der Angabe der Patienten Nachts die Nasenathmung so gut wie aufgehoben ist. In diesen Fällen werden wir gut thun, besonders, wenn sie noch frischerer Natur sind, vor einer Operation die Affection durch Zufuhr von mehr frischer Luft zum Schwinden zu bringen.

Es steht natürlich nichts im Wege die Nasenöffner auch als Inspiratoren gleichzeitig oder für sich allein in allen den Fällen von Affectionen der oberen Luftwege, in denen das Einathmen flüchtiger Stoffe (Ol. therebinth., Mentol, Guajakol etc.) indicirt ist, zu gebrauchen. Zu diesem Zweck führt man in die Höhlung des Nasenöffners mit der betr. Flüssigkeit getränktes, sehr hygroskopisches, aufgerolltes Papier ein. Das kann der Patient leicht alles selbst ausführen.

Der Nasenöffner resp. Inspirator wird durch leichten Druck auf den äusseren Nasenflügel rasch entfernt.

Es werden drei verschiedene Grössen des Apparates von der Gummikamm-Compagnie in Hannover hergestellt. Der Preis eines Stückes ist 50 Pfg.



XIV.

Entgegnung
auf die „Bemerkungen zur Probepunction der Kieferhöhle und zu deren seröser Erkrankung“ von Dr. Krebs.

Von

Dr. **Noltenius** in Bremen.

Im 4. Bande dieses Archivs veröffentlichte Krebs einige Bemerkungen zur Probepunction der Kieferhöhle und zu deren „seröser Erkrankung.“ Krebs hält die Probepunction zwar einerseits für das wichtigste diagnostische Hülfsmittel zur Erkennung des Kieferhöhlenempyems, aber andererseits nicht für einen durchaus unschädlichen und harmlosen Eingriff, wie ich nach meinen Erfahrungen berechtigt zu sein glaube. Krebs citirt zur Bekräftigung seiner Ansicht einige Worte aus meiner in der Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1895, No. 4 erschienenen Arbeit, wo ich schrieb, dass bei einer Patientin die Probepunction und Durchspülung am ersten Tage eine fast klare, nur wenige Schleimflocken enthaltende seröse Flüssigkeit ergab, die in der Folge sich trübte; dann eitrig wurde, um bei weiteren Durchspülungen erst schleimig und dann wieder völlig klar zu werden. Krebs unterlässt es, hinzufügen, dass aus meiner Arbeit hervorgeht, dass dies ein ausserordentlich seltenes Vorkommniss ist, und heute kann ich schreiben, dass ich im Laufe der Zeit gewiss mehrere hundertmal die Probepunction vorgenommen habe, ohne dass die Zahl der vorübergehenden Verschlimmerungen (im Ganzen zweimal) sich vermehrt hätte.

Ferner schreibt Krebs, dass er selbst zweimal bei einer Probepunction serösen Inhalt in der Kieferhöhle gefunden habe. Da beide Male auf derselben Seite auch ein Stirnhöhlenempyem bestand, so war Krebs natürlich nicht in der Lage, eines der subjectiven oder objectiven Symptome auf die seröse Erkrankung der Highmorshöhlen zu beziehen. Ich glaube aber nicht, dass Krebs berechtigt ist, daraus den Schluss zu ziehen, den ich nach seinen Worten citire: „Diese beiden Fälle lehren nicht, was die zeitweilige Ansammlung serösen Exsudates in der Kieferhöhle bedeutet, sie lehren aber, dass es sich dabei nicht um eine irgend welche operative Behandlung rechtfertigende Krankheit handelt.“ Krebs dürfte erst dann in der Lage sein, diese Frage zu entscheiden, wenn er Gelegenheit gehabt hat, uncomplicirte Fälle von seröser Erkrankung der Oberkieferhöhle zu beobachten.

Uebrigens schrieb ich schon damals, dass meine Behandlung der serös erkrankten Highmorshöhle nur noch in einfacher Eröffnung vom unteren Nasengang und Ablassen der Flüssigkeit bestände.

XV.

Bemerkungen

zu dem Aufsatz: „Ueber die pathologischen Veränderungen der Siebbeinknochen im Gefolge der entzündlichen Schleimhauthypertrophie und der Nasenpolypen“ von Dr. Hajek.
(Dieses Archiv. 4. Band. 3. Heft.)

Von

Dr. **John N. Mackenzie** in Baltimore [1]).

Ich habe mit grossem Vergnügen den interessanten obengenannten Artikel gelesen. Auf Seite 281 sagt Herr Dr. Hajek im Auszuge einer Discussion in der British Medical Association im August 1895 über den Ursprung der Nasenpolypen: „Ganz unverständlich ist die Auffassung J. N. Mackeuzie's, welcher sich dahin äusserte, dass in Begleitung von Polypen wohl Caries aber nicht Necrose vorkommen könnte.“

In der von Herrn Dr. Hajek angeführten Nummer des British Medical Journal bin ich in diesem Punkt inkorrect wiedergegeben. Der mir zugeschriebene Ausspruch ist so handgreiflich irrig und absurd, dass es kaum werth ist, ihn zu corrigiren. Weil es mich aber in eine falsche Position bringt und Dr. Hajek, natürlich unschuldiger und unbeabsichtigter Weise, dazu geführt hat, mich als den Autor einer Meinung hinzustellen, welche ich nicht habe, glaube ich, dass Sie mir gestatten werden, meine wirkliche Ansicht in dieser Sache in Ihrem Archiv kurz darzulegen.

Meine Bemerkungen in der bezüglichen Angelegenheit waren hauptsächlich der Vertheidigung der Doktrin von dem entzündlichen Ursprung der sogenannten gelatinösen Polypen, die gewöhnlich in der Nase und ihren angrenzenden Höhlen gefunden werden, gewidmet, und zugleich einer kritischen Uebersicht über die verschiedenen Theorien, welche von Zeit zu Zeit zur Erklärung ihrer Entstehung vorgebracht werden. Ich versuchte zu zeigen, dass sie alle unzulänglich waren, das Phänomen zu erklären; dass die Theorie einer „Spezial-Irritabilität“ der Nasenschleimhaut zu keiner definitiven Erklärung der Sache führt und gleichbedeutend ist mit dem Geständniss, welches Locke gelehrte Unwissenheit genannt haben würde, und wie das Wort „Idiosynkrasie“ einen Mangel in unserem Wissen und unserer Beobachtung ausdrückt, sowie ein Geständniss in sich trägt, dass die zu erklärende Sache unerklärbar ist und darum nichts mehr als eine bequeme Zuflucht für eingestandene Unwissenheit darstellt.

Indem ich die Theorie von Woakes mittheilte, welcher zu meinem Bedauern nicht anwesend war, um sich selbst zu vertheidigen, betonte ich mit Nachdruck

1) Dieser Aufsatz giebt die Uebersetzung eines Briefes wieder, den Herr Dr. John N. Mackenzie an den Herausgeber gerichtet hat.



die Thatsache, dass die von ihm gefundene Beschaffenheit des Knochens mit meinen Untersuchungen übereinstimmend weder Caries noch Necrosis war, aber zweifellos das Ergebniss einer einfachen Ostitis und dass darum seine Theorie ebenso wie die behaupteten Thatsachen (Caries und Necrosis von Knochen), welche seiner Ansicht zu Grunde gelegt waren, nicht existirten, das erste und wichtigste Criterium einer logischen Hypothese verletzte.

Ich bleibe weiter bei meiner Annahme, dass wenn Caries vorhanden ist, sie nur als ein zufälliges Phänomen anzusehen ist.

Ich habe diese Doktrin während der letzten 6 oder 7 Jahre meinen Studenten vorgetragen.

Um meinen Ansichten in dieser Sache noch mehr Nachdruck zu geben, erlauben Sie mir das Folgende aus meinem Vortrag, welchen ich im letzten Mai vor der amerikanischen laryngologischen Gesellschaft bei ihrer Zusammenkunft in Pittsburg gehalten habe, anzuführen: (A contribution to the Phatological Anatomy of Ethmoid Disease; see Transactions 1896):

„Im Licht meiner eigenen Erfahrung ist es extravagant zu behaupten, dass es in allen Fällen von Ethmoiditis eine besondere Tendenz für Necrose oder gar Caries giebt. Indem ich von denjenigen Fällen absehe, welche specifischen (Tuberculose, Syphilis etc.), chemischen (Quecksilber-, Phosphorvergiftung) oder traumatischen Ursprungs sind, ist es nicht die Regel Necrose oder Caries der Knochen zu finden. Ich habe sie nie gesehen ausser als zufällige oder unwesentliche Phänomene. Die Eiterung kann jahrelang ohne Involution der festeren Gewebe bestehen. Dass Knochenläsionen in den Fällen gefunden werden, in welchen der Eiter keinen Ausgang finden kann oder in denen die Blutgefässe durch den infectiösen Process verändert sind, dass Substanzverlust in den weichen und knochigen Theilen vorkommt, ist nicht im geringsten zu verwundern; aber dass da eine inhärente Macht bei einfacher oder selbst eiternder Entzündung der umgrenzenden Membran der Ethmoidzellen Caries oder Necrose erzeugt, ist höchst unwahrscheinlich und nicht in Uebereinstimmung mit den klinischen Thatsachen. Diese Tendenz ist an keiner anderen Stelle der Nasenhöhle gefunden worden und die Ethmoidregion sollte darum keine Ausnahme der Regel bilden. Die einfache Wahrheit ist, dass wenn der entzündliche Process den Knochen erreicht, Veränderungen der Structur vor sich gehen können, gleichartig mit den im atrophischen Stadium der Rhinitis gefundenen, nämlich Absorption und Schwund."

Und dann: „In unserem Falle (Ethmoiditis) handelt es sich um einen chronisch entzündlichen Process, welcher in mancher Hinsicht dem Verlauf der Entzündung in den oberen Nasenwegen folgt und ein gleiches Schicksal theilt."

Ich habe niemals an die „Necrosing ethmoiditis" von Woakes geglaubt, noch gebe ich zu, dass Vereiterung nothwendig ist zur Bildung von Nasenpolypen. Um noch einmal auf den schon erwähnten Artikel zurückzukommen: „Ich kann nicht so weit gehen wie Grünwald, die Genesis der Nasenpolypen der Eiterung zuzuschreiben. Sie sind unzweifelhaft in der grössten Majorität der Fälle das Product einer Entzündung. Das Vorhandensein von Eiter, so häufig wie es sein mag, ist einfach ein accidentelles, oder um es exakter auszudrücken, ein zufälliges Phänomen und darum nur von secundärer Bedeutung."

Die obigen Ansichten haltend, war es für mich ein grosser Genuss, den Artikel des Dr. Hajek zu lesen, einen Artikel, kann ich hinzufügen, welcher bestimmt ist, einen hohen Rang in der klassischen Literatur über diesen Gegenstand einzunehmen, über welchen die deutsche laryngologische Schule solch' eine Fluth von Licht ausgegossen hat.



XVI.

Berichtigung und Nachtrag

zu dem Aufsatz: Ueber primäre latente Tuberculose der Rachenmandelhyperplasie.

Von

Dr. **F. Pluder** in Hamburg.

In dem im 4. Bande veröffentlichten Aufsatz ist ein Flüchtigkeitsversehen vorgekommen, das ich nachträglich berichtigen möchte. Im Literaturverzeichniss, sowie an drei Stellen der Arbeit (Seite 390 und 398) ist Ruge zu lesen statt Busse. Gleichfalls soll es Seite 398 Malum pottii suboccipitale heissen statt „occipitale." Das Impfresultat bezüglich der Hyperplasiereste im IV. Krankheitsfalle (Seite 383) fehlt, da zur Zeit der Veröffentlichung die Beobachtungsdauer der Impfthiere eine zu kurze war. Es waren vier Meerschweinchen geimpft worden und zwar zwei intraperitoneal mit dem für die Injektionsspritze entsprechend vorbereiteten Gewebe und zwei subcutan. Eines der beiden ersteren Thiere wurde sechs Wochen später getödtet und bot einen vollkommen normalen Sectionsbefund; das zweite zeigte nach der Impfung normale Verhältnisse der Drüsen, ungestörtes Wohlbefinden und nahm an Körpergewicht zu. Von den beiden subcutan geimpften Thieren zeigte eines einen Hautabscess und starb an allgemeiner Sepsis, während das zweite bei entsprechender Körpergewichtszunahme keinerlei Krankkeitssymptome aufwies. Danach muss angenommen werden, dass diese sitzen gebliebenen und nachträglich entfernten Reste der Hyperplasie frei von Tuberculose waren.

XVII.

Nachtrag

zu den Literaturangaben in meiner Arbeit: „Entzündung der cricoarythenoidalen Gelenke rheumatischen Ursprungs."

(Dieses Archiv. 4. Bd. S. 264.)

Von

Dr. **J. Sendziak** in Warschau.

Folgende werthvolle Arbeiten habe ich ausgelassen:

1. „Ueber primäre Entzündung im und am Cricoarytaenoidalgelenk" von Dr. Grünwald aus München. Berl. klin. Woch. 1892. No. 20.
2. „On rheumatic and allied affections of the Pharynx, Larynx, and nose" by Freudenthal aus Newyork. Med. Rec. 1895. 16. März.



XVIII.

Das Archiv für Laryngologie und Rhinologie.

Von

Prof. **B. Fränkel.**

Als ich vor vier Jahren mich entschloss, dieses Archiv herauszugeben, hatte ich die Hoffnung, jedes Jahr einen Band von drei Heften erscheinen zu lassen. Diese Hoffnung ist mehr wie erfüllt worden: Statt vier liegen bereits fünf Bände des Archivs vor. Freilich ist der fünfte Band dem besonderen Umstande zu danken, dass meine Schüler und Freunde mir zu meinem 25jährigen Docentenjubiläum und 60. Geburtstage eine Festschrift überreichten, welche im Format des Archivs gedruckt, inhaltlich zu dem Besten gehört, was auf unserem Gebiete erarbeitet worden ist. Es hat mir grosse Freude gemacht, dieselbe als 5. Band des Archivs erscheinen zu lassen. Ich ergreife die Gelegenheit, allen denen, welche an dieser Festschrift mitgearbeitet haben, meinen verbindlichsten Dank auszudrücken! Sie haben mir dadurch ein Denkmal aere perennius gesetzt, und ich will mich bestreben, durch fortgesetzte Arbeit mich der hohen Auszeichnung würdig zu erweisen, die mir hierdurch geworden ist.

Die Bedenken, die mich bei der Herausgabe des Archivs erfüllten, können jetzt als, durch die Thatsachen widerlegt, erachtet werden. Die fünf Bände des Archivs beweisen mit augenfälliger Sicherheit, dass in unserer Disciplin eine mehr als hinreichende Anzahl ausgezeichneter Arbeiten alljährlich erzeugt wird, um das Bestehen eines eigenen Archivs nicht nur zu rechtfertigen, sondern nothwendig zu machen. Auch zeigt die Erfahrung, dass die in diesem Archiv erscheinenden Arbeiten gerade ihrer Qualität wegen mit grosser Ausführlichkeit und hinlänglicher Schnelligkeit referirt werden. Und zwar geschieht dies nicht nur in solchen Zeitschriften, die vorwiegend oder ausschliesslich den Zweck des Referirens haben, sondern auch in denjenigen periodischen Veröffentlichungen, welche allgemein medicinische Zwecke verfolgen, und bei denen der referirende Theil verhältnissmässig zurücktritt. Es ist also keine Gefahr vorhanden, dass in dem Archiv für Laryngologie und Rhinologie gedruckte Aufsätze der Aufmerksamkeit des grossen medicinischen Publikums entgehen. Dies aber war das Hauptbedenken, welches mich bei der Herausgabe des Archivs erfüllte; nachdem es sich als hinfällig erwiesen hat, darf ich hoffen, dass auch in Zukunft das Archiv eine Sammelstelle für die auf unserem Gebiete erscheinenden wissenschaftlichen Arbeiten bilden wird.

XIX.

Druckfehlerberichtigung.

In dem Aufsatz des Herrn Grabower: Casuistischer Beitrag zur Lehre von der Innervation des Kehlkopfs im 5. Bande d. Arch. sind auf Seite 320 vier Zeilen verstellt worden. Fall 4 und 5 müssen lauten:

4. Der Fall Seeligmüller (9). Ein junges Dienstmädchen erkrankte in Folge oft wiederholter Durchnässung des Rückens. Es traten Schmerzen beim Schlucken und Sprechen auf. Durch die Untersuchung des Kehlkopfes wurde ein Befund constatirt, der sich mit den Angaben über die Function des Larynx in Widerspruch befindet: „Die Stimmbänder stehen bei Respiration und Phonation in mittlerer Entfernung von einander, nach hinten einen etwas weiteren dreieckigen Raum zwischen sich lassend; sie bewegen sich weder von einander noch gegen einander, ausser vielleicht dann und wann um ein ganz minimales Stück.“ Bei diesem Befund sollte man doch völlige Aphonie erwarten. Der Autor aber berichtet: „Die Stimme war articulirt, nicht heiser, nur bisweilen etwas matt.“ Später trat Lähmung und Atrophie des linken Sternocleidom. und Cucullaris auf. Wegen des starken Widerspruches des laryngoskopischen Befundes mit dem angegebenen Verhalten der Stimme erscheint diese Beobachtung überhaupt nicht zuverlässig, überdies für unsere Frage nichts beweisend. Es macht den Eindruck, als sei die Kehlkopfaffection eine myopathische und die Lähmung der Nackenmuskeln eine periphere Affection des Accessorius.

5. Der Fall Nothnagel (10), Lähmung und Atrophie des linken Stimmbandes, Anaesthesie der linken Kehlkopfhälfte, Lähmung des linken Cucull. und Sternocl., der einzige, bei dem ein Sectionsbefund vorliegt, weist eine multiple Rückenmarks- und Hirnnervenlähmung auf. Es waren gelähmt der Accessorius, Hypoglossus, Vagus, Glossopharyngeus, Facialis, Acusticus und Trigeminus. Die Section ergab einen Abscess an der hinteren Schädelgrube mit Nekrose der Hinterhauptschuppe und Felsenbeinpyramide. Es waren also hier unter anderen alle drei aus dem Foramen jugulare austretenden Nerven afficirt.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

XX.

Papilloma durum der Nasen- und Stirnhöhlenschleimhaut. Uebergang in Carcinom.

Mit Rücksicht auf die Casuistik des harten Papilloms.

Von

Dr. **Ludwig Hellmann** in Würzburg.

Als hartes Papillom bezeichnete zuerst Hopman (1 u. 2) Nasengeschwülste, die, wie die harten Warzen der Haut, wie die Papillome der Mundrachenhöhle und des Kehlkopfes mit dickem Pflasterepithel bedeckt sind, im Gegensatz zu den mit Cylinderepithel bedeckten weichen Papillomen, die sich häufiger, gewöhnlich an der unteren Muschel, finden. Das harte Papillom der Nasenschleimhaut ist eine ausserordentlich seltene Geschwulst. Das gilt jedoch nur, wenn man die Warzen des Naseneinganges ausschliesst; diese sind nichts Seltenes. Auf physiologisch normalem Pflasterepithel entstehend, sind diese harten Papillome wahre Hautwarzen und haben eine ganz andere morphologische Bedeutung als die hier zu besprechenden Geschwülste, die sich auf der, normaler Weise Cylinderepithel tragenden, Nasenschleimhaut entwickeln. Ein Fall Hopmann's (2, p. 10), in welchem die stark entwickelten Warzen auf der Haut des Introitus narium sassen, gehört deshalb nicht hierher, ebenso wie der Fall von Ripault (3). Thost (4) fand spitze, harte, kleine, Hauthörnern ähnliche Warzen, bei chronischen Katarrhen öfter am Naseneingang; auch er hält sie für echte Warzen.

Durch mikroskopische Untersuchung sichergestellte Fälle von Papilloma durum der Nasenschleimhaut sind bis jetzt veröffentlicht durch Billroth (5), Michel (6), Hopmann (1, p. 234, Fall 15), Butlin (7), Aysaguer (8, 2 Fälle), Verneuil (9), v. Büngner (10), Cozzolino (11), Noquet (12), Kahn (13), Kiesselbach (14), Zarniko (15 u. 16, 2 Fälle), Scanes Spicer (17), de Santi (18), Creswell Baber (19) und Hunter Mackenzie (20). Ueber eine Reihe weiterer Fälle genügen die mir zugänglichen Angaben nicht, um die Geschwülste, die wahrscheinlich harte Papillome sind, als solche bestimmt zu bezeichnen. Es sind dies die Fälle von du Castel (21), Ingals (21a), Ruault und Silliet (22), Brindle (23) und Heymann (24). Vielleicht gehören auch zwei Fälle von

Nasenpapillom hierher, über welche Thost (4) ohne nähere Angaben berichtet, deren mikroskopisches Bild von Carcinom nicht zu unterscheiden war, während der Verlauf die Gutartigkeit der Geschwülste erwies.

Der Patient, über dessen Nasenerkrankung Kiesselbach (14) berichtete, stand vom 3. August 1895 bis zu seinem am 4. November 1895 eingetretenen Tod in meiner Beobachtung. Der weitere Verlauf des Falles bot soviel Interessantes, dass mir seine ausführliche Veröffentlichung angebracht erscheint.

Kiesselbach giebt folgende klinische Daten:

„J. M. kam im Jahre 1886 zuerst in (Kiesselbach's) Behandlung wegen Verstopfung der linken Nase. Bei der Untersuchung fanden sich zunächst einige Schleimpolypen, welche mit der kalten Schlinge entfernt wurden. Es zeigte sich nun, dass die Schleimhaut der mittleren Muschel in eigenthümlicher Weise verändert war. Dieselbe war stark verdickt, grösstentheils von weissgelblichem Aussehen, mit kleinen Knötchen und Zotten besetzt, andere, hauptsächlich glatte Partieen, zeigten dazwischen das normale Aussehen der Nasenschleimhaut. Im hinteren Theil füllte die verdickte Schleimhaut der mittleren Muschel die linke Nase der Art aus, dass kaum eine Spur von Luft durchgepresst werden konnte. Verwachsungen waren nirgends vorhanden. Drüsenanschwellungen am Kopf oder Hals wurden weder bei der ersten Untersuchung noch später gefunden."

„Die Wucherungen wurden mit der galvanokaustischen Schlinge in mehreren Sitzungen entfernt. Es traten jedoch immer wieder Recidive auf und zwar in der Weise, dass im Sommer ungefähr ebenso viel nachwuchs, als im Winter entfernt worden war. Auf den Vorschlag einer gründlichen Entfernung der Geschwulst ging Patient nicht ein." — „Das Gesammtbefinden des Patienten war immer ein sehr gutes." Die Geschwulst bestand im März 1889, als Kiesselbach den Patienten zuletzt sah, seit 6 Jahren.

Von da ab wurde Patient ausser von anderen Aerzten hauptsächlich von Herrn Professor Schech in München in der Nase behandelt. Dieser nahm, wie er mir mitzutheilen die Güte hatte, regelmässig im Frühjahr gewöhnlich sehr viele Polypen heraus, namentlich links. Im März 1895 entfernte Herr Professor Schech aus der rechten Nase eine grosse Masse feinpapillärer Geschwülste, die er sofort als verdächtig für Carcinom aufbewahrte. Leider ging das Präparat in Folge einer kurz darauf eintretenden schweren Erkrankung des Herrn Professor Schech verloren. Ueber Kopfschmerzen hatte Patient bis dahin niemals geklagt.

An solchen litt er seit Mitte Juni 1895 in heftigster Weise, zeitweise auch an Schwindelanfällen, so dass er vollkommen arbeitsunfähig war. Selbst geringer Alkoholgenuss zog fast immer eine Verschlimmerung der Beschwerden nach sich. Der Schlaf war durch die Schmerzen vielfach gestört. Geringes Benommen- und Verwirrtsein, Vergesslichkeit namentlich für einzelne, dem Patienten sonst ganz geläufige Worte fielen der Umgebung auf, waren für den ferner Stehenden aber kaum von der Zerstreutheit zu unterscheiden, die von jeher an Herrn M. zu beobachten war. Mitte Juli 1895 entfernte Herr Privatdocent Dr. Seifert dahier, der kurz darauf verreiste, aus der Nase in zwei Sitzungen Geschwülste. Wie Herr Dr. Seifert mir gütigst mittheilte, stellte auch er die mikroskopische Diagnose „hartes Papillom". Am 2. August sah Herr Professor Dr. Matterstock den Patienten in einem Concilium mit dem Hausarzt, Herrn Hofrath Dr. Wehner-Bad Brückenau, der die Ansicht vertrat, dass eine Hirnerkrankung vorliege. Herr

Professor Matterstock diagnosticirte Stirnhöhlenempyem und verwies den Patienten behufs Nasenbehandlung an mich.

Herrn M.'s Vater ist an Hirntuberkeln, seine Mutter an Magencarcinom, ein Bruder im 23. Lebensjahre an Lungentuberkulose gestorben. 1877 überstand Herr M. Trichinose. Kein für Lues verwerthbares Zeichen. Das Geruchsvermögen war seit Jahren verschwunden. Uebler Geruch aus der Nase wurde nie beobachtet. Habituelle Obstipation. Herr M. war $46^1/_2$ Jahre alt, von kräftiger Constitution. Sein Aussehen war gegen früher unverändert, nur der Kopf etwas congestionirt. Die inneren Organe waren nach wiederholter, gründlichster Untersuchung gesund, der Urin frei von Eiweiss und Zucker. Nirgends am Körper geschwollene Drüsen zu fühlen. Die Körpertemperatur war während der ganzen Beobachtungszeit normal, der Puls regelmässig, auch in der Frequenz nicht abnorm.

Der Schmerz wurde hauptsächlich in der Gegend beider Stirnhöhlen empfunden und diese waren beiderseits namentlich an der unteren, orbitalen Wand heftig druckempfindlich. Die Haut in der Stirnhöhlengegend, die äussere Nase und die Augenlider waren unverändert. Funktion der Augenmuskeln unbehindert, Pupillenreaktion normal. — Das Gehör war beiderseits im geringen Grade herabgesetzt. Die Trommelfelle grau, der Lichtreflex etwas verkürzt. Knochenleitung normal.

Die linke mittlere Muschel war ganz mit rothgelben, körnigen Geschwülsten bedeckt. Die linke untere Muschel, der Nasenboden sowie die Schleimhaut des Septums beiderseits sahen normal aus. Die rechte untere Muschel war geröthet und so stark geschwollen, dass sie das in der oberen Hälfte stark nach rechts verbogene Septum berührte. Nach Anämisirung der Muschel mittels schwacher Cocainlösung zeigte sich der ganze rechte mittlere Nasengang mit lebhaft rothen, feinkörnigen, weichen Massen ausgefüllt, die oft schon bei sanfter Berührung bluteten.

Nachdem ich von der linken mittleren Muschel, namentlich ihrem vorderen Ende eine grosse Menge von Geschwülsten entfernt hatte, sah ich zwischen ihr und der lateralen Nasenwand zähen, gelben Eiter hervorfliessen. Sondirung ergab sicher seine Herkunft aus der Stirnhöhle. Ich konnte so die Diagnose des Herrn Professor Matterstock „Sinuitis frontalis pyorrhoica" für die linke Seite bestätigen. Rechts liess sich wegen der Septumverkrümmung und der Geschwülste nichts Bestimmtes sagen. Bei Durchleuchtung mit dem Vohsen'schen Apparat blieben beide Stirnhöhlen gleich dunkel.

In den nächsten Tagen beschäftigte ich mich damit, auch die rechte Nase möglichst auszuräumen. Ich sondirte wiederholt die linke Stirnhöhle und liess Luftdouche folgen, ohne dass die Beschwerden irgendwie nachliessen. — Am 10. August constatirte Herr Dr. Denig, Assistent der k. Universitätsaugenklinik, Stauungspapille L > R.

Am 13. August vollzog Herr Privatdocent Dr. Reichel*) in Chloroformnarkose die Eröffnung beider Stirnhöhlen: Querschnitt durch die mediane Hälfte der linken Augenbraue bis dicht an die Medianlinie. Die vordere Wand der Stirnhöhle ist beim Aufmeisseln sehr dick und hart; sie wird fast in ihrer ganzen Ausdehnung mit Meissel und Hohlmeisselzange fortgenommen. Die graugelbe Schleimhaut der Höhle wölbt sich durch die Knochenlücke stark vor; an einer Stelle, wo sie beim Aufmeisseln verletzt wurde, quillt Eiter von derselben

*) Der chirurgische Theil der weiteren Krankengeschichte entstammt den Notizen des Herrn Dr. Reichel, jetzt Privatdocent in Breslau, dem ich für die gütige Ueberlassung derselben Dank schulde.



Qualität hervor, wie er von der Stirnhöhle auch in die Nase floss. Die Schleimhaut ist mit granulationsartigen Wülsten bedeckt, die ein ganz ähnliches Aussehen bieten wie die Geschwülste in der Nase; sie löst sich sehr leicht vom Knochen und wird mit dem Löffel vollständig ausgeschabt. Der Knochen erschien in allen Theilen gesund. Die Stirnhöhle erweist sich ziemlich weit, namentlich nach hinten. Eine Sonde gelangt leicht von ihr aus in die Nasenhöhle. — Tamponade mit Jodoformgaze, partielle Naht. — Darauf in derselben Weise Eröffnung der rechten Stirnhöhle; das Loch in der vorderen Wand wird hier nur linsengross gemacht. Nach Incision der Schleimhaut dringt ein zäher, grünlicher, trüber Schleimklumpen vor, der sich in toto mit der Pincette herausheben lässt. Die Schleimhaut ist etwas geröthet, aber ohne jede grobe Veränderung; sie wird unberührt gelassen. Die Sondirung des Ausführungsganges gelingt ohne Schwierigkeit. Die Höhle wurde ebenfalls mit Jodoformgaze tamponirt und partiell genäht.

Nach der Operation waren die Kopfschmerzen vollkommen verschwunden. Eine am 20. August von Herrn Dr. Denig vorgenommene Augenspiegeluntersuchung ergab jedoch den gleichen Befund wie früher. Der Wundverlauf war normal, vollkommen fieberlos. Die linke Höhle verkleinerte sich stark, ihr Secret war schleimig-eitrig. Aus der rechten entleerte sich fortwährend sehr zäher, etwas blutig gefärbter Schleim, der schwer zu entfernen ist. Bei einer am 26. August von der Wunde aus vorgenommenen Sondirung gelangt man beiderseits in die Nase, doch nicht ohne Schmerz für den Patienten und zwar links schwerer als rechts. Beim Schneuzen streicht keine Luft durch die Stirnhöhlen. Am Nachmittag desselben Tages trat starker Kopfschmerz ein, der nach ca. einer Stunde spontan vorüberging. Am 28. früh wieder Anfälle von Kopfschmerz, die ziemlich plötzlich kommen, wechselnd lang und intensiv anhalten. Vom 1. September ab empfand Pat. wiederholt ca. 3—4 mal im Laufe von 8 Tagen z. B. nach einem Verbandwechsel, bei einer Eisenbahnfahrt ein plötzliches Schwächegefühl in der rechten Hand und im rechten Bein; zweimal traten in den gleichen Gliedern klonische Zuckungen auf, die stets nur höchstens 1—2 Minuten dauerten. Das Gebiet des Facialis blieb stets frei, ebenso die ganze linke Seite. Die motorische Kraft der rechten Extremitäten war nicht herabgesetzt, die Sensibilität nirgends gestört, auch die Sehnenphänomene normal.

Ich entfernte, immer mit der kalten Schlinge und unter ziemlich starker Blutung, am 4. September aus der rechten Nase grosse Geschwulststücke. Am 9. September trug ich in der linken Nase in der Gegend zwischen vorderem Ende der mittleren Muschel, Septum und Nasenrücken Geschwulstmassen von mindestens doppelter Kirschengrösse ab, ohne mir über den Ursprung derselben klar werden zu können; er schien mir am Nasendach zu liegen. Am 16. September entfernte ich wieder grössere Geschwulstmassen aus der rechten Nase. — Eine ophthalmoskopische Untersuchung an demselben Tage ergab links eine Zunahme der Stauungspapille, rechts beginnende Neuritis optica. — Die Anfälle von Kopfschmerz traten wieder häufiger auf. Aus den Wunden entleerte sich noch immer dickes, zäh-schleimiges, trübes Secret. Sie waren bis dahin durch Drains offengehalten worden. Am 17. September hatte sich in der Nacht der Verband verschoben, und die Drains waren dabei herausgefallen. Da der Patient sich dabei wohl fühlte, und der Drainkanal rechts fast verlegt, links sehr verengt war, werden die Drains fortgelassen. Am 18. September hatte Patient nach schlechter Nacht rasende Kopfschmerzen. Sondirung der rechten Fistel lässt dicken Schleim vorquellen. In der Annahme, dass diese Secretretention die Ursache der Kopfschmerzen sei, wird der Fistelkanal dilatirt und wieder Jodoformgazetamponade

angewendet, die bis zum 3. October fortgesetzt wurde. — Am 23. September hatten die Geschwülste im vorderen Winkel der linken Nase mehr als die alte Grösse wieder erreicht; da auch sie an der vermutheten Secretretention Schuld sein konnten, trug ich sie wiederholt ab. An demselben Tage entfernte ich vom hinteren Ende der linken mittleren Muschel, welche ich am Anfang August gründlich bis auf den Knochen gereinigt hatte, eine Geschwulst, die fast die ganze Choane verlegte. Der hierdurch freigelegte Muschelknochen erschien normal.

Das Befinden blieb wechselnd. Zeitweise war es sehr gut; sehr oft traten heftige Kopfschmerzen auf, besonders rechts, vom Hinterhaupt nach vorn ausstrahlend; sehr oft zeigten sich auch Zuckungen und starkes Schwächegefühl in der rechten Hand und im rechten Bein. Am 3. October trat ein sehr starker Schwindelanfall auf, so dass Patient, der gerade auf der Strasse ging, mit der Droschke nach Hause fahren musste. Pat. gab an, zeitweise schlecht zu sehen, besonders links; er beobachtet dies seit 8 Tagen, hat die Empfindung, als wenn Rauch vor dem Auge aufstiege. In den nächsten Tagen häuften sich die Anfälle von Kopfschmerz und waren intensiver; dazwischen ganz freie Intervalle von ca. 10—14stündiger Dauer. Vom 6. October ab war der Kopfschmerz dauernd und sehr intensiv, verbunden mit zeitweise starkem Schütteln der rechten Hand und des rechten Beines, so dass der Patient kaum stehen konnte. An beiden Operationsstellen bestand noch je eine kleine Fistel. Aus der rechten entleert sich kaum ein Tropfen Secret; eine knopfförmige Granulation verlegt die Fistelöffnung; sie wurde abgetragen. (Mikroskopisch bestand sie lediglich aus jungem Granulationsgewebe.) Aus der linken Fistel entleert sich noch relativ viel zäher eitriger Schleim. Heftige 3 Tage anhaltende Obstipation. Kein Erbrechen; Appetit gut. Mehrtägiger Chinin- und Antipyringebrauch lässt keinen deutlichen Einfluss erkennen. Am 7. Oktober Abends während eines Conciliums zwischen Herrn Prof. Matterstock, Herrn Dr. Reichel und mir trat eine Congestion zum Kopfe ein; dabei zunehmender Kopfschmerz und rasch vorübergehendes irres Reden, während die Pulsfrequenz auf 52 sinkt, aber bald wieder auf 70 steigt. Auf Ricinusöl und wiederholte Gaben von Bitterwasser trat am 8. October reichliche Stuhlentleerung ein. Darnach Wohlbefinden. Der Kopfschmerz tritt jedoch sogleich ein, sowie Pat. den Kopf nach links neigt.

Am 9. October nahm Herr Dr. Reichel in Chloroformnarkose die Wiedereröffnung der Stirnhöhlen vor: Hautschnitt in der rechten alten Narbe mit Umgehung der Fistel. Dieser Schnitt sowie alle folgenden bluten ausserordentlich stark, wie aus einem Schwamm, daneben spritzen mehrere, an sich kleine Gefässe stark. Aus dem Loch in der rechten Stirnhöhle quillt nach Zurückschiebung des Periostes sogleich eine blutrothe, granulationsähnliche, blutende Masse hervor; sie wird mit dem Löffel entfernt. Dabei zeigt sich, dass es sich um polypöse, den ganzen Sinus ausfüllende Schleimhautwulstungen handelt. Der grosse scharfe Löffel dringt sogleich ohne jede Kraftanstrengung durch den Canalis naso-frontalis tief in die Nasenhöhle. Wegen der starken Blutung wird die Höhle fest mit Gaze tampoirt. Darauf Tamponade der rechten Choane mittels Belloque'schem Röhrchen. Der Hautschnitt wird hierauf über die Glabella bis in die Narbe der linken alten Wunde ebenfalls mit Umschneidung der Fistel erweitert. Auch aus dieser Wunde blutet es beständig stark, ohne dass Gefässe spritzen; deshalb auch hier Tamponade. — Nun wird, etwa senkrecht auf den ersten Schnitt und in ihm beginnend, ein solcher vom rechten Rand der Glabella medial vom rechten inneren Augenwinkel abwärts entlang der Nasenwangenfalte bis an den freien Rand des Nasenbeines geführt. Die Weichtheile werden nach beiden Seiten subperiostal ab-

gehebelt, so dass der rechte knöcherne Nasenrücken freiliegt. Nun wird der Rest der vorderen und die ganze untere (orbitale) Wand der rechten Stirnhöhle abgemeisselt. Der Knochen ist überall stark verdickt. Weiter abwärts gegen die Nase zu dringt auf einmal der Meissel leicht ein. Es wird eine zwanzigpfennigstückgrosse Knochenpartie abgetragen, dem rechten Nasenbein, dem Stirnfortsatz des Oberkiefers und dem Thränenbein angehörig. Dadurch werden der Canalis nasofrontalis, der stark erweitert ist, und die vorderen Siebbeinzellen freigelegt. Auch sieht man jetzt einen ziemlich umfänglichen Hohlraum, der nach unten lateral von der mittleren Muschel, medial von der Convexität des verkrümmten Septums begrenzt wird, also etwa dem stark erweiterten oberen Nasengang entspricht. Alle diese Höhlen sind mit polypösen Massen ausgefüllt. Diese, sowie nach Entfernung des Tampons auch die Geschwülste in der rechten Stirnhöhle werden mit dem Löffel entfernt. Von der Wunde aus in die Nase geführt, constatirt der Finger im Septum osseum in der Gegend des Nasensattels eine pfenniggrosse Perforation mit rauhen, wie zernagten Rändern, durch welche Tumormassen von der rechten in die linke Nase hineinragen. Der Finger gelangte durch diese Septumperforation und durch den ebenfalls stark erweiterten linken Canalis naso-frontalis ohne jede Mühe in die linke Stirnhöhle. (Durch diese Septumperforation waren offenbar auch die Geschwülste aus der rechten Nase in die linke gewachsen, die ich am 9. uud 23. September entfernte, ohne mir über ihren Ursprungsort klar zu sein.) Auch aus der linken Stirnhöhle werden die Geschwülste ausgeschabt. Der Knochen an der Rückwand beider Stirnhöhlen, welcher vollkommen frei lag, erschien gesund. — Jodoformgazetamponade und Hautnaht bis auf je 1 Stelle zu beiden Seiten der Nasenwurzel, an welcher die Tampons nach aussen geleitet werden. Der Blutverlust während der fast 2 Stunden dauernden Operation war recht erheblich, gleichwohl der Puls nach derselben nicht schlecht.

In den Tagen nach der Operation befand sich Pat. wohl, hatte keine Kopfschmerzen, guten Appetit und machte einen recht frischen Eindruck. Der Wundverlauf war vollkommen fieberlos. Am 24. October war die rechte Wunde völlig vernarbt. Die Narbe zog sich bereits sichtlich ein. Links persistirte noch eine Fistel, aus der Eiter und Schleim dringt. Luft dringt schon seit mehreren Tagen nicht mehr durch, auch lässt sich die Sonde nicht in die Nase durchführen. Untersuchung mit dem Nasenspiegel ergiebt, dass der rechte mittlere Nasengang bereits wieder ganz mit Tumoren ausgefüllt ist, und dass auch links in den oberen vorderen Partien der Nase sich höckrige Geschwulstmassen finden. — Am 25. October trat zum ersten Mal nach der Operation wieder Kopfschmerz auf. In den letzten Tagen des Octobers und den ersten des Novembers entwickelte sich unter Zunahme aller Erscheinungen immer deutlicher das gleiche Krankheitsbild wie vor der Operation. Häufig namentlich Nachts heftige Kopfschmerzen, die freien Intervalle werden immer kürzer; der Schmerz tritt bei jeder Congestion zum Kopfe auf. Migrainin, Antipyrin etc. sind erfolglos. Nachdem sich Pat. am 3. Novbr. wieder für kurze Zeit vollkommen wohl befunden hatte, trat am 4. Morgens zum ersten und das einzige Mal während der ganzen Krankheit Erbrechen ein. Nachmittags zeitweise Somnolenz, Verlangsamung des Pulses bis auf 16 in der Minute und Cheyne-Stokes'sches Athmen. Abends 10 Uhr Tod im Coma.

Die Obduction war unmöglich.

Der Bau der von mir intranasal entfernten Tumoren stimmt im Wesentlichen mit den von Kiesselbach gegebenen Schilderungen und Bildern überein. Herr Professor Kiesselbach hatte die Güte, mir durch Uebersendung einer Anzahl seiner Präparate den directen Vergleich zu ermöglichen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle bestens danke.

Makroskopisch ähneln die Geschwülste zum Theil einer jungen Traube mit stecknadelkopf- bis hanfkorngrossen Beeren; diese Tumoren entsprechen genau dem Bild, das Billroth (5) auf Taf. II, Fig. 1A giebt. Andere Partieen haben einen solideren Grundstock und gleichmässig gekörnte Oberfläche, ähnlich einer Himbeere; an wieder anderen ist ein Theil der Oberfläche glatt, ein Theil ungleichmässig körnig, blumenkohlähnlich. Durch Mischung all' dieser Formen entstehen die mannigfaltigsten Gestalten. Auf dem Durchschnitt einer frischen Geschwulst hebt sich ein zusammenhängender, graurother, centraler Bindegewebsstamm, der in alle Beeren und Höcker wie Zweige sendet, scharf von dem weissgelben Epithelrande ab, von welchem aus einzelne Zapfen mehr weniger, bis zu 4 mm, in die Tiefe dringen. Der Epithelsaum ist an manchen Schnitten so dünn, dass er mit blossem Auge kaum erkennbar ist, an anderen ist er $^1/_2$—1 mm dick und nimmt dort mit den Zapfen zusammen den grössten Theil der Schnittfläche ein, so dass das Bindegewebe fast ganz dagegen verschwindet. Häufig, namentlich wenn der Schnitt nicht senkrecht zur Grundfläche der Geschwulst geführt ist, liegen im Bindegewebe einzelne Punkte und Züge von Epithel, die bei Druck auf die Geschwulst ähnlich wie Comedonen vorquellen; es lässt sich leicht nachweisen, dass sie nur Querschnitte in die Tiefe dringender Epithelzapfen darstellen. An Schnitten, welche die Peripherie einer Geschwulst queren, so dass sie den centralen Bindegewebsstamm nicht treffen, liegen Epithel und Bindegewebe wirr durcheinander. Blutungen, die sich vielfach in den Geschwülsten finden, scheinen alle erst bei der operativen Entfernung aufgetreten zu sein.

Behufs mikroskopischer Untersuchung habe ich zahlreiche Stücke in absolutem Alkohol fixirt und gehärtet, meist in Celloidin, einige in Paraffin eingebettet, mit dem Mikrotom geschnitten und mit verschiedenen Farbstoffen (Alauncarmin, Hämatoxylin, neutralem Carmin und Haematoxylin, Pikrocarmin) gefärbt. An gefärbten Schnitten treten bei makroskopischer Betrachtung, noch besser bei Lupenvergrösserung, die oben geschilderten Verhältnisse zwischen Bindegewebe und Epithel aufs Deutlichste hervor. Mikroskopisch ist das Bindegewebe feinfibrillär, etwas oedematös, von wenigen langgestreckten Spindelzellen durchzogen, die einen sich gut färbenden Kern bergen. Es ist an verschiedenen Stellen verschieden stark mit kleinen Rundzellen durchsetzt; hier recht spärlich, dort häufen sie sich zu lymphfollikelähnlichen Gebilden zusammen. Gefässe in schwankender Anzahl und Stärke senden Zweige in die einzelnen Verästelungen des Bindegewebes. Von Drüsen findet sich nirgends eine Spur.

Das Epithel entspricht an einzelnen Stellen genau dem, das wir normaler Weise im Mund und in der Speiseröhre finden; auch Riff- und Stachelzellen sind nachzuweisen. An anderen Stellen liegt auf den untersten, auf dem Bindegewebe ruhenden Cylinderzellen, statt der runden eine dicke Schicht langgestreckter, radiärgestellter Spindelzellen mit sehr gut färbbarem, bläschenförmigem Kern. Auf diese erst folgen die runden, dann platte Zellen, deren Längsaxe der Geschwulstoberfläche parallel gerichtet ist. Gegen die Oberfläche zu nimmt die Färbbarkeit der Zellkerne und die Deutlichkeit der Zellgrenzen immer mehr ab. Schliesslich sieht man weder Zellkerne noch Zellgrenzen mehr, sondern nur eine feinkörnige Masse, welche die Zwischenräume mancher Papillen ganz ausfüllt. An ganz vereinzelten Stellen liegt auf den platten Zellen eine dünne, homogene, oder etwas gestreifte Schicht, die sich bei Verwendung von Pikrocarmin tiefgelb färbt und wohl als Horn angesehen werden darf. Eleidin (Keratohyalin) vermochte ich nirgends nachzuweisen, auch nicht in Stücken, die in Paraffin eingebettet waren. — Die Verhornung war in den bisher veröffentlichten Fällen sehr verschieden stark. „Die

fast ständige Feuchtigkeit der Oberfläche scheint einer Bildung resp. Ansammlung des Hornes meist entgegen zu wirken" (Posner [25]). Am ausgeprägtesten war die Verhornung in v. Büngner's (16) Fall, der deshalb die Geschwulst nach Virchow's Vorgang als Verruca cornea (Hornwarzengeschwulst) bezeichnete.

An glatten Stellen der Geschwülste schwankt die Dicke des Epithels von 10 bis zu etwa 40 Zellenlagen; feinste Bindegewebszüge dringen hier im Epithel fast bis zur Oberfläche vor. An den grobkörnigen Tumoren überzieht das Epithel mehrere Bindegewebszotten gemeinsam (Fig. 2); an den traubenförmigen folgt eine zartere Epitheldecke den einzelnen Zotten (Fig 1). Die kleinen in das Bindegewebe dringenden Epithelzapfen bieten auf dem Längsschnitt ein Bild, das den

Fig. 1.

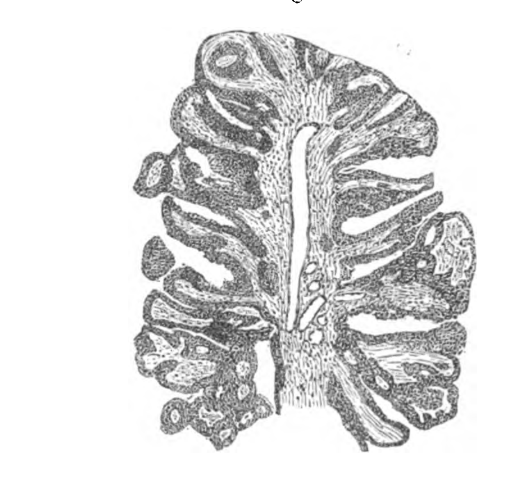
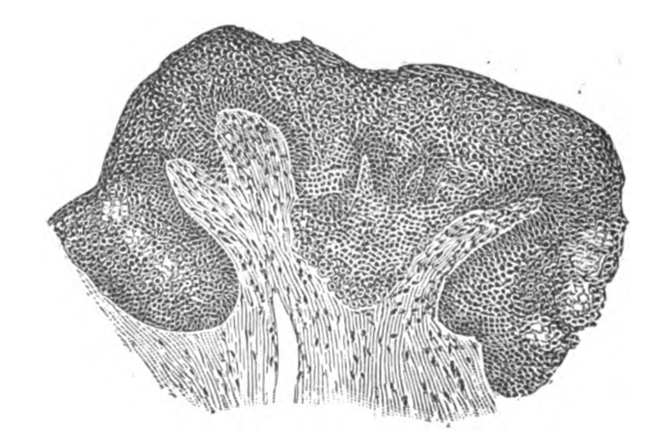


Fig. 2.



Hauttalgdrüsen ähnelt, die grösseren bergen oft Hohlräume in ihrer Mitte, die mit Detritus, oder mit kleinen Rundzellen oder mit Blut gefüllt sind. — Die verschiedenen Stadien der Zapfenbildung finden sich bei Billroth (5, Taf. I, Fig. 7); Zarniko (15, Taf. III, Fig. 4, 5 und 6) und bei Seifert und Kahn (26) abgebildet. Kiesselbach giebt eine sehr anschauliche Schilderung und Abbil-

dung der Verhältnisse namentlich der grösseren Zapfen und der in den Geschwülsten sich findenden Höhlen.

An einzelnen Stellen ist das Epithel von Rundzellen durchsetzt. In vielen Partieen des Epithels finden sich gruppenweise blasige Hohlräume verschiedenster Grösse. Der Radius der kleinsten entspricht etwa dem Durchmesser von 2—3 der benachbarten runden Epithelzellen; die grössten sind makroskopisch eben sichtbar. Die kleinsten finden sich in den proximalen Enden der Zapfen, die grösseren namentlich dort, wo der Epithelbelag benachbarter Papillen aneinander stösst. Die kleinen haben einen wasserhellen oder körnigen Inhalt, die grossen theils einen ähnlichen, theils sind sie mit kleinen Rundzellen oder mit Blut gefüllt. Einzelne Hohlräume lassen sich nur durch die Aehnlichkeit ihrer Nachbaren von Blutgefässen unterscheiden, da die umgebenden Zellen abgeplattet und concentrisch um den Hohlraum geschichtet sind, so dass sie eine Gefässwand vortäuschen. — Zarniko (15, p. 134) und Kiesselbach haben diese Hohlräume in ihren Präparaten gesehen und halten sie für das Product eines eczematösen Processes; Zarniko (15) hat sie in Fig. 4 auch abgebildet. Zuerst beschrieben wurden sie, soweit ich sehe, von Virchow (27), der sie Physaliden nannte; nach seiner Ansicht geht die Blasenbildung von den Zellkernen aus. Klebs (28) und Werner (29, p. 19) beobachteten diese „Physaliden" in dem Epithel von Kehlkopfpapillomen. Grünwald (30) bildet sie ab in einer „Epithelhyperplasie in Degeneration" (Tab. 34, Fig. 3) und in dem Epithel eines ödematösen Stimmbandfibromes (Tab. 38, Fig. 24).

Stellen mit Cylinderepitel, wie sie Kiesselbach und Hopmann (1, p. 236) beschreiben, sah ich in den intranasal entfernten Geschwülsten nicht, um so ausgeprägter und hübscher dagegen in den Tumoren, die bei der Operation am 13. August aus der linken Stirnhöhle entfernt wurden. Diese glichen sonst in Allem den intranasal operirten: Sie tragen auf dem grössten Theil ihrer Oberfläche dick geschichtetes Pflasterepithel, das mit den Epithelzapfen zusammen die Masse des Bindegewebes bei Weitem überwiegt. Die Rundzelleninfiltration im Epithel und im Bindegewebe tritt, der Eiterung entsprechend, stark hervor. Es finden sich hier mit dickgeschichtetem, theilweise flimmerndem Cylinderepithel ausgekleidete Höhlen, ähnlich wie Kiesselbach sie abbildet. An einer Stelle fand ich auch die Oberfläche mit Cylinderepithel bedeckt, während die ganze Nachbarschaft Plattenepithel trägt. — Das Cylinderepithel stellt wohl einen Rest des normalen Schleimhautepithels dar. Dafür spricht namentlich der Umstand, dass mit dem längeren Bestand der Geschwülste das Cylinderepithel immer mehr in den Hintergrund tritt. Kiesselbach fand es noch in den aus der Nase selbst entfernten Stücken, ich nicht mehr. In den erst kürzere Zeit bestehenden Tumoren der linken Stirnhöhle war es reichlich vorhanden. In einem Uebergangsstadium vom Cylinder- zum Plattenepithel befanden sich offenbar auch die von Zarniko (15) beschriebenen Geschwülste.

Das Vorkommen von Cylinderepithel in den Tumoren wirft ein interessantes Licht auf ihre Histogenese. v. Büngner (10) hat für seinen Fall sicher nachgewiesen, dass der Hornwarzenbildung eine Metaplasie des normalen Cylinderepithels in Plattenepithel vorausging, wie sie auch sonst in der Nase, namentlich bei Ozaena (Rhinitis atrophicans) (Schuchard [31], Seifert [32]) beobachtet wird. Da in unserem Falle die Schleimhaut nicht mikroskopisch untersucht wurde, kann ich auf die hochinteressante Frage der Metaplasie nicht weiter eingehen. Ich will nur nochmals bemerken, dass die von Geschwulst freie Schleimhaut makroskopisch normal aussah, auch nie bei unserem Pat. Gestank aus der Nase bemerkt wurde.

Es scheint mir bei dem Vorkommen von Cylinderepithel in den Geschwülsten fraglich, ob der Bildung von harten Papillomen regelmässig eine Epithelmetaplasie vorausgehen muss. Auch im Kehlkopf kommen Papillome mit dickem Plattenepithel an Stellen vor, die Cylinderepithel tragen (Werner [29], p. 36).

In den Präparaten des Herrn Professor Kiesselbach und in den meinen, soweit sie von der linken mittleren Muschel und aus der linken Stirnhöhle (Operation vom 13. August) stammen, tritt die Grenze zwischen Epithel und Bindegewebe scharf hervor. Nur an wenigen Stellen ist die Grenze in Folge einer dichten Durchsetzung des Gewebes mit Rundzellen verwischt. In diesen Präparaten finden sich Kerntheilungsfiguren nur spärlich.

In den Papillomen aus der rechten Nase, sowie denjenigen, die ich am 9. und 23. Septbr. aus der linken Nase entfernte, und von denen sich später herausstellte, dass sie durch die Septumperforation in die linke Nase gewuchert waren, ist das proximale Ende mancher Epithelzapfen wie aufgefasert, so dass sich die Epithelzellen eine Strecke weit in das Bindegewebe hinein verbreiten und die Grenze zwischen diesem und dem Epithel unklar machen (Fig. 2). Die scheinbar ohne Zusammenhang mit der Epitheldecke im Bindegewebe liegenden Epithelzüge, über welche ich schon bei Beschreibung des makroskopischen Befundes sprach, lassen meist an der regelmässigen Anordnung ihrer Zellen, die ganz der in den Zapfen entspricht, erkennen, dass sie nur die Querschnitte solcher Zapfen darstellen. In anderen Zellhaufen sind die Zellen nicht geordnet, die scharfe Grenze gegen das Epithel fehlt theilweise oder ganz. — Mitosen sind in diesen Präparaten in den tieferen Lagen des Epithels ungemein zahlreich. Herr Dr. Borst, I. Assistent des hiesigen pathologischen Institutes, äusserte bei einer Besichtigung meiner Präparate, dass er bei der Untersuchung zahlreicher bösartiger Tumoren diese Zeichen der Zellvermehrung kaum jemals in grösserer Menge gesehen habe. Im Bindegewebe fand ich keine Mitosen.

Während man bei den zuletzt geschilderten Präparaten zweifeln muss, ob man es mit Papillom oder Carcinom zu thun hat, — eine Schwierigkeit, die öfter vorkommt und von zahlreichen Autoren hervorgehoben wird, z. B. von Billroth (33), Fränkel (34, p. 9), Semon (35, V. p. 305 u. ff.), — stellen die am 9. October ausgelöffelten Geschwülste ein unzweifelhaftes Carcinoma epitheliale dar, dem man den Beinamen „villosum s. papillare“ (Waldeyer [36], p. 11) geben kann. Sie stellen einen „Zottenkrebs“ im wahren Sinne dar.

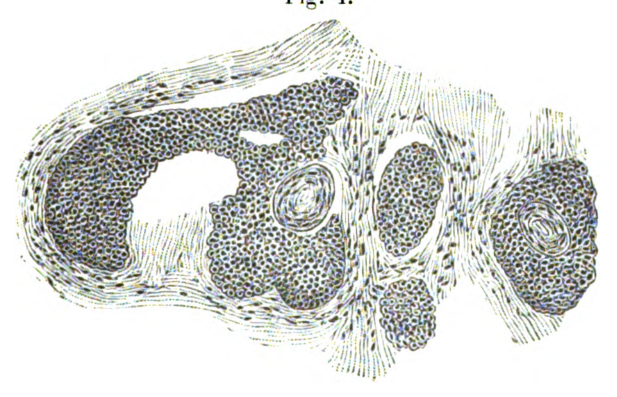
In den Tumoren aus der rechten Stirnhöhle entspricht das Bindegewebe ganz der obigen Schilderung. Auch die Epithelverhältnisse an der Geschwulstoberfläche sind ganz ähnlich wie an den intranasal entfernten Tumoren; aber es finden sich zahlreichere Zapfen, deren Enden in der geschilderten Weise aufgefasert sind. Die im Bindegewebe freiliegenden Epithelzellenaggregate entbehren jeder für die Papillomzapfen charakteristischen Ordnung. An einzelnen Stellen liegen grössere und kleinere Gruppen deutlicher Epithelzellen frei im Bindegewebe. Noch ausgesprochener ist das Bild des Carcinoms in den Geschwülsten aus dem rechten oberen Nasengang (Fig. 3 und 4). Das Bindegewebe verhält sich in Bezug auf Gefässe und Rundzelleninfiltration auch hier wie bei den übrigen Geschwülsten. Es ist jedoch in der Gestalt eines unregelmässigen, grobmaschigen Netzwerkes angeordnet, dessen Hohlräume vielfach mit einem stark erweiterten Lymphgefässnetz Aehnlichkeit haben. Sehr wahrscheinlich stellen sie ein solches dar, da ihre Wand stellenweise mit deutlichen Endothelzellen ausgekleidet ist. Diese „Alveolen“ sind mit Haufen von Epithelzellen erfüllt, welche meist rundlich, theilweise auch spindelförmig sind und meist einer bestimmten Ordnung

entbehren. In einzelnen Zellaggregaten zeigt sich eine deutliche concentrische Schichtung, die am stärksten in der Umgebung der wenigen, aber typischen Perlknoten („Schichtungskugeln" s. „Zellzwiebeln" s. „Epithelperlen") ausgesprochen ist. Zahlreiche Gruppen von Epithelzellen liegen frei im Bindegewebe, dasselbe wie infiltrirend. Das Epithel der Oberfläche entspricht im Ganzen dem, was von den Geschwülsten der rechten Stirnhöhle gesagt wurde. An einzelnen

Fig. 3.



Fig. 4.



Stellen sitzen der Peripherie des carcinomatösen Gewebes kleine aus zwei bis drei bis vier Papillen bestehende Papillome auf, die sich nur aus dickgeschichtetem Plattenepithel und grossen Gefässen zusammensetzen. Letztere füllen den ganzen Raum innerhalb der Epithelkuppel derartig aus, dass nur ein ganz schmaler Bindegewebssaum erübrigt. Die Grenze zwischen Epithel und Bindegewebe ist an diesen Papillomen scharf und bestimmt. — Nach den Untersuchungen Lange's (37),

mit dessen Abbildung „aus dem Querschnitt durch ein spitzes Condylom des Penis" (Taf. XIII) diese Papillome grosse Aehnlichkeit haben, muss man annehmen, dass sie erst ganz kurz entstanden sind. — Mitosen finden sich in den carcinomatösen Partieen nicht zahlreicher als in den Papillomen der rechten Nase, eher in geringerer Menge.

In den bei der Operation am 9. October gewonnenen Präparaten fanden sich, als interessanter Nebenbefund, in die Geschwulst eingeheilte Baumwollfasern, die wahrscheinlich von einer Tamponade mit Watte oder Gaze zurückgeblieben sind. Sie bieten ein ungemein zierliches mikroskopisches Bild. Mitten in der Geschwulst, nur an einzelnen Stellen durch ein Blutgerinnsel von den Carcinomalveolen getrennt liegt ein Bündel wirr sich kreuzender Fasern. Die einzelne Faser ist glatt, etwas spiralig um die Längsaxe gedreht; das Faserende ist stumpf. Ein Vergleich mit auf dem Objektträger zerzupfter Verbandgaze oder Watte ergiebt die Identität. Zwischen den Fasern, an einzelnen derselben wie an einer Perlenschnur aufgereiht, liegen Riesenzellen der verschiedensten Grösse, wie sie bei dem Einheilen von Fremdkörpern regelmässig beobachtet werden (vergleiche Langhans [38], Hallwachs [39], Rosenberger [40], v. Büngner [41]).

Den Namen „hartes Papillom" habe ich in Ermangelung eines besseren gewählt, weil er von den meisten Autoren acceptirt ist, welche die Geschwülste überhaupt erwähnen: v. Büngner (10, p. 308 u. 313), Zarniko (42), Zuckerkandl (43), Seifert und Kahn (26), Bresgen (44), Flatau (45), Schech (46). Den Namen „hartes Papillom" entnahm Hopmann (2, p. 2) aus dem „Schema der Geschwulsteintheilung" von Birch-Hirschfeld (47), (II. Aufl. 1882), das in seiner Abtheilung D lautet: „Geschwülste, deren Bestandtheile wesentlich aus Epithelien hervorgehen: Epithelioma (Papillargeschwulst, Warze); nach Standort und Epithelform: Hartes und weiches Papillom (Pflasterepithel — Cylinderepithel)". Dieser Eintheilung zufolge ist der Name „Epithelioma papillare", den Hopmann (1, p. 237) und ihm folgend Mackenzie (48), Kiesselbach und Rosenthal (49) gebrauchen, für die hier beschriebene Geschwulstart unpräcis, da er auch die relativ häufigen, mit Cylinderepithel bedeckten, weichen Papillome in sich begreift. Ich möchte den Namen Epithelioma für die in unserem Fall intranasal entfernten Geschwülste um so mehr vermeiden, als er für viele Pathologen z. B. Rindfleisch (50 u. 51, p. 178) und Ziegler (52) mit Carcinom identisch ist, und somit für zahlreiche Aerzte den Begriff unbedingter Bösartigkeit in sich birgt.

Als unser Patient in meine Beobachtung trat, beherrschten Erscheinungen das Krankheitsbild, welche sich alle auf das Stirnhöhlenempyem zurückführen liessen, auch die Stauungspapille, welche Kuhnt (53, p. 121 und 122) „weder bei acuten Infectionen, noch bei den chronischen Pyorrhoeen (der Stirnhöhle) . . . . jemals vermisst." Es war demgemäss zunächst mein Bestreben durch Freilegung der Mündung der Canales nasofrontales, durch Sondirung des linken Canales und folgende Luftdouche dem Eiter möglichst Abfluss zu verschaffen. Da sich kein Erfolg zeigte, so konnte nach feststehender Erfahrung (vergl. u. a. die Discussion auf der zweiten Versammlung süddeutscher Laryngologen in Heidelberg,

1895 [54]) nur die breite Eröffnung der Stirnhöhlen Hilfe bringen. Bei dieser zeigte sich der Knochen überall stark verdickt, und nirgends war eine Spur der Neigung zum Durchbruch vorhanden. Dies verdient besondere Erwähnung gegenüber der Ansicht, dass die Druckempfindlichkeit der Stirnhöhlengegend, auf welche Kuhnt (53, p. 69) grosses Gewicht legt, für die Diagnose keine Bedeutung habe und gewissermaassen nur ein Symptom beginnenden Durchbruches sei (Grünwald [55], p. 257). Bei den schwierigen Verhältnissen in der rechten Nase konnte sich unsere Vermuthung, dass auch die rechte Stirnhöhle erkrankt sei, lediglich auf die Druckempfindlichkeit stützen. Es fand sich in dieser derselbe „quallenartige“ Schleim, wie ihn Kuhnt (53, p. 52) beschreibt.

Links wurde die diagnosticirte Eiterung gefunden, und als Ursache derselben eine Ausbreitung der in der Nase beobachteten harten Papillome auf die Stirnhöhlenschleimhaut. — Bei den Patienten Billroth's (5, p. 8), Hopmann's (1, p. 235) und v. Büngner's (10, p. 307) waren die harten Papillome in die Siebbeinzellen gewuchert, von einer Erkrankung der übrigen Nasennebenhöhlen wird nichts erwähnt. In der Literatur über Stirnhöhlenerkrankungen findet man wohl eine Art papillärer Hypertrophie der Schleimhaut, oder Bildung von Schleimpolypen (Kuhnt [53], p. 40 und Grünwald [55], p. 36) erwähnt; auch wurde theilweise Metaplasie des Cylinderepithels in Plattenepithel constatirt (Kuhnt, l. c. und Kahn [54], p. 17). Bösartige Geschwülste der Nase (z. B. Schütz citirt bei Kuhnt (53, p. 26 und 148), auch Gesichtscarcinome (z. B. Winiwarter [56] und Ohren [57]) wachsen nicht selten in die Stirnhöhlen, wie diese ja auch in unserem Fall bei der zweiten Eröffnung carcinomatös erkrankt waren. Demgegenüber möchte ich betonen, dass die mikroskopische Untersuchung der aus der linken Stirnhöhle am 13. August entfernten Geschwülste keinen Anhaltspunkt für Carcinom bot. Meines Wissens ist unser Fall der erste, in dem sich harte Papillome in der Stirnhöhle fanden. Die harten Papillome sind wohl nur als disponirendes Moment zur Eiterung anzusehen; auch in den Fällen von Hopmann (1, p. 234) und v. Büngner (10, p. 304) fanden sich durch die Papillome verursachte Entzündungsherde; in v. Büngner's Fall (p. 306) führte ein solcher zum Durchbruch der Haut. Welche Rolle dabei eine secundäre Infection mit Eiterkeimen spielt, lässt sich bei dem Mangel bakteriologischer Untersuchung nicht beurtheilen. — Ich darf hier nochmals hervorheben, dass bei den beiden Eröffnungen der Stirnhöhlen der Knochen an der hinteren Wand intact erschien. Ich lege darauf Gewicht, weil wir nach den neueren Forschungen, namentlich von Dreyfuss (58), in Veränderungen dieser Wand nicht selten einen Fingerzeig für die Diagnose und Behandlung von Hirneiterungen finden können, ähnlich wie es Körner (59) für das Schläfenbein nachwies.

Unsere Freude über den guten Erfolg der ersten Stirnhöhleneröffnung war kurz. Die bald wieder auftretenden Erscheinungen waren jedoch zu wenig ausgesprochen, um sichere Anhaltspunkte über die Art und den speciellen Sitz der Hirnschädigung zu bieten. Von einer Schädeltrepana-

tion, die wegen der Möglichkeit einer endocraniellen Eiterung ernstlich in Frage kam, musste deshalb abgesehen werden. Den wesentlichsten therapeutischen Angriffspunkt gegenüber dem gefahrdrohenden Zustand boten neben der Obstipation wiederum die Stirnhöhlen. Man musste in diesen eine Eiterretention vermuthen und sich sagen, dass in Folge von Stirnhöhleneiterung Schwindelanfälle, länger dauernde Bewusstlosigkeit, sogar apoplectische Symptome und Lähmung einer Körperhälfte (Riberi bei Kuhnt [53], p. 12) beobachtet wurden. Es wurde deshalb eine nochmalige Eröffnung der Stirnhöhlen vorgenommen. Bei dieser zeigten sich die durch die Geschwulst verursachten Zerstörungen so tiefgreifend, dass ihr Eindringen in die Schädelhöhle sehr wahrscheinlich erschien. — Leider unterblieb mit der Section auch die Aufklärung über die Ursache der Hirnerscheinungen und des Todes.

Bei der zweiten Eröffnung fanden sich beide Stirnhöhlen mit Geschwulstmassen ausgefüllt. Die Ausführungsgänge, bei der ersten Operation für eine geknöpfte Sonde eben durchgängig, konnten mit dem Finger passirt werden. Das knöcherne Septum zeigte eine pfenniggrosse Perforation. Da die Geschwulstmassen die pathologisch erweiterten Canales nasofrontales und die Septumperforation nur locker ausfüllten, konnte die Knochenzerstörung nicht als Druckusur aufgefasst werden, für welche auch die Entstehungszeit — höchstens 2 Monate — zu kurz gewesen wäre. Man konnte nur eine den Knochen infiltrirende und destruirende Macht der Geschwulst, eine Bösartigkeit derselben annehmen. Für die Bösartigkeit sprach auch das rasche Wachsthum der Geschwulst in der Zeit zwischen der ersten und der zweiten Stirnhöhlenoperation und das zusehends schnelle Nachwachsen nach dem zweiten Eingriff. Die mikroskopische Untersuchung der bei letzterem entfernten Massen ergab denn auch die sichere Diagnose Carcinom. Das Carcinom ist also hier klinisch wie anatomisch wohl charakterisirt, während die von Herrn Professor Kiesselbach und mir intranasal entfernten Tumoren harte Papillome darstellen.

Es bleibt die interessante Frage, ob ein Zusammenhang zwischen den beiden Geschwulstarten besteht und welcher. Zu ihrer Lösung ist vor Allem zu ergründen, ob nicht die harten Papillome von vornherein bösartig waren.

Die anfängliche Gutartigkeit der Geschwülste in unserem Fall halte ich für so sicher, dass ich zu bezüglichen Zweifeln nur durch das Studium der Literatur über das harte Papillom der Nase gekommen bin. Von den (mit Ausschluss des Kieselbach'schen) 17 oben angeführten Fällen der Literatur wurden 9 nur einmal gesehen oder ganz kurze Zeit beobachtet. Es sind also nur 8 Fälle für die Betrachtung des klinischen Verlaufes verwerthbar. Ich lasse diese in kurzem Auszug hier folgen:

Zarniko's (16) Fall war histologisch ein typisches hartes Papillom, das bei einem etwa 69 Jahre alten Manne das ganze rechte Nasenloch ausfüllte. Operation mit kalter Schlinge im April 1894. Wie Herr Dr. Zarniko mir auf An-

frage mitzutheilen die Güte hatte, bestand die Geschwulst seit $1^1/_2$--2 Jahren; sie sass mit etwa linsengrosser Basis am Septum, hart über der Grenze zwischen Cutis und Schleimhaut. Ein Recidiv ist bis jetzt nicht aufgetreten.

Scanes Spicer (17) demonstrirte in der Londoner laryngologischen Gesellschaft einen 12jährigen Jungen, der seit 5 Jahren an recidivirenden Papillomen der Nase und des Zahnfleisches litt, die trotz Entfernung und Aetzung immer wiederkehrten. Butlin und Dundas Grant erklärten in der Diskussion, dass das gegenwärtige Aussehen der Nase den Verdacht auf Lupus sehr nahe lege. Die mikroskopische Untersuchung ergab Papillom mit reichlichem Granulationsgewebe, das in Knötchenform angeordnet ist und darauf hindeutet, dass die Affection lupöser Natur gewesen sei.

Hunter Mackenzie (20) berichtet über einen 30jährigen Mann, der seit 9 Jahren Nasenbeschwerden hatte. Die Schleimhaut beider Nasen war durchaus mit zahlreichen, stiellosen Geschwülsten übersäet, deren Grösse zwischen einem Nadelkopf und einem Reiskorn schwankte. Sie sassen am zahlreichsten am Dach, der Aussenwand und dem Septum; einige auch in der unteren Nasengegend. Die grösseren Geschwülste wurden mit der kalten Schlinge entfernt, die Mehrzahl konnte nur mit der Curette abgetragen werden. Seit vier Monaten kein Recidiv. Die beigegebene Photographie eines mikroskopischen Präparates ist einem Theile meiner Figur 1 ähnlich.

Creswell Baber (19) zeigte in der Londoner laryng. Gesellschaft einen Pat., dem er vor 2 Jahren harte Papillome vom Boden des linken Nasenloches entfernt hatte. Zwei Monate später Recidiv, das breitbasig am Nasenboden und Septum aufsitzt.

Hopmann's (1) Pat. war ein 44jähriger Mann, in dessen Nase die Geschwulst seit 2 Jahren bestand (Februar 1881). Weichtheile und Knorpel waren erheblich aufgetrieben, die Haut geröthet. Die Geschwulst füllte die rechte Nase und den Nasenrachenraum aus.] Sie wurde nach Aufklappen der Nase entfernt. Sie war in den Processus nasalis und in die Siebbeinzellen hineingewuchert und wucherte überall breitbasig aus den Siebbeinzellen, aus der Spalte zwischen Concha media und Os ethmoideum und aus dem Thränennasenkanal hervor. Das Siebbein musste mit den die Zellen ausfüllenden Zapfen der Neubildung bis zur Lamina papyracea ausgelöffelt werden. Im März, April, Juni und November 1881 mussten Recidive zerstört werden. Hopmann nennt die Geschwulst, wie schon erwähnt „Epithelioma papillare (gutartiges Blumenkohlgewächs, Zottenkrebs)". Er erwähnt den Fall gelegentlich in einem Brief an Semon (60) vom 2. Juni 1885, wo er ihn primären Pflasterzellenkrebs nennt und mittheilt, dass der Patient bis dahin kein Recidiv bekommen habe. Hopmann hält die Geschwulst trotz der Knochenzerstörungen wegen des weiteren Verlaufes für gutartig. Er führt den Fall nochmals an in dem citirten Vortrag (2, p. 10) hier als „colossal gewuchertes Plattenepitheliom." Die Heilbarkeit durch gründliche Operation, welche H. als einzigen Grund für die Gutartigkeit anführt, beobachten wir auch bei den bösartigsten Carcinomen und Sarcomen, wenn nur der Eingriff früh und gründlich genug geschieht.

Von Büngner's 63 Jahre alter Pat. litt seit seinem 13. Lebensjahre an Ozaena. Im 20. Lebensjahr Fraktur beider Nasenbeine; $^1/_2$ Jahr später Schleimpolyp in der rechten Nase. Ende 1887 (62. Lebensjahr) Nasenverstopfung; im März 1888 Haut über dem linken Nasenbein geröthet und infiltrirt. Beide Nasenhöhlen mit der „Hornwarzengeschwulst" ausgefüllt. Glattrandige fünfpfennigstückgrosse Perforation des knorpeligen Septums, durch den Druck der papillären

Massen zu Stande gekommen; keine geschwollenen Lymphdrüsen. Während intranasaler Behandlung wird der infiltrirte Nasenrücken von der Geschwulst usurirt und durchbrochen. Bei der folgenden Operation, die v. Volkmann mittels Spaltung der Nase ausführte, zeigte sich, dass der Tumor tief in die Siebbeinzellen eindringt. v. Büngner's anatomische Diagnose lautet: „(Gutartiges) Papilloma durum; Verruca dura s. cornea auf dem Boden der an Ozaena und Psoriasis erkrankten Schleimhaut des Septums." Im September desselben Jahres grosses Recidiv in der rechten Nase mit fast wallnussgrosser, entzündlicher Geschwulst am Nasenrücken in der Nähe des linken Augenwinkels; Operation nach temporärer Resection des Nasenskeletts. Im November 1888 nochmals Recidiv an der unteren Muschel. Dann blieb Patient 7 Monate recidivfrei und erfreute sich eines ungestörten Allgemeinbefindens. Weitere Nachricht fehlt (p. 313). — v. Büngner fragt sich, ob man der Geschwulst überhaupt die Bezeichnung eines gutartigen Papilloms beilegen darf, oder ob dieselbe nicht vielmehr „als Hornkrebs, Epithelialcarcinom, Cancroid, bezw. — mit Virchow — als Verruca cancrosa angesprochen werden müsse." Er stellt den Tumor als gutartigen hin, gestützt auf den Umstand, „dass die epitheliale Decke der Geschwulst nach unten scharf abgegrenzt ist, und dass das Epithel an keiner Stelle in das unterliegende Bindegewebe eindringt." — Nach meiner Meinung legt hierbei v. Büngner auf den mikroskopischen Befund ein viel zu grosses Gewicht gegenüber dem klinischen. Die Zerstörungen, welche die Geschwulst angerichtet hat, ihr Wachsthum und dieRecidive nach gründlicher Operation sind zu gross und rasch, um nicht die Annahme der Bösartigkeit zu rechtfertigen. Die Beobachtungszeit nach der letzten Operation ist zu kurz, um den weiteren Verlauf günstig prognosticiren zu können.

Verneuil (9) berichtet über ein Papillom, dessen Beginn 4 Jahre zurückreichte, und das die rechte Nasenhöhle vollständig verschloss. Keine Schmerzen, keine Drüsenschwellungen. Erste Operation im Juni 1884 nach Loslösung des Nasenflügels von der Wange. Im September war die Nasenhöhle wieder durch die Geschwulst verschlossen; diesmal Resection der ganzen vorderen äusseren Seite der Kieferhöhle, des aufsteigenden Kieferastes, des unteren Randes der Orbita. Im Juni 1886 neuer Tumor in der Nasenhöhle, der jedoch wegen einer Encephalocele, die sich in der alten Operationswunde gebildet hatte, nur geätzt wurde.

Dem Pat. Billroth's (5) waren 1843 von Dieffenbach Polypen aus der Nase genommen worden. 1849 und 1850 extrahirte Langenbeck gleiche Geschwülste aus der rechten Nasenhöhle, über deren Natur sich nichts ermitteln liess. Billroth fand Ende November 1853 an dem damals 41 Jahre alten Manne die rechte Nase und den Nasenrachenraum mit weissgelblichen Wucherungen ausgefüllt, die überall an der Schleimhaut sassen und so weich waren, dass sie nur als Fetzen entfernt werden konnten. Keine Drüsenschwellungen. Trotz gründlicher Operation war Ende Februar 1854 das Nasenloch wieder verstopft; cachectisches Aussehen, bedeutende Abmagerung, Exophthalmos rechts, bohrende und stechende Schmerzen im Vorderkopf. Mitte März wurden durch einen anderen Chirurgen die Geschwülste entfernt. Tod einige Tage nach der Operation an acuter Meningitis. Die Geschwulst war nach dem Sectionsergebniss in die Orbita gewuchert und hatte den rechten Processus nasalis ossis frontis und das rechte Labyrinth des Os ethmoides vollkommen zerstört. In den inneren Organen keine Geschwülste. Billroth bezeichnet die Geschwulst als „Zottenkrebs" und als „carcinomatöse traubige Polypen". — Billroth's Fall zeigt in seinem Verlauf grosse Aehnlichkeit mit dem unseren.

Es wäre gewagt, auf die wenigen Beobachtungen hin ein Gesammtbild für das harte Papillom der Nasenschleimhaut construiren zu wollen. Mir scheint aus ihnen nur hervorzugehen, dass sich unter histologisch gleichen oder ähnlichen Befunden ein klinisch vollkommen differentes Verhalten verbirgt. — Man geht wohl mit der Annahme nicht fehl, dass unter den relativ zahlreichen Fällen, über die nur kurz berichtet ist, oder die nur einmal gesehen wurden, auch solche sich finden, die, wie der von Zarniko, einen gutartigen Verlauf nahmen. Dahin scheinen mir namentlich die solitären harten Papillome zu gehören. Diesen gegenüber findet sich (unseren Fall eingeschlossen) unter den 9 längere Zeit beobachteten Fällen ausser dem von Zarniko nur noch der von Hunter Mackenzie, der — 4 Monate lang — kein Recidiv bekam. Bei den Patienten von Scanes Spicer und Creswell Baber traten Recidive auf, bei dem ersten waren diese sehr hartnäckig. Bei den noch übrigen 5 Fällen zeigte sich eine ausgesprochene klinische Bösartigkeit, bei Hopmann und v. Büngner schon früh, bei Verneuil etwas später, in Billroth's und unserem Fall erst nach Jahren. Nur in unserem ist es gelungen, für die Bösartigkeit auch das histologische Substrat, das Carcinom nachzuweisen.

Nach Analogie anderer Körpergegenden liegt es nahe anzunehmen, dass in manchem Fall, wie bei Hopmann und v. Büngner, die harten Papillome im Sinne Thost's (4) nur „secundäre“ waren, d. h. durch ein im Verborgenen wachsendes Carcinom verursacht wurden. Waldeyer (36, p. 11) schildert die Entstehung solcher Papillome bei dem „Carcinoma villosum s. papillare (Blumenkohlgewächs oder Zottenkrebs)“ des Larynx, Pharynx und der Portio vaginalis uteri. „Es kann leicht kommen, dass man äusserlich abgetrennte Stücke eines Blumenkohlgewächses zur Untersuchung erhält, in denen man nichts Krebhaftes zu finden vermag,“ fügt er hinzu. In Semon's Sammelforschung (35, p. 304 u. ff.) ist für den Kehlkopf speciell der Nachweis geführt, „dass, wie Fränkel (34) sagt (p. 9), unter dem typischen Bild eines Papilloms sich ein Carcinom verstecken kann.“ Finder (61, p. 308) macht auf die gleiche Möglichkeit für die Nase aufmerksam und berichtet über einen Fall, in welchem ein Sarkom der Nase durch davorsitzende Schleimpolypen „maskiert“ wurde. Die jungen, nur aus Epithel und Gefässen bestehenden Papillome, welche in unserem Fall direkt auf dem carcinomatösen Gewebe aufsitzen, beweisen, dass auch in der Nase solche secundären Papillome wirklich vorkommen. Ein interessanter Hinweis auf diese Beziehungen zwischen hartem Papillom und Carcinom ist der Umstand, dass in den Fällen von Butlin (7) und de Santi (18) die harten Papillome der Nasenschleimhaut mit Carcinom der Nasenepidermis zusammentrafen. Auch auf Grund von Lupus scheinen sich secundäre harte Papillome des Naseninnern entwickeln zu können, wie aus dem Fall von Scanes Spicer (17) hervorgeht.

Wie weit meine Annahme der secundären Natur der harten Papillome für die fremden Fälle stimmt, vermag ich nicht zu sagen. In unserem

Fall waren sehr wahrscheinlich ein grosser Theil der von mir rechts intranasal entfernten, sowie die durch die Septumperforation in die linke Nase gewucherten Papillome durch den entzündlichen Reiz des im rechten oberen Nasengang sitzenden Carcinoms verursacht, also secundär.

Dagegen fanden wir in der linken Stirnhöhle (13. August) und an der linken mittleren Muschel (23. Oktober) noch kurz vor dem Tode des Patienten harte Papillome, die entschieden primär und gutartig waren. Bei genauester mikroskopischer Untersuchung boten sie nicht den geringsten Anhaltspunkt für Carcinom; ihren Ursprungsort bildete gesunder Knochen. Meine bezüglichen Präparate stimmen mit denen, welche Herr Professor Kiesselbach 6—9 Jahre vorher von derselben mittleren Muschel gewonnen hatte, bis in das kleinste Detail überein. Diesem histologischen Befund entsprach fast 12 Jahre hindurch auch der gleichmässige, gutartige klinische Verlauf. Wohl redicivirten die Geschwülste während dieser Zeit immer wieder; aber deswegen kann man sie ebensowenig als bösartig bezeichnen, wie die wegen der Recidivfähigkeit berüchtigten Kehlkopfpapillome. Die Recidive sind, wie v. Büngner (10, p. 319) hervorhebt, wahrscheinlich nur continuirliche im Sinne Thiersch's, d. h. sie gehen wahrscheinlich aus Geschwulstheilen hervor, die in der buchtenreichen Nase bei Operationen gar leicht zurückbleiben. Vielleicht hängen die Recidive auch mit der Infectiosität der Papillome zusammen, die, vielfach beobachtet (vergl. Gerhard (62)), für die Hautpapillome durch Jadassohn (63) erwiesen wurde.

Auf jeden Fall widerspricht ein so langer gutartiger Verlauf ganz dem, was wir über die Dauer der Carcinome des Naseninnern wissen. Alle die zahlreichen Autoren, welche ich diesbezüglich zu Rathe zog, betonen neben der Seltenheit die Bösartigkeit dieser Geschwülste. Dreyfuss (64) führt in seiner sorgfältigen Zusammenstellung der Nasencarcinome als die längste Dauer eines Falles $5^1/_2$ Jahre an. Barcilay (65) schätzt sie auf ca. zwei Jahre, Finder (61, pag. 314) gar nur auf wenige Monate.

Mir scheint die primäre Gutartigkeit der harten Papillome in unserem Falle histologisch und klinisch sicher erwiesen zu sein.

Es wäre nun denkbar, dass sich in der Nase unseres Patienten neben den harten Papillomen zufällig und unabhängig von ihnen ein Carcinom entwickelte. Gegen diese Annahme spricht der ganze Verlauf des Falles; sie wird m. E. durch die grosse histologische Aehnlichkeit zwischen den Papillomen und dem Carcinom hinfällig.

Wir können mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit annehmen, dass das Carcinom aus den primär gutartigen Papillomen sich entwickelt hat. Gegenüber einem solchen „Uebergang" sind wir seit der verdienstvollen Sammelforschung Semon's (35) in übertriebener Weise skeptisch geworden. Wir dürfen nicht vergessen, dass Semon, neben dem Nachweis der grossen Seltenheit eines wahren Ueberganges, auf breiter Grundlage auch den Beweis erbracht hat, dass Uebergänge wirklich vorkommen. Um nicht zu weitschweifend zu werden, möchte ich in dieser Beziehung auf Semons gründliche und klare Auseinandersetzungen verweisen. Für die

harten Papillome der Nase speciell hat v. Büngner (10, pag. 310) die Eventualität der krebsigen Umwandlung ausführlich gewürdigt.

Die von mir gegebene Schilderung und Abbildung (Fig. II.) von Einwuchern des Epithels in das Bindegewebe stammt von Geschwülsten der rechten Nase, die möglicher Weise nur secundäre Papillome darstellen. Wir können die Bilder deshalb nicht sicher als ein fixirtes Stadium des Ueberganges deuten. Wir müssen uns aber vorstellen, dass sich bei einem Uebergang von Papillom in Carcinom derartige Bilder entwickeln. Waldeyer (36, pag. 23) schildert den Vorgang bei den Hautwarzen folgendermassen: „Wenn .... die intrapapillären Zapfen des Rete Malpighii über das Niveau des Papillarkörpers der Haut sich in die Tiefe vorstrecken und dort unter Bildung unregelmässig geformter Epithelhaufen sich immer weiter entwickeln, so kann auf diese Weise aus jeder Warze ein Carcinom hervorgehen.“ Eine sehr anschauliche, ausführliche Beschreibung des histologischen Processes bei dem Uebergang der Hautwarzen in Carcinom und des Blasenpapilloms in Zottenkrebs giebt Rindfleisch (51, pag. 177). Bei Fränkel (34) finde ich die Beschreibung (pag. 8) und Abbildung (Fig. 5) eines Kehlkopfpapillomes mit nach innen wachsenden Zapfen, die mit meinem Befund Aehnlichkeit haben. „Es ist, sagt Fränkel (l. c.), ein derartiger Befund immer in hohem Grade verdächtig und giebt einen Fingerzeig dafür ab, dass Papillome sich in Carcinom umwandeln können.“ — Auf keinen Fall darf man die Verwischung der Epithel-Bindegewebsgrenze für eine besondere Eigenthümlichkeit der secundären Papillome halten; denn gerade bei den sicher secundären Papillomen in meinen Präparaten ist die Grenze scharf und bestimmt. Ich fand überhaupt keinen Anhaltspunkt zur histologischen Unterscheidung der primären und der secundären Papillome.

Die Umwandlung in Carcinom beschränkte sich auf einen umschriebenen Heerd der Geschwülste, ähnlich wie in einem Fall von „Polyposis intestinalis adenomatosa“, den Hauser (66) beschreibt, nur ein Theil der multiplen Drüsenwucherungen krebsig entartet war.

Wann die Umwandlung stattfand ist nicht bestimmbar, ebensowenig ihre specielle Ursache. Auf keinen Fall kommt der in die carcinomatöse Partie eingeheilten Baumwolle irgend eine ursächliche Bedeutung zu. Den vielfachen localen Eingriffen darf man wohl ebensowenig eine Schuld an der Umwandlung beimessen, wie dies nach den Resultaten von Semon's Sammelforschung bei den Kehlkopfpapillomen am Platze ist. Dagegen dürfen wir in der Metaplasie des Epithels im Anschluss an Schuchard (67) und v. Büngner (10) eine Disposition zur Krebsentwicklung erblicken, um so mehr als „der Verlust der physiologischen Function des Drüsenepithels, der Ersatz der normalen, physiologisch differencirten Zellen durch ein entartetes, physiologisch indifferentes Epithel erfahrungsgemäss bei der Krebsentwicklung eine bedeutende Rolle spielt“ (Hauser, [66] pag. 446). Vielleicht spielt auch die erbliche Belastung unseres Patienten eine Rolle.

Wenn nun auch in unserem Fall die primäre Gutartigkeit der harten Papillome erwiesen ist, so wird man schon in Anbetracht der Möglichkeit

der krebsigen Entartung, noch mehr aber in Erinnerung der von vornherein bösartigen Fälle bei jedem harten Papillom des Naseninnern auf gründlichste Ausrottung dringen müssen, wie es auch Herr Prof. Kiesselbach in unserem Fall gethan hat, ohne dass der Patient sich seinem Rathe fügte.

Literatur.

1. Hopmann, Die papillären Geschwülste der Nasenschleimhaut. Virchow's Archiv. Bd. 93. (1883.) p. 234 u. ff.
2. Derselbe, Ueber Warzengeschwülste (Papillome) der Respirationsschleimhäute. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. No. 315.
3. Referat in Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Bd. 38. p. 174.
4. Thost, Ueber Papillome in den oberen Luftwegen. Deutsche med. Wochenschr. 1890. p. 447 u. ff.
5. Billroth, Ueber den Bau der Schleimpolypen. Berlin. 1855. p. 7 u. ff.
6. Michel, Die Krankheiten der Nasenhöhle und des Nasenrachenraumes. Berlin. 1876. p. 68 u. 106.
7. Butlin, Referat im internat. Centralbl. für Laryngologie etc. Bd. II. p. 479.
8. Aysagner, Referat in Semon's Centralblatt. Bd. II. p. 533.
9. Verneuil, Referat in Semon's Centralblatt. Bd. IV. p. 46 und bei Dreyfuss (64).
10. v. Büngner, Ueber eine ausgedehnte Hornwarzengeschwulst der oberen Nase. Langenbeck's Archiv. Bd. XXXIX. (1889.) p. 299 u. ff.
11. Cozzolino, Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 1889. p. 66.
12. Noquet, Revue mensuelle de Laryngologie etc. 1889. p. 369, citirt bei Kahn (13).
13. Kahn, Zur Casuistik des harten Papilloms der Nase. Separatabdruck aus der Wiener klin. Wochenschr. 1890. No. 49.
14. Kiesselbach, Ein Fall von Epithelioma papillare der mittleren Muschel. Virchow's Archiv. Bd. 132. (1893.) p. 371 u. ff.
15. Zarniko, Beiträge zur Histologie der Nasengeschwülste. Virchow's Archiv. Bd. 128. (1892.) p. 132 u. ff.
16. Zarniko, Verhandlungen der 67. Naturforscher-Versammlung. Lübeck. 1895. II. Theil. 2. Hälfte. p. 223.
17. Scanes Spicer, Sitzungsber. der Lond. laryng. Gesellsch. in Semon's Centralbl. Bd. X. p. 64 und 162.
18. de Santi, Dasselbe. Bd. XI. p. 618 und Referat daselbst. p. 697.
19. Creswell Baber, Dasselbe. Bd. XII. p. 141 und 247.
20. Hunter Mackenzie, A case of diffuse papillomatous degeneration of the nasal mucous membrane. The Lancet. 1896. August 15.

21—23. Referate in Semon's Centralblatt. Bd. X. p. 283; Bd. VII. p. 527 und 583; Bd. XI. p. 458; Bd. XII. p. 584.

24. Heymann, Verhandlungen der laryng. Gesellsch. zu Berlin. I. 1890. S. 84, citirt bei Kahn (13).
25. Posner,. Untersuchungen über Schleimhautverhornung (Pachydermia mucosae). Virchow's Archiv. Bd. 118. (1889). p. 390.
26. Seifert und Kahn, Atlas der Histopathologie der Nase etc. Wiesbaden. 1895. Taf. XIV. Fig. 28.
27. Virchow, Ueber die Entwickelung des Schädelgrundes. Berlin. 1857, citirt bei Thiersch, der Epithelialkrebs. p. 36.

28. Klebs, Bemerkungen über Larynxgeschwülste. Virchow's Archiv. Bd. 38. (1867.) p. 206.
29. Werner, Beiträge zur Kenntniss der sogenannten Papillome des Kehlkopfes. Inauguraldissertat. Heidelberg. 1894.
30. Grünwald, Atlas und Grundriss der Kehlkopfkrankheiten. 1897.
31. Schuchard, Ueber das Wesen der Ozaena. Langenbeck's Arch. Bd. XXXIX. p. 211 und Volkmann's Samml. klin. Vortr. No. 340.
32. Seifert, Verhandlungen des X. International. Congr. in Berlin. 1890. Bd. IV. 12. Abth. p. 4.
33. Billroth-Winiwarter, Allgemeine chirurgische Pathologie uud Therapie. 1885. p. 897.
34. Fränkel, Der Kehlkopfkrebs, seine Diagnose und Behandlung. Separatabdruck aus Deutsch. med. Wochenschrift. 1889.
35. Semon, Die Frage des Uebergangs gutartiger Kehlkopfgeschwülste in bösartige, speciell nach intralaryng. Operationen. Semon's Centralbl. Bd. V. u. VI. 1889.
36. Waldeyer, Ueber den Krebs. Volkmann's Samml. No. 33.
37. Lange, Ein Fall von multiplen Papillomen an Tonsille, Zunge und Epiglottis. Ein Beitrag zum Wachsthum der entzündlichen Papillome. Archiv f. klin. Medicin, herausgegeben von Ziemssen. Bd. 50. (1892.) p. 463 u. ff.
38. Langhaus, Virchow's Archiv. Bd. 49. p. 66.
39. Hallwachs, Üeber Einheilung von organischem Material unter antiseptischen Cautelen. Langenbeck's Archiv. Bd. XXIV. p. 122.
40. Rosenberger, Ueber das Einheilen von Gewebsstücken in serösen Höhlen. Langenbeck's Archiv. Bd. XXV. p. 771.
41. v. Büngner, Ueber die Einheilung von Fremdkörpern. Verhandlungen der deutschen Gesellsch. für Chirurgie. 24. Congress. 1895. p. 538 (und Ziegler's Beiträge. Bd. XX.). — Literatur über Fremdkörperriesenzellen bei Ziegler (52). p. 194 und 195.
42. Zarniko, Die Krankheiten der Nase. Berlin. 1894. p. 242.
43. Zuckerkandl, Anatomie der Nasenhöhle. Bd. II. 1892. p. 99.
44. Bresgen, Krankheits- und Behandlungslehre der Nase etc. II. Aufl. 1891. p. 198.
45. Flatau, Nasen- etc. Krankheiten. 1895. p. 327.
46. Schech, Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. V. Aufl. 1896. p. 334.
47. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der allgemeinen pathol. Anatomie. p. 137 der 4. Aufl. 1889; die 2. Aufl. ist mir nicht zugänglich.
48. Mackenzie, Die Krankheiten des Halses und der Nase, deutsch von Semon. 1884. Bd. II. p. 546.
49. Rosenthal, Die Erkrankungen der Nase etc. 1892. p. 146.
50. Rindfleisch, Elemente der Pathologie. 1883. p. 63; auch II. Aufl. 1896.
51. Derselbe, Lehrbuch d. pathol. Gewebslehre. 6. Aufl. 1886.
52. Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie. 5. Aufl. 1887. p. 253.
53. Kuhnt, Ueber die entzündlichen Erkrankungen der Stirnhöhlen. 1895.
54. Zweite Versammlung süddeutscher Laryngologen zu Heidelberg am 4. Juni 1895. Separatabdr. aus Münchener med. Wochenschr. 1885. No. 28 u. ff.
55. Grünwald, Die Lehre von den Naseneiterungen. II. Aufl. 1896.
56. Winiwarter, Beiträge zur Statistik der Carcinome. 1878. p. 158. Fall 8.



57. Ohren, Ueber die Endresultate der Carcinome des Gesichtes. Würzburger Inauguraldissertation. 1888 (p. 14. Fall II. 13 und p. 15. Fall IIa 4); auch Langenbeck's Archiv. Bd. XXXVII.
58. Dreyfuss, Die Krankheiten des Gehirns und seiner Adnexa im Gefolge von Naseneiterungen. p. 88.
59. Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns. II. Aufl. 1896.
60. Semon's Centralblatt. Bd. II. p. 40.
61. Finder, Einige Bemerkungen über maligne Nasengeschwülste. Dieses Archiv. Bd. V. (Festschrift für Fränkel.) p. 302 u. ff.
62. Gerhardt, Kehlkopfgeschwülste und Bewegungsstörungen der Stimmbänder. 1896. p. 13.
63. Jaddassohn, V. Congress der deutschen dermatologischen Gesellsch. zu Gratz. 1895.
64. Dreyfuss, Die malignen Epithelialgeschwülste der Nasenhöhle. Sep.-Abdr. aus Wiener medicin. Presse. 1892. No. 36 u. ff.
65. Barcilay, De l'epithelioma des fosses nasales. Thèse de Paris. 1885. p. 62.
66. Hauser, Ueber Polyposis intestinalis adenomatosa. Ziemssen's Archiv. Bd. 55. (Festschrift für Zenker.) p. 429.
67. Schuchardt, Beiträge zur Entstehung der Carcinome aus chronisch entzündlichen Zuständen der Schleimhäute und Hautdecken. Volkmann's Samml. No. 257.

Erklärung der Figuren.

Fig. 1. Längsschnitt eines traubigen Papilloms, das ich am 5. August 1895 aus der rechten Nase entfernte. Celloidin, Alauncarmin. Lupenvergrösserung, ca. 6fach. Mehrere Papillen sind quer getroffen. Das Pflasterepithel überzieht jede Papille für sich. Die Gefässe, im Präparat mit Blut gefüllt, sind der Deutlichkeit wegen leer gezeichnet.

Fig. 2. Himbeerähnliches Papillom, am 7. August 1895 aus der rechten Nase entfernt. Celloidin, Alauncarmin. Leitz, Okular I, System 3. Vergr. ca. 62. Am proximalen Ende der mittleren drei Zapfen ist die Epithelbindegewebsgrenze durch Wuchern des Epithels verwischt. In den beiden äusseren Zapfen Physaliden.

Fig. 3 und 4. Am 9. October 1895 aus dem oberen Nasengang ausgelöffelt. Celloidin; 3. Alauncarmin; 4. Hämatoxylin; Vergrösserung wie bei 2. In Fig. 3 hohler Epithelzapfen mit scharfer Grenze gegen das Bindegewebe. Die übrigen Epithelzellenaggregate unregelmässig im Bindegewebe zerstreut, dasselbe infiltrirend. In Fig. 4. 2 Perlknoten in den Krebsalveolen. Durch Schrumpfung bei der Präparation hat sich das Epithel vom Bindegewebe abgehoben. Die Wand der Alveolen zeigt bei stärkerer Vergrösserung deutliche Endothelzellen.

Anmerkung bei der Correctur. Zur Casuistik des harten Papilloms habe ich 2 Fälle nachzutragen: Wright (Semon's Centralbl. B. XII. p. 516) und Weil (Wien. klin. Wochenschr. 1895. No. 34. p. 311). Beide sind solitäre Tumoren des Septums, wie der von Zarniko (16). Wright's Patientin war 9 Monate nach der Operation recidivfrei. D. Verf.



XXI.

Die Ausbildung der Stimme durch Stimmgabeln und die Anwendung dieses Verfahrens zur Heilung der Parese der Stimmbänder.

Von

Dr. **E. N. Maljutin,** Assist.-Arzt an der Klinik in Moskau.

Als ich mich mit Untersuchungen über professionelle Taubheit beschäftigte, musste ich längere Zeit Versuche mit einem System von Stimmgabeln — der sogenannten ununterbrochenen Scala Bezold's — anstellen. Bei dieser Gelegenheit begegnete ich Erscheinungen, welche in hohem Grade mein Interesse erregten und mich bewogen eine Reihe von Untersuchungen vorzunehmen, über welche ich hier einige Mittheilungen machen will.

Wenn wir eine tönende Stimmgabel in der Hand halten, fühlen wir, dass die Schwingungen der Stimmgabel unseren Fingern mitgetheilt werden, und wenn dieselbe genügend gross ist, lassen sich, durch blosses Betasten, Schwingungen der Muskeln des Oberarmes und sogar der Schulter erkennen. Weniger bemerkbare Schwingungen verbreiten sich auch auf fernerstehende Gewebe, auf den Hals, den Schädel und den Brustkasten. Letzterer lässt durch Auscultation eine starke Resonanz erkennen.

Hieraus lässt sich a priori der Schluss ziehen, dass, wenn unsere Stimmbänder einen gewissen Ton hervorbringen wollen, wenn wir eine Note singen wollen, wir diesen Ton leichter hervorbringen werden, wenn wir eine Stimmgabel von entsprechender Tonhöhe in der Hand halten: die durch Anregung unseres Willens hervorgerufenen Schwingungen der Stimmbänder werden mit den Schwingungen der Stimmgabel zusammenfallen, und der Ton wird deutlicher sein, während unsererseits zur Hervorbringung desselben eine kleinere Anstrengung erforderlich sein wird.

Zu diesem Schlusse bin ich übrigens nicht a priori, sondern durch Beobachtungen an mir selbst gekommen. Im Laufe dieses ganzen Sommers stellte ich Untersuchungen des Gehörs bei Arbeitern einer Moskauer Fabrik an. Dabei benutzte ich hauptsächlich Stimmgabeln von C^1 bis e^1, welche ich der Reihe nach an das Ohr der Arbeiter legte, wobei ich zuweilen im Einklange mit der Stimmgabel den betreffenden Ton sang, um ihnen dadurch denselben anzuzeigen. Wenn ich auf diese Weise ungefähr zwei

Stunden gearbeitet hatte, konnte ich bemerken, dass meine Stimme hellklingender wird und einen besonderen metallischen Klang erhält.

Da diese Erscheinung mein Interesse erregte, fing ich an mit mir Versuche anzustellen.

Ich hatte nie eine gute Stimme gehabt und konnte daher bloss einige Noten des Brustregisters singen, und auch diese ohne jeden Wohlklang — die fehlenden Noten, wenn ich zuweilen sang, konnte ich nur durch die Fistel singen. Die Entstehung der Fistel ist bekannt: der Singende ist nicht im Stande die Stimmbänder in toto vibriren zu lassen und vibrirt daher nur einzelne Theile derselben.

In der Meinung, dass es möglich wäre mit Hülfe der Stimmgabeln den Mangel an Anregung durch den Willen zu ersetzen und dadurch die Stimmbänder in allen ihren Theilen in die erforderliche Anzahl von Schwingungen zu versetzen, nahm ich die Stimmgabel in die Hand und sang diejenigen Noten, welche mir früher nicht gelangen, wobei ich bei hohen Noten, um die Stimmbänder in ein kräftigeres Schwingen zu bringen, mir die Stimmgabel auf den Kopf stellte. Es erwies sich, dass es in der That mit der Stimmgabel bedeutend leichter zu singen ist, und dass der Ton voller hervorgebracht wird.

Da es aus der Physik bekannt ist, dass der Ton durch die Nähe einer tönenden Höhlung verstärkt wird, konnte man voraussetzen, dass die Verstärkung des Lautes und die Erleichterung einen bestimmten Ton zu singen von der Resonanz des Schädels und der in ihm befindlichen Theile abhängt, und dass es bloss solange leicht ist eine gewisse Note zu singen, als die Stimmgabel tönt und uns hilft. Das Experiment zeigte jedoch anderes. Nach einigen Uebungen mit den Stimmgabeln war ich im Stande alle Noten des Baritonregisters zu singen, wobei die Mundhöhle und der Schlund von selbst während des Singens die zur Hervorbringung eines vollen Tones günstigste Lage annahmen.

Diese Anpassung giebt uns wahrscheinlich die Möglichkeit, nachdem wir gelernt haben einen gewissen Ton mit Hülfe der Stimmgabel hervorzubringen, selbstständig unsere Stimme zu regeln.

Ich beschränkte mich nicht auf die Beobachtungen an mir selbst und unternahm Untersuchungen an anderen Personen. Vor allen Dingen nahm ich dazu Leute, welche nie singen gelernt hatten. Ich stellte ihnen die Stimmgabel auf den Kopf und liess sie in Uebereinstimmung mit derselben singen. Bis dahin klanglose Stimmen nahmen mit der Stimmgabel den Klang einer Kopf- oder Bruststimme an, je nach der Höhe des Tones, — und erhielten sogar einen metallischen Klang.

Ihre Eindrücke beschrieben die Singenden fast immer gleich: sie sagten, dass während des Singens mit der Stimmgabel die Töne bei ihnen gleichsam gegen ihren Willen aus der Kehle herauskommen. Nach einigen Uebungen mit der Stimmgabel konnten die Betreffenden dieselbe Note mit demselben Klange selbstständig hervorbringen.

An geübten Sängern und Sängerinnen angestellte Versuche ergaben dieselben Resultate.

Herr N., ein Sänger — basso cantante —, welcher einen Gesangcursus zu absolviren im Begriffe war, konnte mit Mühe, und auch nicht immer, die höheren Noten F und Fis hervorbringen. Sie alleinstehend ausser der Tonleiter, zu singen fiel ihm besonders schwer. Als Herr N. versucht hatte die für ihn schwierigen Noten mit der Stimmgabel auf dem Kopfe zu singen, bemerkte er sofort, dass ihm dann das Singen leichter ist und das seine Stimme klangvoller wird. Nachdem er einige Tage je zu einer halben Stunde geübt hatte, bemerkte er, dass es ihm leichter geworden war die hohen Noten zu singen, und dass er dieselben wohlklingender hervorbringen konnte.

Mit geübten weiblichen Stimmen gelang das Experiment nur im niedrigen Register. Die hohen Stimmgabeln haben so schwache Schwingungen, dass ihre Wirkung bei Sängerinnen von Profession wenig bemerkbar ist. An zwei Schülerinnen des Conservatoriums gemachte Beobachtungen liessen erkennen, dass es ihnen leichter war, besonders die tieferen Noten, mit der Stimmgabel auf dem Kopfe zu singen, und dass bei einer derselben nach einigen Uebungen die tieferen Noten klangvoller wurden.

Es wird Sache der weiteren Untersuchungen sein, zu zeigen, in wie fern die Stimmgabeln zur Besserung und zur Ausbildung der Stimme gebraucht werden können.

Für uns, Aerzte, muss die Anwendung derselben Methode zu Heilzwecken mehr Interesse haben. Als ich mich überzeugt hatte, dass die Stimmgabeln bei der Ausbildung der Stimme nützlich sein können, beschloss ich, zu versuchen, ob man in Fällen vollkommenen Verlustes der Stimme, wenn derselbe nicht von irgend welchen eiterigen Bildungen im Kehlkopfe oder von Verletzungen des Centralnervensystems herrührt, die Stimmbänder durch eine derartige Anregung durch Stimmgabeln normal machen und sie zum Tönen bringen kann. Bald bot sich mir eine Gelegenheit diese Heilmethode zu versuchen, und der Versuch hatte einen ausgezeichneten Erfolg.

Am 15. Oktober kam zu mir ins Ambulatorium für Hals-, Ohren- und Nasenkrankheiten bei der Propädeutischen Klinik ein Mädchen von fünfzehn Jahren, Alexandra S-kowa, welche aus der Nervenklinik behufs Untersuchung des Halses hergeschickt war.

Die Kranke beklagte sich über völligen Verlust der Stimme seit $2^1/_2$ Jahren.

Das Mädchen sieht, dem Aussehen nach, jünger aus als es in der That ist, obwohl es den Eindruck eines vollkommen gesunden Wesens macht. Bei der äusseren Untersuchung zeigte sich, dass die Drüsen an beiden Seiten des Halses stark vergrössert waren. Weitere Besonderheiten waren nicht vorhanden. Die Nase sowie die Rachenhöhle zeigten keine Abweichung von der Norm. Im Schlunde war eine kleine körnige Entzündung. Die Kehle war gesund. Bei Versuchen, Laute hervorzubringen, bleiben die Stimmbänder weit von der Mitte entfernt, obwohl die gieskannenförmigen Knorpel und die falschen Stimmbänder sich ein wenig einander nähern. Wenn man die Kranke verschiedene Laute hervorbringen liess, konnte man von ihr, ungeachtet ihrer Anstrengungen, nur ein

schwaches Ausathmen erlangen. Das Mädchen spricht nur mit dem Munde ohne Theilnahme des Kehlkopfes.

Anamnesis. Das kranke Mädchen ist die erste Tochter ihrer Eltern. Sie ist geboren und lebt in Koslow. Ihr Vater und ihre Mutter leben noch und waren bis zu ihrer Geburt vollständig gesund. Später wurde der Vater, in Folge von Familienzwistigkeiten, nervös und reizbar. Die Mutter erkrankte nach einigen Geburten an einer inneren zunehmenden Nervenstörung. Als Kind entwickelte sich das Mädchen vollkommen regelmässig und hatte an keiner Krankheit gelitten. Im Alter von 7 Jahren trat es in das Progymnasium ein.

Im Jahre 1893 zeigten sich bei der Kranken Scropheln in Form eines Ausschlages, die Halsdrüsen schwollen an und das Gedächtniss wurde schwächer. Nach einer Kur mit verschiedenen stärkenden Mitteln wurde das Gedächtniss wieder gestärkt, der Ausschlag verschwand und nur die Drüsen am Halse sind bis jetzt geblieben.

Im Jahre 1894 erhielt das Mädchen bei der Prüfung im Mai eine schlechte Censur, weinte lange und kam ohne Stimme nach Hause. Dabei fühlte es gar keinen Schmerz, konnte aber keinen Ton hervorbringen und ermüdete sehr schnell sogar vom Sprechen im Flüstertone.

Man fing sofort an das Kind zu behandeln, gab ihr innerlich verschiedene stärkende Mittel, unter anderen auch Jod und Eisen; jedoch blieb dieses alles erfolglos.

Im August wurde das Mädchen nach Tambow geführt und in der Nervenabtheilung am Krankenhause untergebracht. Dort wurde sie mit Bädern, innerlichen Mitteln und Electricität behandelt. Ein dreimonatlicher Aufenthalt im Krankenhause hatte zur Folge, dass es dem Mädchen leichter geworden war, zu flüstern, doch konnte sie keinen Ton aus der Kehle hervorbringen.

Sowohl während des Aufenthaltes im Krankenhause, als auch später zu Hause, hielt man das Mädchen an, sich im Hervorbringen von Lauten zu üben. Im Laufe zweier Jahre, vom October 1894 bis zum October 1896, war das Mädchen beständig in ärztlicher Behandlung. Alle 3 Monate wurde sie regelmässig nach Tambow geführt. Eisen, Jod, Elektricität, Massage wurden von Zeit zu Zeit angewandt, jedoch liessen sie keine Wirkung auf die Kehle erkennen. Sogar bei starken Zahnschmerzen schrie und weinte das Mädchen im Flüstertone, phantasirte Nachts im Traume flüsternd und lachte lautlos. Die Menstrua zeigten sich bei ihr im October 1895. Ihre Erscheinung rief nicht die erwartete Besserung hervor. Unterdessen besuchte das Mädchen das Progymnasium, und die Schwierigkeiten, welche ihr die Abwesenheit der Stimme bereitete, wurden immer grösser. Um ihre Lectionen herzusagen, musste sie sich neben den Lehrer setzen und ihm dieselben ins Ohr flüstern. In dieser Lage befand sich die Kranke bis zum October d. J., als sie nach Moskau in die Nervenklinik gebracht wurde. Nachdem ich sie auf Wunsch der Nervenärzte untersucht und bei ihr keine Abnormitäten, ausser der Geschwulst der Halsdrüsen und einer geringen Rachenentzündung, gefunden hatte, wurden ihr eine Wasserkur und innerlich stärkende Mittel verordnet.

Eine einmal angewandte Hypnose hatte keine Resultate zur Folge und rief nur starke Kopfschmerzen hervor. Die Mutter der Kranken wollte bereits die Tochter in ihre Heimathsstadt zurückführen; da bewog ich sie, in der Absicht am Mädchen die Wirkung der Stimmgabeln zu erproben, zu bleiben, um eine neue Heilmethode zu versuchen.

Am Sonnabend, den 19. October begann ich die Kur. Alle innerlichen Mittel wurden nachgelassen. Ich setzte das Mädchen auf einen Stuhl, stellte ihr eine tönende Stimmgabel auf den Schildknorpel und liess sie die betreffende Note

auf den Buchstaben a singen. Die Sitzung dauerte ungefähr 20 Minuten, wobei ich der Reihe nach die Stimmgabeln zweier Octaven, von e bis e'', nahm. Während der ersten vier Tage fanden die Sitzungen einmal täglich statt; das Mädchen fuhr fort die Laute flüsternd hervorzubringen, nur das Flüstern wurde mit jedem Tage deutlicher.

Am 21. October kamen gegen Ende der Sitzung zum ersten Male einzelne Laute hervor. Dann nahm ich eine Stimmgabel von betreffender Höhe und setzte mit ihr allein die weitere Behandlung fort. Nun ging es bereits schneller.

Am 27. October, nach der Morgensitzung, wurden die Töne deutlicher und nach der Abendsitzung konnte die Kranke bereits einzelne Wörter aussprechen.

Am Morgen des 28. October erschien das Mädchen abermals stimmlos, doch kam die Stimme durch Einwirkung der Stimmgabeln bald wieder und wurde kräftiger; am Abende desselben Tages konnte die Kranke, nach einigen Uebungen mit den Stimmgabeln, bereits lesen, wobei sie nur diejenigen Wörter laut aussprach, auf welchen die Betonung lag.

Am Abende des 29. Octobers las das Mädchen nach der Sitzung selbstständig zu Hause, und seit der Zeit hat es die Stimme nicht mehr verloren, im Gegentheil wurde dieselbe durch die Einwirkung der Stimmgabeln immer klangvoller.

Jeden Tag habe ich die Kranke mit dem Kehlkopfspiegel untersucht und die Veränderungen beobachtet, welche im Kehlkopfe derselben vorgingen. In den ersten Tagen der Behandlung mit den Stimmgabeln fing das rechte Stimmband an sich allmälig zu bewegen und beim Hervorbringen von Lauten sich der Mitte zu nähern. Nach der fünften Sitzung fing auch das linke Stimmband sich zu bewegen an. Dieses alles geschah sehr allmälig. Augenblicklich schliessen die Stimmbänder vollkommen. Das Mädchen kann die Stimme noch nicht stark erhöhen oder erniedrigen und spricht im Tone der Stimmgabel, mit welcher wir zuletzt geübt haben. In den letzten Tagen gelang es mir mit Hülfe einer höheren Stimmgabel eine Erhöhung der Stimme zu erreichen. Letzteres geht langsam von statten, da das Mädchen nie musikalisches Gehör gehabt hat.

Also hat in diesem Falle, wo wir es, höchst wahrscheinlich, mit einer hysterischen Lähmung zu thun hatten, die neue Heilmethode einen guten Erfolg gehabt. Es ist Ursache vorhanden zu glauben, dass in ähnlichen Fällen eine Behandlung mit Stimmgabeln nicht weniger erfolgreich, als Electricität, Massage, Hypnotismus und andere bis jetzt angewandte Mittel sein wird.

Diese Erscheinung erkläre ich, wie bereits oben erwähnt wurde, ausschliesslich durch mechanische Einwirkung der Stimmgabeln auf die Stimmbänder. Nicht nur unter Einwirkung der Stimmgabeln, sondern auch im Chore ist es leichter unisono mit den anderen zu singen, und je mehr Stimmen unisono singen, desto leichter hat es jeder Einzelne und desto klangvoller wird seine Stimme sein. Ich glaube, dass wir hier dieselbe Erscheinung haben, welche beim offenen Clavier stattfindet, wenn wir eine gewisse Note hervorbringen: es tönen alle entsprechenden Saiten mit. Man kann natürlich auch eine psychische Wirkung und ebenso vielleicht eine unmittelbare Rückwirkung der Schwingungen auf die Centren des Gehirns nicht leugnen; was hier vorwiegt werden weitere Untersuchungen, welche von mir bereits angefangen sind, zeigen.

XXII.

Gewichtsbestimmungen an den Kehlkopfknorpeln und über den Gehalt derselben an Trockensubstanz, Fett und Aschebestandtheilen.

Von

Dr. **Hugo Bergeat** in München.

Die vorliegenden Untersuchungen wurden im Münchener physiologischen Institute ausgeführt; das benöthigte frische Material durfte ich aus dem pathologischen Institute beziehen. Den Vorständen dieser Anstalten, Herrn Geheimrath Dr. v. Voit und Herrn Obermedicinalrath Dr. Bollinger spreche ich für ihr ungemein gütiges Entgegenkommen meinen aufrichtigsten Dank aus.

Der Zweck meiner Untersuchungen ist gewesen, mittels der Waage das Wachsthum des menschlichen Kehlkopfgerüstes, die Spielarten der Gewichtsvertheilung besonders bei den verschiedenen Geschlechtern, endlich das quantitative Verhalten der Kalkablagerungen kennen zu lernen. So viel ich weiss, ist man diesen interessanten Punkten auf solche Weise noch nicht näher getreten. Leider muss ich bekennen, dass ich meinen ursprünglichen Plan nur theilweise ausführen konnte; es haben nämlich die wachsenden Schwierigkeiten nicht nur bezüglich der Beschaffung eines die Reihen füllenden Materiales, sondern auch bezüglich der Verfügung über die Zeit zur möglichst raschen Inangriffnahme des frischen Materiales meiner eigenen Arbeit ein vorzeitiges Ende bereitet. Wenn ich nach langem Aufschube dennoch an die Veröffentlichung der gefundenen Daten gehe, so hat mich dazu der Umstand veranlasst, dass speciell meine Untersuchungen über den Aschegehalt Anlehnung an die neueste Untersuchungsart, nämlich jene mittels der Röntgen'schen Strahlen gefunden haben.

Die Untersuchungen wurden in der Weise vorgenommen, dass zur Erhaltung des frischen Zustandes die mit ihrer Umgebung ausgeschnittenen Kehlköpfe bis zum Beginn ihrer Verarbeitung, welcher erst nach einigen Stunden statthatte, in den Eisschrank gelegt wurden. Die Reinigung der Knorpel geschah unter Auslösung aus ihrer Perichondriumhülle, worauf die erste Wägung in Gläschen mit eingeschliffenem Deckel vorgenommen wurde. Dann entzog ich den Wassergehalt im Trockenschranke, wobei nach 3 bis

4 Tagen die Gewichtsconstanz erreicht wurde, und nahm hierauf die Veraschung vor. Die Ueberführung der wasserfreien Objecte zur Waage geschah selbstverständlich in Exsiccatoren. Die Fettbestimmungen, die nicht an allen Objecten vorgenommen worden sind, wurden mittels des Soxhlet'schen Entfettungsapparates ausgeführt; zuerst wurden die getrockneten Knorpel — nur die Aryknorpel habe ich unzermahlen verwendet — in einer Handmühle mehrmals nach einander pulverisirt, dann das gewonnene Pulver in aschefreie Filter verpackt, im Trockenschrank entwässert, gewogen, durch 24 Stunden entfettet, nochmals getrocknet und gewogen, worauf schliesslich die Veraschung folgen durfte. Ein paar Controllversuche, wobei von geeigneten Schildknorpeln die eine Hälfte ohne und die andere nach Pulverisirung entfettet wurden, schienen das gleiche Resultat vollkommener Entfettung zu haben; ich habe aber vorsichtshalber die Zeit der Aethereinwirkung verdoppelt.

Die zur Untersuchung gelangten Objecte stellen wenigstens insoferne Serien dar, als:

1. die 5 nichttuberculösen Männer jenem Jahrzehnte angehören, welches der Vollendung des Wachsthumes am nächsten steht;

2. von den 5 tuberculösen Männern die 3 ersten ein sehr nahestehendes Alter, die beiden anderen aber unter sich und im Vergleiche mit den ersteren eine fortschreitende Altersabstufung aufweisen;

3. von den nichttuberculösen Weibern 3 noch nicht das 21. Lebensjahr erreicht haben, die beiden nächsten ziemlich im gleichen Alter stehen wie 3 von den nichttuberculösen Männern, und schliesslich die ganze Reihe der Weiber eine fortlaufende Alterskette bildet;

4. die tuberculöse 44 jährige Frau in der Reihe der tuberculösen Männer einen gleichaltrigen Leidensgenossen hat;

5. das tuberculöse Kind im Vergleiche zunächst mit den tuberculösen Erwachseneu steht.

Tabelle I. Gewicht der frischen Knorpel (ohne Perichondrium) [1]).

Laufende Nummer. Todesursache.	Alter.	Schildknorpel			Ringknorpel.	Aryknorpel (mit Santorinischem Knorpel)		Kehldeckel.	Alle Knorpel zusammen.
		rechte Hälfte	linke Hälfte	im Ganz.		recht.	linker		
I. Männer.									
A) Ohne Tuberculose.									
1. Septicopyämie	24	1,635	1,695	3,330	2,621	0,165	0,164	0,608	6,888
2. Leptomeningitis.........	30	3,085	3,129	6,214	4,420	0,344	0,360	1,396	12,734
3. Morbus Bright. Croup. Pneumonie...............	31	3,407	3,028	6,435	3,938	0,295	0,314	0,926	11,908
4. Erstürzt..................	31	4,669	4,453	9,122	6,258	0,394	0,391	1,448	17,613
5. Croup. Pneumonie... ..	35	4,279	4,268	8,547	4,979	0,407	0,374	2,657	16,964

1) Anm. Die Zahlen bedeuten Gramm und Milligramm.

Laufende Nummer. Todesursache.	Alter.	Schildknorpel rechte Hälfte	Schildknorpel linke Hälfte	Schildknorpel im Ganz.	Ringknorpel.	Aryknorpel (mit Santorinischem Knorpel) recht.	Aryknorpel (mit Santorinischem Knorpel) linker	Kehldeckel.	Alle Knorpel zusammen.
B) Mit Tuberculose.									
6. Subacute der Lungen	19	2,533	2,481	5,014	3,336	0,257	0,254	1,636	10.497
7. Dieselbe	21	3.916	3,965	7,881	5.307	0,314	0,398	1,128	15,028
8. Chronische der Lungen	22	3,366	3,262	6,628	4,312	0,263	0,308	1,151	12,662
9. Dieselbe und auch des Darmes	36	3,097	2,916	6,013	3,180	0,275	0,258	1,210	10,936
10. Chronische der Lungen und des Bauchfells	44	3,279	2.940	6,219	4,593	0,340	0,294	1,905	13,351
II. Frauen.									
A) Ohne Tuberculose.									
11. Erstürzt	17	1,968	1,784	3,752	2,874	0,176	0,207	1,064	8,073
12. Meningitis	18	1,321	1,403	2,724	1,891	0,126	0,125	1,034	5,900
13. Peritonitis peracuta	19	2.561	2,698	5,259	4,374	0,294	0,294	1.157	11,378
14. Endocarditis verruc.	28	2,046	2,012	4.058	2,401	0,148	0,144	0,698	7.449
15. Puerperale Sepsis	29	2,137	1,928	4,065	2,868	0,153	0,151	0,781	8,018
16. Ulc. rot. ventriculi	38	1.918	1,888	3,806	3,489	0,223	0.202	0,772	8,492
17. Carcin. pylori	41	1,790	1,579	3,369	3,043	0,176	0,177	1,005	7,770
18. Struma, acuter Herztod	54	2,008	2,001	4,009	2,851	0,183	0,196	0,750	7,989
19. Dilatatio ventric. dext.	56	1,425	1.549	2,974	2,500	0,199	0,152	0,689	6,514
20. Carcin. ovarii	60	1,895	1,655	3,550	2,579	0,193	0,194	0,899	7,415
21. Carcin. ventric.	64	2,248	2,391	4,639	3,168	0,206	0,297	0,813	9,123
B) Mit Tuberculose.									
22. Tuberculose der rechten Lunge	44	1,261	1,281	2,542	2,279	0,154	0,144	0,606	5,725
III. Kind (Knabe).									
Mit Tuberculose.									
23. Subacute der Lungen	6	0,610	0,632	1,242	0,970	0,078	0,070	0,251	2,611

Schildknorpel.

1. **Verhältniss der rechten und linken Hälfte zu einander** (dieselben waren möglichst genau in der Lamina mediana von einander getrennt worden):

Grösser ist im Durchschnitte die rechte Hälfte.

Wir finden dies bei den Männern (Serie I A. und B.) an 7 unter 10 Schildknorpeln mit einem mittleren Plus von 186 und einem maximalen Plus von 379 Milligramm, während bei Vergrösserung der linken Hälfte nur eine Mittelzahl von 48, ein Maximum von 60 Milligramm sich ergeben. Bei den Frauen ist das Gleiche an 7 von 12 Objecten mit ebensolchen Uebergewichten von 131 bezw. 240 Milligramm für die rechten, 101 bezw. 143 für die linken vergrösserten Platten der Fall. An allen 23 Schildknorpeln zusammengenommen findet sich die rechte Hälfte 4 mal um mindestens 11 pCt. vergrössert, die linke dagegen niemals um mehr als 8 pCt.

2. Das **Durchschnittsgewicht** des ganzen Schildknorpels ist beim:



Hiernach ist das Verhältniss des männlichen zum weiblichen Schildknorpel 179 : 100 oder 100 : 56, gleichmässig sowohl beim Vergleiche nur der Nichttuberculösen als der Gesammtreihen der Männer einer-, der Frauen anderseits.

3. **Extreme des Gewichtes:**

Mann: 9,122 (nichttuberc., 31 Jahre, 67 Kilo Gewicht, 165 cm Körperlänge);
3,330 (nichttuberc., 24 Jahre, 41 Kilo Gewicht, 160 cm Länge).

Weib: 5,259 (nichttuberc., 19 Jahre, 38 Kilo Gewicht, 142 cm Länge);
2,542 (tuberc., 44 Jahre, 32 Kilo Gewicht, 127 cm Länge).

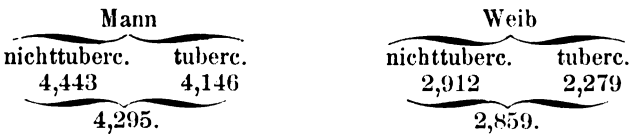
In Procenten ausgedrückt, verhalten sich die Extreme beim:

Mann wie 274 : 100 oder 100 : 37;
Weib „ 192 : 100 „ 100 : 52.

Die Abhängigkeit der Grösse des Schildknorpels wie überhaupt der Kehlkopfknorpel von der Gesammtconstitution besteht nur sehr allgemein.

Ringknorpel.

1. **Durchschnittliches Gewicht:**



Das entspricht zwischen Männern und Frauen einem Verhältniss von:

153 : 100 oder 100 : 65 für die Nichttuberculösen;
150 : 100 „ 100 : 66 „ „ Gesammtreihen.

2. **Extreme des Gewichtes:**

Mann: 6,258:
2,621.
Weib: 4,374;
1,891.

Das Minimum beim Weibe stammt von einer anderen nichttuberculösen Person als beim Schildknorpel.

Der procentische Gegensatz beträgt beim:

Mann: 239 : 100 oder 100 : 42;
Weib: 231 : 100 oder 100 : 43.

Aryknorpel.

1. Verhältniss der beiden Aryknorpel zu einander:



Diese stimmen etwa in der Hälfte der Fälle nahezu miteinander überein, also etwas häufiger als die beiden Schildknorpelplatten, dagegen können sie relativ weit grössere Verschiedenheiten aufweisen, als die letzteren. Während sich nämlich die Schildknorpelplatten doch nur bis um 11 pCt. von einander unterscheiden, beträgt das Plus des einen weiblichen Aryknorpels 44 pCt. Bemerkenswerth ist, dass die nichttuberculösen Männer höchstens 8, 4 von den 5 tuberculösen dagegen 14, 14, 16, 27 pCt. Unterschied zwischen den beiden Aryknorpeln aufweisen, und dass auch beim tuberculösen Kinde ein solcher von 11 pCt. besteht; die späteren Tabellen werden zeigen, dass es sich dabei nicht etwa um die Folgen von Veränderungen im Knorpelgefüge und etwa um eine Beschwerung mit Kalkeinlagerungen, sondern um richtige primäre Verschiedenheiten der Aryknorpel handelt. — Bei den nichttuberculösen Männern ist in meiner kleinen Serie die Summe des Gewichtes der rechten und linken Aryknorpel ganz gleich, bei den tuberculösen Männern und den Frauen aber linkerseits höher.

2. Durchschnittliches Gewicht:



Das Verhältniss bei den nichttuberculösen Männern gegenüber den ebensolchen Frauen ist demnach:

168 : 100 oder 100 : 60, und das Verhältniss in den Gesammtreihen
164 : 100 „ 100 : 61.

3. Extreme des Gewichtes bei Nichttuberculösen:

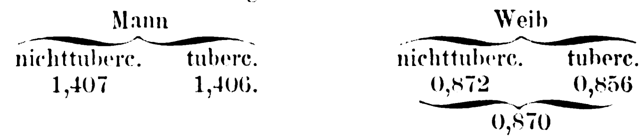
Mann: 0,407 für den einzelnen Knorpel, 0,785 für das Paar Aryknorpel;
0,164 bezw. wie vorher 0,339.
Weib: 0,294 bezw. das Doppelte;
0,125 bezw. 0,251.

Der grösste einzelne Aryknorpel entstammt nicht jenem Kehlkopfe, der die grössten vorhergehenden Knorpel enthalten hat. — Obige Extreme verhalten sich wie 248 : 100 oder 100 : 40 für die männlichen, 233 : 100 oder 100 : 43 für die weiblichen Aryknorpel.

Kehldeckel.

Betreffs desselben muss bemerkt werden, dass die Schleimhaut sich nicht an allen Exemplaren gleichmässig entfernen liess, dass sohin die folgenden und auch die späteren Zahlen nicht die ganz genauen Beträge darstellen.

1. Das Durchschnittsgewicht ist:



2. Die Extreme sind beim nichttuberculösen Manne 2,657 gegen 0,608, unterscheiden sich also etwa um das $4^1/_2$ fache, während sie beim Weibe mit 1,157 und 0,689 (0,606) noch nicht das Doppelte betragen.

Gesammtbetrachtung.

Das Durchschnittsgewicht des ganzen Knorpelgerüstes ist beim

Mann:	nichttuberculös	13,221	12,859.
	tuberculös	12,497	
Weib:	nichttuberculös	8,011	7,821.
	tuberculös	5,725	

das ist also, den Unterschied zwischen Mann und Weib in Proportion ausgedrückt, 165 : 100 oder 100 : 61. Nicht so gross ist aber der Unterschied sowohl zwischen den beiden grössten als auch ganz besonders nicht zwischen den beiden kleinsten Kehlköpfen der männlichen und weiblichen Reihe: es befindet sich nämlich an der Spitze der weiblichen Kehlköpfe ein hervorragend grosses (von einem 17jähr. Mädchen) und unter den männlichen Kehlköpfen ein ganz auffällig kleines, sonst aber durchaus normales Exemplar.

Man erhält den Eindruck, als ob bei Tuberculose das Gewicht des Kehlkopfes verringert sei.

Ueber den Zeitpunkt der Vollendung des Wachsthums bleiben wir noch ganz im Umklaren; die No. 11 und 13 von einem 17 und einem 19jähr. Mädchen, stehen im schärfsten Gegensatze zu einander.

Ich überschlage, wie noch manche andere Tabelle, so auch jene, welche den Antheil der einzelnen Knorpel am Gesammtgewichte 100 des ganzen Knorpelgerüstes dargelegt hat, und bringe nur die Durchschnittsberechnung:

		Schild-,	Ring-,	Aryknorpel,	Kehldeckel.
Mann:	nichttuberc.	50,9	34,2	4,7	10,2
	tuberc.	50,4	33,2	4,9	11,5
	zusammen	50,7	33,7	4,8	10,8
Weib:	zusammen	47,1	36,9	4,7	11,3

Die Maxima und Minima in diesem Verhältnisse sind:

	Schild-,	Ring-,	Aryknorpel,	Kehldeckel.
Mann:	55,1—44,7	38,0—29,1	5,5—4,4	15,6—7,4
Weib:	54,6—42,7	41,2—32,0	5,5—3,7	17,5—8,9.

Es zeigt sich sowohl an dem summarischen Verhältnisse als auch an den Extremen, dass beim Manne der Schildknorpel grösser, der Ringknorpel und der Kehldeckel dagegen kleiner ist als beim Weibe; dieses nähert sich mehr den Zahlen beim Kinde (47,5, 37,2, 5,7, 9,5). In grösserer Einfachheit lässt sich das Verhältniss der Kehlkopfknorpel unter einander folgendermassen ausdrücken:

Schildknorpel = etwa der Hälfte des gesammten Knorpelgewichtes,
Ringknorpel = desgl. dem Drittel,
Kehldeckel = desgl. dem Zehntel,
die beiden Aryknorpel zusammen = desgl. dem Zwanzigstel;

besonders deutlich ist diese Abstufung bei den tuberculösen Männern.

Tabelle IIa. Trockensubstanz in pCt. vom frischen Knorpel.

Laufende Nummer. Todesursache.	Schildknorpel rechte Hälfte	Schildknorpel linke Hälfte	Ringknorpel.	Giessbecken-knorpel recht.	Giessbecken-knorpel linker	Kehldeckel.	Die 3—4 obersten Luftröhren-knorpel.
I. Männer.							
A) Ohne Tuberculose.							
1. Septicopyämie	29,5	29,1	23,9	23,7	25,0	29,2	29,0
2. Leptomeningitis	41,4	37,0	27,2	30,2	28,1	28,0	28,7
3. Morbus Bright. Croup. Pneumonie	47,4	47,3	28,3	28,4	30,6	26,6	27,8
4. Erstürzt	30,7	29,8	31,3	27,2	27,3	26,0	28,7
5. Croup. Pneumonie	48,1	52,9	36,2	31,7	38,2	19,5	37,0
B) Mit Tuberculose.							
6. Subacute der Lungen	26,3	26,6	21,1	21,8	21,7	24,7	25,2
7. Dieselbe	27,6	26,7	24,4	22,0	21,6	26,5	29,6
8. Chronische der Lungen	27,3	26,9	22,6	22,1	20,5	20,2	25,1
9. Dieselbe und auch des Darmes	44,5	39,5	49,7	32,8	30,6	39,4	49,0
10. Chronische der Lungen und des Bauchfelles	37,1	36,9	34,8	19,7	21,8	13,5	18,6
II. Frauen.							
A) Ohne Tuberculose.							
11. Erstürzt	34,1	32,8	27,1	28,4	26,6	27,5	33,4
12. Meningitis	35,3	35,0	42,4	37,1	37,9	37,7	30,6
13. Peritonitis peracuta	27,3	26,7	22,5	23,4	23,4	24,8	25,4
14. Endocarditis verruc.	33,4	30,2	28,4	27,7	25,4	24,6	25,2
15. Puerperale Sepsis	35,1	36,7	31,8	30,7	30,7	28,8	29,5
16. Ulc. rot. ventriculi	38,7	38,6	40,1	31,8	36,9	28,8	35,3
17. Carcin. pylori	39,4	40,7	33,7	36,9	37,8	27,3	33,9
18. Struma, acuter Herztod	47,8	47,5	41,1	48,1	42,3	23,3	41,5
19. Dilatatio ventric. dext.	40,0	37,9	38,8	51,3	39,5	24,6	30,6
20. Carcin. ovarii	53,0	46,3	35,3	48,7	48,4	29,5	36,7
21. Carcin. ventric.	42,3	46,3	65,8	31,5	19,2	24,3	31,8
B) Mit Tuberculose.							
22. Tuberculose der rechten Lunge	32,2	31,1	25,8	24,7	24,3	24,5	39,1
III. Kind.							
23. Subacute T. der Lungen	26,1	25,8	19,9	17,9	15,7	25,5	29,7

Tabelle IIb. Trockensubstanz nach Abzug von Asche und Fett in pCt. (= leimgebende Substanz).

Laufende Nummer. Todesursache.	Schildknorpel		Ringknorpel.	Aryknorpel		Kehldeckel.	Oberste Luftröhrenringe.
	rechte Hälfte	linke Hälfte		recht.	linker		
I. Männer.							
A) Ohne Tuberculose.							
1. Septicopyämie	27,1	26,9	21,1	22,5	23,8	19,0	27,8
3. Morbus Bright. Croup. Pneumonie	24,9	26,2	22,3	20,3	23,6	21,4	25,1
4. Erstürzt	27,6	25,3	26,1	24,6	24,7	21,3	26,8
5. Croup. Pneumonie......	27,0	26,1	23,6	21,1	25,1	17,7	31,7
B) Mit Tuberculose.							
6. Subacute der Lungen	22,9	23,8	17,8	19,9	18,2	18,2	23,3
8. Chronische der Lungen	24,7	24,1	20,6	20,6	19,5	18,9	22,4
9. Dieselbe und auch des Darms............	34,0	25,6	33,7	25,2	24,8	26,6	45,9
10. Chronische der Lungen und des Darms.........	27,8	25,0	26,6	14,4	14,2	11,6	17,1
II. Frauen.							
Ohne Tuberculose.							
13. Peritonitis peracuta...	25,0	24,9	19,2	22,1	22,1	19,3	23,0
15. Puerperale Sepsis......	27,7	26,6	24,9	24,0	24,0	?	28,3
16. Ulc. rot. ventriculi ...	20,3	—	13,6	24,7	27,0	26,2	31,7
17. Carcin. pylori	27,1	28,5	27,2	21,0	22,6	21,0	31,1
18. Struma, acuter Herztod	18,5	17,5	18,6	15,4	14,0	18,1	28,7
19. Dilatatio ventric. dext.	26,3	22,7	26,1	24,7	31,7	23,2	30,7

Die einzelnen Knorpel enthalten an Trockensubstanz, einschliesslich des Fettes, in Procenten:

		Schild-,		Ring-,	Aryknorpel,		Kehldeckel,	oberste Luftröhrenknorp.
Mann:	nichttuberc.	39,4	39,2	29,4	28,2	29,8	25,8	30,2
		39,3			29,0			
	tuberc.	32,6	31,3	30,5	23,7	23,2	24,9	29,5
		31,9			23,5			
Weib:	nichttuberc.	38,8	38,1	37,0	35,9	33,5	27,4	32,2
		38,4			34,7			
	tuberc.	32,2	31,1	25,8	24,7	24,3	24,5	39,1.
					24,5			

Ein Vergleich nach den Geschlechtern ist nicht angängig, da die Individuen zu verschiedenes Alter hatten. Der Einblick in die Tabelle IIa lehrt, dass, ausser am Kehldeckel, eine Zunahme der Trockensubstanz mit

den Jahren statthat; die Tabelle IIb lehrt dann, wie in jenen Fällen, wo neben dem Asche- auch der Fettgehalt der Knorpel untersucht wurde, der Gehalt der Korpel an leimgebender Substanz sich verhält. Derselbe ist am reichlichsten an den Luftröhrenringen, dann der Reihe nach am Schild-, Ring-, Aryknorpel und endlich am Kehldeckel. Im Allgemeinen hält er sich an den einzelnen Knorpeln desselben Kehlkopfes in einer gewissen relativen Gleichmässigkeit, was aber nicht ausschliesst, dass selbst die beiden Schildknorpelplatten mitunter grössere Verschiedenheiten aufweisen, z. B. in No. 18. Der Asche- und Fettgehalt der Knorpel hat merkwürdigerweise keinen erkennbaren Einfluss auf die Masse der leimgebenden Substanz; es hätte dies aber an den verknöcherten und kalkfreien Partien noch besonders untersucht werden können. Fast durchaus berechnet sich die leimgebende Substanz auf 15—30 pCt.; ungewöhnlich gering ist sie in No. 18, besonders reichlich dagegen in No. 9. Es fragt sich, ob in letzterem Falle nicht eine Austrocknung des Körpers durch Diarrhöen bei der bestehenden Darmtuberculose den Gehalt des Knorpels an Wasser verringert, den Gehalt an den übrigen Bestandtheilen dagegen relativ erhöht hat. Die übrigen Kehlköpfe von Tuberculösen sind, vielleicht in Folge des jüngeren Alters, durchschnittlich etwas ärmer an festen Substanzen, besonders auch an leimgebender Substanz, als jene von Gesunden.

Tabelle III. Aschegehalt der frischen Knorpel in pCt.

Laufende Nummer. Todesursache.	Schildknorpel		Ringknorpel.	Giessbecken-knorpel.		Kehldeckel.	Oberste Luftröhren-knorpel.
	rechte Hälfte	linke Hälfte		recht.	linker		
I. Männer.							
A) Ohne Tuberculose.							
1. Septicopyämie	2,4	2,4	1,6	1,2	1,2	1,5	1,2
2. Leptomeningitis	11,0	8,7	3,6	3,8	4,2	1,3	1,6
3. Morbus Bright. Croup. Pneumonie	20,5	20,9	5,9	7,8	6,7	1,5	2,4
4. Erstürzt	3,1	4,4	5,2	2,6	2,6	1,0	1,9
5. Croup. Pneumonie	11,9	13,5	6,1	5,2	5,6	1,0	3,1
B) mit Tuberculose.							
6. Subacute der Lungen	2,4	2,0	2,4	1,9	3,5	1,3	1,4
7. Dieselbe	2,6	2,6	2,9	2,9	2,8	1,5	2,5
8. Chronische der Lungen	2,2	2,2	2,0	0,4	0,3	0,6	2,5
9. Dieselbe und auch des Darmes	10,0	10,1	8,3	7,6	5,8	2,0	1,7
10. Chronische der Lungen und des Bauchfells	8,3	9,9	6,9	5,0	4,2	0,8	1,5

Laufende Nummer. Todesursache.	Schildknorpel		Ringknorpel.	Giessbecken-knorpel		Kehldeckel.	Oberste Luftröhren-knorpel.
	rechte Hälfte	linke Hälfte		recht.	linker		
II. Frauen.							
A) Ohne Tuberculose.							
11. Erstürzt	6,4	4,6	2,7	1,1	3,9	0,9	2,0
13. Peritonitis peracuta	1,9	1,8	2,4	1,3	1,3	0,9	2,4
14. Endocarditis verruc.	8,5	5,8	4,9	1,3	1,4	1,2	1,9
15. Puerperale Sepsis	7,3	8,0	5,9	6,7	6,7	?	0,9
16. Ulc. rot. ventriculi	15,7	?	7,9	7,1	6,9	1,3	2,8
17. Carcin. pylori	10,7	10,1	5,2	15,9	14,7	1,8	2,5
18. Struma, acuter Herztod	19,0	18,8	9,7	15,8	11,2	1,7	1,4
19. Dilatatio ventric. dextr.	7,9	6,6	4,8	26,6	3,9	1,4	0,9
20. Carcin. ovarii	6,6	15,2	4,8	22,2	21,6	4,2	2,4
21. Carcin. ventric	20,6	25,2	41,6	11,2	5,5	2,2	3,0
B) Mit Tuberculose.							
22. Tuberculose der rechten Lunge	3,6	3,7	2,2	2,6	3.4	1,9	2,7
III. Kind.							
23. Subacute T. der Lungen	1,6	1,8	2,2	1,3	1,4	3,2	2,5

Diese Tabelle erweist Folgendes:

1. Die wenn auch sehr unregelmässige Zunahme der Aschebestandtheile mit den Jahren. Ich habe keinen Anlass die Reihenfolge des Auftretens in den verschiedenen Knorpeln anders darzustellen, als sie von Chievitz angegeben worden ist („Untersuchungen über die Verknöcherung der Kehlkopfknorpel", Archiv für Anatomie und Physiologie 1882, I. Heft); nur das muss ich hinzufügen, dass auch der, vom genannten Autor nicht beachtete, Kehldeckel in der Reihe der Frauen eine sehr deutliche Zunahme der Aschebestandtheile erkennen lässt. — Jene Kehlköpfe, welche auch nach der Austrocknung gar keine Verkalkungsflecke aufgewiesen haben, sind No. 1, von einem 24 jährigen Manne, und No. 23 vom tuberculösen Kinde gewesen; wenn wir nun aus den angefertigten Zeichnungen ersehen, dass in No. 13 sich am Schild- und Ringknorpel einige kalkige Flecke abheben, obschon der Schildknorpel um 25 pCt. weniger und der Ringknorpel genau die gleiche relative Menge von Asche ergab wie der Schildknorpel No. 1, so muss geschlossen werden, dass in den genannten Knorpeln von No. 1 der grössere Aschegehalt in feiner Incrustation über einen breiteren Bezirk, wenn nicht über den ganzen Knorpel vertheilt gewesen ist. Solche Incrustationen ändern wahrscheinlich das allgemeine Aussehen der Knorpel im Vergleiche mit solchen von minimalem Aschegehalt; ich kann aber nichts Bestimmteres darüber aussagen.

Auffällig ist der zahlenmässige Unterschied in der Kalkmenge der

beiden Schildknorpelplatten No. 20 aus dem Grunde, weil die sowohl vor als auch nach dem Wasserentzuge angefertigten Zeichnungen zwischen ihnen keinen nennenswerthen Unterschied in der Ausbreitung der Verknöcherungen erkennen liessen; es müssen demnach die Aschemoleküle verschieden dichte Conglomerate gebildet haben. Ebenso war die Ausbreitung der Verknöcherung die gleiche an den beiden Aryknorpeln von No. 19, die ebenfalls eine, und zwar höchst auffallende, Ungleichheit der Aschemengen aufweisen; da besagt nun meine Notiz, dass der linke Aryknorpel nur eine ganz dünne oberflächliche Kalkschicht, der rechte dagegen ein vollständig compaktes Conglomerat am Processus muscularis besessen habe und ganz fest verwachsen sei.

Die häufig gemachte Angabe, dass die chronische Tuberculose den Kehlkopf zu ausgiebigerer Verknöcherung bringe, kann ich an der Hand meiner wenigen einschlägigen Fälle nicht bestätigen; mir selbst scheint eher eine verminderte Aschequantität vorhanden zu sein, wenn ich die Kehlköpfe von gleichem Alter vergleiche. Ich möchte mir nur erlauben, jene, welche diese Untersuchung zu Ende führen wollen, darauf aufmerksam zu machen, dass man einen Unterschied wird machen müssen, ob der Kehlkopf eines Tuberculösen von der Tuberculose specifisch oder ob er nur durch die allgemeine Dyscrasie in Mitleidenschaft gezogen war, und ob nicht, worauf ich zum Schlusse kommen werde, langedauernder und schwerer Husten oder Anstrengungen der Stimme, durch den Zug der Muskeln am Perichondrium einen eigenen, von der Blutbeschaffenheit und der Infection unabhängigen Factor zur Bildung von Verknöcherungen abgegeben hatten. Man sollte meinen, dass ein Körper, der sich erschöpft, keine Neigung hätte an Stellen, wo kein directer Reiz statthat, neue Blutgefässe auszusenden; eine Aussendung von Blutgefässen in die Knorpel ist aber nach Chievitz das Vorstadium der Kehlkopfverknöcherungen. — Chievitz spricht allen Krankheiten einen befördernden Einfluss auf die Kehlkopfverknöcherungen ab; ich kann aber nicht unterlassen ordnungsgemäss festzustellen, dass bei chronischen Magenleiden in allen vorhandenen Fällen (No. 16, 17 und 21) und bei chronischem Morbus Brightii (No. 3) ein erhöhter Aschegehalt gefunden worden ist.

3. Der Beginn der Verkalkung resp. Verknöcherung kann weit früher eintreten als mit Chievitz die allgemeine Ansicht es behauptet. Chievitz nimmt bei Männern das 20., bei Frauen das 22. Jahr als frühesten Zeitpunkt an; nun zeigt aber der Zahlenbefund wie die Zeichnung bereits beim 17jährigen Mädchen, welches in vollster Gesundheit durch einen Unglücksfall endete, und beim 19jährigen Mädchen mehrfach einen erhöhten Kalkgehalt, ja sogar ganz deutliche kalkige Flecken, die bei der Austrocknung zum Vorschein gekommen sind. Auch das Kind No. 23 mit Tuberculose besass mehrfach einen recht erheblichen, in der Epiglottis sogar den maximalsten Aschegehalt, allerdings ohne dass mein Auge verkalkte Partien bemerkt hätte.

4. Wenn wir mittels der Durchschnittszahlen das Verhältniss darstellen wollen, wie die einzelnen Knorpel zur Aufnahme von Salzen neigen, so ergiebt sich Folgendes:

Verhältniss im frischen Knorpel:

		Schild-,	Ring-,	Aryknorpel,	Kehldeckel,	oberste Luftröhrenringe.
Mann:	nichttuberc.	8,2	2,7	2,4	1,1	1,7
	tuberc.	5,2	4,7	3,4	1,2	1,9
Weib:	nichttuberc.	10,5	9,0	9,1	1,7	2,0
	tuberc.	3,6	2,2	3,0	1,9	2,7

Verhältniss im getrockneten Knorpel:

		Schild-,	Ring-,	Aryknorpel,	Kehldeckel,	oberste Luftröhrenringe.
Mann:	nichttuberc.	22,5	14,3	13,5	4,5	6,7
	tuberc.	14,4	14,0	13,5	5,3	7,2
Weib:	nichttuberc.	27,9	21,1	24,5	6,6	6,0
	tuberc.	11,1	11,6	8,6	11,0	6,7

Ich mache auch hier aufmerksam, dass die Reihen der Männer und Frauen nicht ohne weiters miteinander verglichen werden dürfen.

5. Die Maxima und Minima im Verhältnisse der Aschebestandtheile zur Trockensubstanz sind folgende (die eingeklammerten Zahlen bedeuten die laufende Registernummer der Kehlköpfe):

Maxima,	Schild-,	Ring-,	Aryknorpel,	Kehldeckel,	oberste Luftröhrenringe.
nichttuberc.	64,1 (18)	63,2 (21)	52,5 (19)	14,3 (20)	9,4 (13)
tuberc.				18,2 (23)	10,0 (8)
Minima,					
nichttuberc.	6,4 (13)	6,9 (1)	4,0 (11)	3,4 (13)	3,0 (19)
tuberc.			1,5 (8)	3,0 (8).	

Tabelle IV. Fettgehalt der frischen Knorpel in pCt.

Laufende Nummer. Todesursache.	Schildknorpel rechte Hälfte	Schildknorpel linke Hälfte	Ringknorpel.	Giessbeckenknorpel recht.	Giessbeckenknorpel linker	Kehldeckel.	Oberste Luftröhrenknorpel.
I. Männer.							
A) Ohne Tuberculose.							
1. Septicopyämie	—	0,5	1,2	—	—	8,7	—
3. Morbus Bright. Croup. Pneumonie..............	2,0	0,2	0,1	0,3	0,3	3,7	0,3
4. Erstürzt	—	0,1	—	—	—	3,7	—
5. Croup. Pneumonie	9,2	13,3	6,5	5,4	7,5	0,8	2,2
B) mit Tuberculose.							
6. Subacute der Lungen	1,0	0,8	0,9	—	—	5,2	0,5
8. Chronische der Lungen	0,4	0,6	—	1,1	0,7	0,7	0,2
9. Dies. u. auch d. Darms	0,5	3,8	7,7	—	—	10,8	1,4
10. Chronische der Lungen und des Bauchfells ...	1,0	2,0	1,3	0,3	3,4	1,1	—

Laufende Nummer. Todesursache.	Schildknorpel		Ringknorpel.	Giessbecken-knorpel		Kehldeckel.	Oberste Luftröhren-knorpel.
	rechte Hälfte	linke Hälfte		recht.	linker		
II. Frauen.							
Ohne Tuberculose.							
13. Peritonitis peracuta...	0,4	—	0,9	—	—	4,6	—
15. Puerperale Sepsis	0,1	2,1	1,0	—	—	7,4	0,3
16. Ulc. rot. ventriculi ...	2,7	3,4	18,6	—	3,0	1,3	0,8
17. Carcin. pylori...........	1,6	2,1	1,3	—	0,5	4,5	0,3
18. Struma, acuter Herztod	10,3	11,2	12,8	16,9	14,3	3,6	11,4
19. Dilatatio ventric. dext.	5,8	8,6	7,9	—	3,9	—	—

Die Bestimmung des Fettgehaltes habe ich nur an den später untersuchten Objecten ausgeführt. Aus schon angegebenen Gründen ist sie für die Epiglottis nicht ganz zuverlässig, ohne dass ich aber die Fehler für sehr störende hielte.

Wir bemerken sehr grosse Zahlen, bis zu 17 pCt.; dies stellt aber noch nicht das vorkommende Maximum dar, nachdem ich gesehen habe, dass welche von den nicht auf ihren Fettgehalt untersuchten Knorpeln nach der Wasserentziehung, wie man sagt, im Fette geschwommen sind.

Die Combinationen aus den Gesammtsummen der einzelnen Serien ergeben vorderhand Folgendes:

Vom grössten zum kleinsten Fettgehalte ist die etwa folgende Reihenfolge: Kehldeckel, Schild-, Ring-, Aryknorpel, oberste Luftröhrenringe;

die rechten Aryknorpel und Schildknorpel zeigen in allen Kategorien durchschnittlich einen höheren Fettgehalt als die linken, ohne dass sie in gleicher Weise auch einen höheren Aschegehalt hätten.

Es besteht überhaupt zwischen dem Fett- und Aschegehalt der einzelnen Knorpel eine nur sehr lose Abhängigkeit und nur ganz im Allgemeinen trifft es zu, dass diese beiden Bestandtheile ein nicht ganz verschiedenes quantitatives Verhalten aufweisen.

Betreffs der Fettmenge im Vergleiche mit der leimgebenden Substanz hat No. 18 (acuter Herztod, Struma) ausser im Kehldeckel, für den No. 1 mit 29,8 das Maximum aufweist, die höchsten procentischen Zahlen ergeben:

21,5, 23,7, 31,1, 35,2, 33,8, 14,3, 26,4.

Wenn ich mit Benutzung der von mir angefertigten Zeichnungen auf die schematische Darstellung der Verknöcherungen von Chievitz eingehe, so komme ich im Allgemeinen zu den gleichen Ergebnissen wie dieser Autor; im Einzelnen aber scheint die viel intensivere Austrocknung meiner Objecte es mir ermöglicht zu haben, gerade bezüglich der initialen Verknöcherungspunkte häufige Abweichungen von jenem Schema festzustellen. Es fanden sich nämlich am Schildknorpel recht oft

die ersten Kalkflecke nicht am hintern Rande, sondern vor dem Platze, den das Foramen thyreoideum kennzeichnet. Ferner befindet sich bei den Frauen der initiale Punkt am Aryknorpel zumeist dort, wo an der äusseren Seite der senkrechte Abfall in den Processus vocalis umbiegt, also dort, wo auf Luschka's V. Tafel, 10. Figur die Schattirung zwischen den Zahlen 1 und 3 den rechten Rand des Aryknorpels berührt; daneben können sich schon frühzeitiger als Chievitz angiebt, Verknöcherungspunkte nahe der Spitze der Pyramide und etwas auswärts von der Spitze des Processus vocalis finden.

Der Kehldeckel zeigt bei höherem Aschegehalt regelmässig disseminirte Flecken am Petiolus oder zwei senkrechte Streifen etwas abseits von der Mittellinie an der laryngealen Fläche.

Sehr bemerkenswerth erschien mir die Symmetrie der Verknöcherungsfiguren und der Lage der initialen Punkte; speciell zeichnete sich der Schildknorpel dadurch aus, dass selbst solche Bilder, die von dem typischen Schema der Verknöcherungen recht beträchtlich abwichen, in meinen Fällen beiderseits die gleichen waren, bis auf den Grad der Ausbildung natürlich.

Meine Ansicht endlich über die Bedeutung der Verknöcherungen ist die, dass wir es im Allgemeinen mit einem physiologischen Vorgange zu thun haben. Wenn man nämlich die initialen Verknöcherungspunkte an den einzelnen Zeichnungen betrachtet, so findet man sie meist (ich werde die Ausnahme noch bezeichnen) an Regionen, welche jeweils der Anheftestelle einer Bandmasse oder eines Muskels entsprechen (den Kehldeckel und die Luftröhre lasse ich ausser dem Bereiche meiner Betrachtungen). Im Einzelnen nach der ungefähren Zeitfolge des Sichtbarwerdens der Kalkflecke geordnet, sind diese Bänder und Muskeln folgende:

Schildknorpel: Der Constrictor pharyngis inferior,
die Bänder an den Cornua,
der Cricothyreoideus obliquus, später auch der rectus,
der obere hintere, später der vordere untere Theil des Ansatzes vom Sterno- und Hyothyreoideus,
des Ligamentum hyothyreoideum, zuerst mit seiner hinteren Partie.

Ringknorpel: Das Ligamentum cricoarytaenoideum, der Cricoarytaenoideus posticus und lateralis,
der Constrictor pharyngis inferior,
die Cricothyreoidei.

Aryknorpel: Das Ligamentum cricoarytaenoideum und die Muskeln am Processus muscularis,
beim Weibe die Musc. thyreoarytaen. und arytaen. obliquus.
das Ligamentum arycorniculatum.

Da nach den Befunden Chievitz's die Verknöcherung von den centralen Lagen der Knorpel ihren Ausgang nimmt, so hat es nichts Befremdendes, wenn dieselbe auch über einem Muskel, der im Innern des

Kehlkopfes inserirt, an der Aussenfläche der Knorpel deutlicher und umfangreicher erscheint.

Ein besonderer Grund, die Verknöcherungen auf die Einwirkung ziehender Kräfte zurückzuführen, ist der, dass ich sowohl an meinen wie an den schematischen Zeichnungen von Chievitz zwei Regionen des Schildknorpels in auffälliger Weise frei bleiben sehe; diese sind einmal das dem vordersten untersten Theile des Sinus pyriformis und ferner das dem Sinus Morgagni entsprechende Stück des Schildknorpels. Diese beiden Regionen sind nach Luschka's Abbildungen frei von Muskel- und Bandinsertionen. Eine andere Stelle dagegen neigt, trotzdem sie denselben Mangel hat oder wenigstens nach den Abbildungen zu haben scheint, zu einer beim männlichen Geschlechte ganz besonders characteristischen Verknöcherung: Es ist dies eine schmale Region, welche zwischen eben den vorhergenannten freibleibenden Schildknorpelpartien nach vorne oben in Zungenform sich ausdehnt. Sie bezeichnet einen Platz, wo im Innern des Kehlkopfes nächst dem Knorpel eine Kreuzung- und Treffstelle zahlreicher Binnenmuskeln sich befindet, die grossentheils zur Epiglottis emporziehen und deren Spiel die an das Perichondrium anschliessenden Bindegewebszüge in häufige Spannung bringen muss. Diese zungenförmige Verknöcherung tritt verhältnissmässig spät auf, weil, wie ich mir denke, die indirecte Einwirkung des Muskelzuges auf das Perichondrium nur eine verhältnissmässig schwache ist. Meine Auffassung der Verknöcherungen als eines im Allgemeinen physiologischen Vorganges finde ich noch dadurch bekräftigt, dass der ungewöhnlich kleine und einem schwächlichen Individuum entstammende Kehlkopf No. 1 damit so sehr im Rückstand geblieben ist, während der hervorragend grosse Kehlkopf des verunglückten gesunden Mädchens No. 11 schon mit 17 Jahren einen fortgeschritteneren Grad erkennen lässt. Ganz besonders endlich möchte ich mich darauf beziehen, dass an den Aryknorpeln 8, 9, 13 und 20 rechts, 4 links mehr minder bedeutende Gelenkaffectionen, vom Exsudat bis zu gewissen Graden der Immobilisirung, vorhanden waren, ohne dass wir einen beträchtlicheren Unterschied in der Verknöcherung zwischen den beiden Aryknorpeln wahrnehmen, und dass in No. 19 die complete Verwachsung des rechten Aryknorpels keine Verknöcherung über dem ganzen Gelenke, sondern nur eine intensivere Verknöcherung innerhalb der ganz gleichen Grenzen wie am vollkommen beweglichen linken Aryknorpel hervorgebracht hat (cf. S. 208), offenbar infolge der besonders energischen Muskelanstrengungen den rechten Knorpel zu bewegen.

Bei der für mich im Allgemeinen feststehenden Abhängigkeit der Verknöcherungen des Kehlkopfes von den ziehenden Kräften kann ich nicht umhin, die Verschiedenheit der Verknöcherungsfiguren, wie sie besonders am männlichen und weiblichen Schildknorpel auftritt, als den Effect eines verschieden gearteten Muskelspieles bei den einzelnen Menschen anzusehen.

XXIII.

Die Resection der facialen und der nasalen Wand der Kieferhöhle mit Einstülpung von Nasenschleimhaut in die letztere zur Heilung hartnäckiger Kieferempyeme.

(Nach einem Vortrage in der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur, gehalten am 6. März 1896.)

Von

Dr. **Georg Bönninghaus** in Breslau.

Noch vor einigen Jahren war die Lehre von den Nebenhöhleneiterungen der Nase ein Kapitel, das nur wenig Interesse erregte und in den Lehrbüchern nur im Anhange besprochen wurde. Je mehr man aber erkannte, dass die Naseneiterungen ihren Grund meist in einer Erkrankung der Nebenhöhlen haben, um so mehr beschäftigte man sich mit diesem Kapitel, und heute steht es im Brennpunkt des Interesses der Rhinologen. Von einem befriedigenden Abschluss ist es jedoch noch weit entfernt, und das gilt nicht zum Wenigsten von der Therapie des Empyems der Kieferhöhle. Zwar giebt es viele Veröffentlichungen von geradezu glänzenden Erfolgen auf diesem Gebiete, die meisten aber können einer nüchternen Kritik nicht standhalten, weil eine genügend lange Beobachtung der Heilung fehlt. Zu wenig wird nämlich berücksichtigt, dass diese Krankheit oft schon nach kurzer Behandlung latent wird, um nach einiger Zeit wieder zum Vorschein zu kommen. Heut jedenfalls sollte man nicht eher von Heilung sprechen, bis diese noch nach Jahr und Tag sicher nachgewiesen ist. Am schwersten heilen natürlich alte Empyeme und Jansen[1]) sagt von ihnen, die Mehrzahl der chronischen Kieferempyeme trotze aller Behandlung, die Kranken befänden sich nicht selten auf jahrelanger Wanderung durch die Polikliniken und die Sprechstunden der Aerzte ohne Heilung zu finden. Wenn ich auch diesen pessimistischen Standpunkt nicht theile, so glaube ich doch, dass eine ganze Anzahl Kranker trotz jahrelanger Behandlung keine Heilung findet. Wie gross aber diese Anzahl ist, darüber fehlen bis jetzt zuverlässige Angaben. —

1) Jansen, Archiv f. Laryngologie. Bd. 1. 1894.

Unter diesen Umständen erscheint es gewiss angemessen die Frage nach einer Methode aufzuwerfen, welche gerade die hartnäckigen Fälle zur Heilung bringen soll. Es dürfte jedoch zweckmässig sein, vorher den jetzigen Stand der Therapie kurz zu besprechen: Klagt jemand über Naseneiterung, besonders über einseitige, chronische, constatirt man dann, dass der Eiter aus dem mittleren Nasengang kommt, so entsteht sofort der Verdacht, dass eine Nebenhöhleneiterung und in erster Linie eine solche der Kieferhöhle vorliegt. Ist nun dieser Verdacht durch eine Probeausspülung der Höhle mit oder ohne vorhergegangene Punktion derselben zur Gewissheit geworden, so tritt die Therapie in ihr Recht. Sie hat die erste und vornehmste Aufgabe, die Höhle regelmässig von dem stagnirenden Eiter zu befreien. Das geschieht durch Ausspülungen. Je nach der Pforte, durch welche diese gemacht werden, unterscheidet man drei Methoden: Die Ausspülung vom mittleren Nasengang durch die natürliche Oeffnung, besonders von Hartmann und Stoerk vertheidigt, hat den Nachtheil der geringsten Wirkung, da es nur schwer gelingt, eine Höhle von einer einzigen kleinen und dazu noch unter ihrem Dache gelegenen Oeffnung aus zu reinigen. Sie erfordert keinen operativen Eingriff, ist aber nur dann ausführbar, wenn man die Oeffnung findet, und nur vom Arzte durchzuführen. Die anderen Methoden schaffen zur besseren Durchspülung an einem möglichst tief gelegenen Punkte eine Gegenöffnung: Die alte Cooper'sche Methode bohrt die Höhle durch die Alveole eines extrahirten Backzahnes an, was nicht schwer ist. Die Oeffnung ist klein, lässt deshalb keine Speisen eindringen, bleibt bei consequenter Sondirung Jahre lang auf und gestattet dem Patienten mit starker Spritze eine leichte und gute Selbstausspülung. Diese vielen Vortheile sichern dieser Methode für immer ihre weite Verbreitung. Die Mikulicz'sche Methode macht mit einem eigenen Stilet eine Fractur in der nasalen Wand der Höhle vom unteren Nasengang aus, drängt die Ränder auseinander, spült durch dieses Loch aus und vermeidet dadurch eine Verbindung zwischen Kiefer- und Mundhöhle, die manchen Patienten wegen des Eiterabflusses in den Mund unangenehm ist. Die Ausspülung durch die geschaffene Oeffnung ist aber nur schwer vom Patienten auszuführen, und deshalb findet die Methode nicht häufig Anwendung. — Eine zweite Aufgabe der Therapie erblicken manche darin, dass sie direct heilend auf die Schleimhaut einwirken wollen, durch adstringirende oder desinficirende Zusätze zum Spülwasser oder durch Einblasung von Jodoform, Jodol, Dermatol etc. Das Pulver bleibt lange liegen und scheint die Heilung wesentlich zu beschleunigen. —

Die meisten Empyeme, besonders die mehr acuten, heilen nach einer dieser Methoden nach kürzerer oder längerer Zeit, ein ansehnlicher Rest aber bleibt ungeheilt. Für diesen schaffte nun Küster[1]) durch seine Arbeit „Ueber die Grundsätze von Eiterungen in starrwandigen Höhlen" einen Wandel zum Besseren, indem er die Grundsätze, die schon lange in der Chirurgie für Weichtheilabscesse bestanden, auf Abscesse anwandte,

1) Küster, Deutsch. med. Wochenschr. 1889. S.-A.

die zum Theil, wie die Pleurahöhlen, oder ganz, wie die Pauken- und Kieferhöhlen, von starren Wänden umgeben sind. Diese Grundsätze bestehen im Wesentlichen in breiter Eröffnung zur Revision der Wände der Höhle nach kranken Stellen und in freiem Abfluss des Eiters. Dieser wird bewirkt durch die Anlegung einer Gegenöffnung am tiefsten Punkt und Drainage. Die breite Eröffnung erzielt Küster durch Resection der vorderen, facialen, von der Wange total bedeckten Wand der Höhle, welche er unter Cocain vom Munde aus nach Abhebung der Wange und des Periosts mit einem Messer oder einem Meissel soweit wegnimmt, bis er mit dem kleinen Finger in die Höhle eindringen und ihren Boden auf etwaige cariöse Zahnwurzeln untersuchen kann. Er theilt nämlich die Ansicht Fränkel's, dass die meisten Empyeme durch Zahncaries entstehen, was jedoch sehr fraglich ist. Da er die vordere Wand bis auf den Boden der Höhle wegnimmt, hat er dadurch gleichzeitig die Höhle an einem möglichst tiefen Punkte eröffnet. Wenn auch diese Operation schon im vorigen Jahrhundert von Lamorier und später von Desault[1]) ausgeführt war, so wandte Küster sie doch zuerst zielbewusst nach den Regeln der allgemeinen Chirurgie an. Ein entschiedener Fortschritt aber lag darin, dass er die Operation zuerst subperiostal ausführte, um die Neubildung von Knochen und einen Wiederverschluss der Oeffnung nach Möglichkeit zu erreichen. In der Folge wurde diese Operation vielfach ausgeführt und auch modificirt. Mann nennt die Operation meist „die breite Eröffnung", viel richtiger wäre es gewiss, das Verdienst Küster's auch dadurch anzuerkennen, dass man sie kurz als Küster'sche Operation bezeichnete, so wie man von einer Cooper'schen und Mikulicz'schen Operation spricht. — Grünwald (l. c.) nun befürchtet, dass doch eine dauernde Oeffnung bleiben könne und macht nur eine Oeffnung von 6 mm im Quadrat. Er beschränkt sich auf ein Austasten mit dem scharfen Löffel, und das scheint mir eher ein Rückschritt wie ein Fortschritt zu sein. — Statt des Meissels wählt Partsch[2]) den Trepan mit steigendem Durchmesser, mit dem er in kürzester Zeit — und das ist ein Vorzug — ein so grosses Bohrloch macht, dass er die Höhle bequem abtasten und absehen kann. Er macht also ein grösseres Loch wie Küster, was dem alleinigen Abtasten gegenüber gewiss als Fortschritt zu bezeichnen ist. Auch Scheinmann[3]) arbeitet mit dem Trepan. — Am weitesten in der Freilegung der Höhle ging aber Jansen (l. c.), welcher die ganze vordere Wand, soweit das möglich, mit Meissel und Knochenzange wegnimmt. Mag auch der Trepan schneller arbeiten und deshalb nur die Cocainanwendung erfordern, so arbeitet doch die Knochenzange exacter, indem sie jedes eben noch erreichbare Knochenstückchen insbesondere nach unten, genau bis auf den Boden der

1) Grünwald, Die Lehre von den Naseneiterungen. München und Leipzig. 1893.

2) Partsch, 72. Jahresbericht d. schles. Gesellsch. f. vat. Kultur. 1894.

3) Berl. laryngol. Gesellsch. vom 6. Juli 1894, ref. im Centralbl. f. Laryng. Aprilheft. 1895.

Höhle, wegnimmt, während der Trepan sich nicht den individuellen Verhältnissen anpassen kann. Allerdings muss man mit der Zange immer wieder ansetzen und abkneifen, wodurch die Narkose nicht umgangen werden kann. Man erreicht aber durch diese Methode eine Uebersicht über alle Winkel der Höhle, wie sie tadelloser nicht gedacht werden kann, und entspricht dadurch selbst den äussersten Anforderungen der Chirurgie. —

Um nicht unvollständig zu erscheinen, sei noch erwähnt, dass Caldwell[1]) nach breiter Eröffnung von vorn eine Gegenöffnung im unteren Nasengang anlegt, also wohl an der Stelle, wo Mikulicz operirt. Wie und weshalb er das macht, ist nicht angegeben. Merkwürdigerweise verschliesst er dann die vordere Oeffnung wieder und giebt dadurch den einmal durch die breite Eröffnung errungenen Vortheil wieder auf. Aehnlich operirt Spicer[2]): Nach der breiten Eröffnung macht er vom unteren Nasengange aus mit dem Krause'schen Trocart eine Gegenöffnung, schliesst aber die faciale Oeffnung nicht und ist dadurch dem Caldwell'schen Verfahren überlegen. In dem Referat ist zwar nicht angegeben, weshalb Spicer so operirt, doch nehme ich an, dass er den Abfluss doppelt sicher stellen will. Er macht, wie Mikulicz, nur eine Fractur der nasalen Wand, also eine Oeffnung, die sich wohl meist wieder schliessen dürfte, während ich durch mein Verfahren der Resection der nasalen Wand eine bleibende Oeffnung herzustellen beabsichtige. —

Nach der breiten Eröffnung tritt nun die sehr wichtige Frage an den Operateur heran, was mit der kranken Höhle weiter geschehen soll. Das richtet sich ganz nach den Veränderungen, die man in derselben vorfindet. Doch weder ein tastendes Instrument allein (Grünwald), noch der tastende Finger, vermögen uns über den Zustand der Höhle so aufzuklären, wie die freie Uebersicht in Verbindung mit dem Abtasten. Und schon deshalb muss man der breitesten Eröffnung (Partsch, Jansen etc.) den ersten Platz einräumen, da sie Beides gestattet. Das Bild der Höhle kann nun ein recht verschiedenes sein: Man findet im besten Falle eine ziemlich normale Schleimhaut, die irgendwo Granulationen trägt, unter denen der Knochen freiliegt. Meist ist das der Fall am Boden der Höhle nach Caries einer Zahnwurzel. Hier genügt nun eine lokale Auskratzung und die Operation ist damit vollendet. Die abgekratzte Stelle wird schnell übernarbt, die übrige wenig veränderte Schleimhaut kehrt bald zur Norm zurück, und die Heilung erfolgt schnell. Oder aber die Schleimhaut ist mehr diffus erkrankt und bietet dann verschiedene Bilder: Bald ist sie gleichmässig in toto verdickt, aber glatt, und hier kann es zweifelhaft erscheinen, ob man ohne Wegnahme der ganzen Schleimhaut auskommt. Bald ist sie dünn, morsch, die Sonde dringt überall leicht auf den glatten, gesunden Knochen. Bald scheint sie vollständig in Granulationen aufgegangen zu sein, die die Höhle vollkommen

1) New York med. Journal, 1893, ref. Centralbl. f. Laryngolog. Sept. 1894.

2) 62. Vers. der British med. Assoc. 1894, ref. Centralbl. f. Laryngolog. Sept. 1895.

ausfüllen. Bald endlich ist sie mit polypösen Wucherungen bedeckt, in deren Thälern und Buchten das Secret käsig eingedickt festliegt und durch keine Ausspülung fortzuschaffen ist. Bei solchen Befunden, wie sie Grünwald und Jansen oft in vivo erhoben haben, wie ich sie bestätigen kann und wie sie für den Kliniker noch von grösserem Werthe sind, wie die der Leiche entnommenen ähnlichen Schilderungen Zuckerkandl's[1]), erschien es den Operateuren unzweifelhaft, dass nur die Auskratzung der Höhle und die Entfernung der ganzen kranken Schleimhaut zur Heilung führen könne, eine Ansicht, die ich unbedingt theile. — Auffallend ist es, dass Partsch in der Discussion über diesen Vortrag betonte, dass er nur locale Veränderungen vorgefunden habe und demgemäss handle. Sollte das vielleicht dadurch zu erklären sein, dass Herr Prof. Partsch in seiner Eigenschaft als Director des zahnärztlichen Institutes hauptsächlich solche Fälle sieht, die von den Zähnen ausgehend nur eine Auskratzung der kranken Alveole erfordern? Nicht gelten lassen kann ich aber das Bedenken, dorthin Narbe zu setzen, wie das nach der diffusen Auskratzung geschieht, wohin die Natur Schleimhaut gesetzt habe. Handelte es sich um eine functionell wichtige Schleimhaut, so würde das unbedingt zutreffen. Die Nebenhöhlen der Nase aber stellen lediglich todte Räume dar, die, beim Embryo compact angelegt, später erst durch Resorption des Knochens entstehen, um das Gewicht des Gesichtsschädels zu erleichtern, wie man annimmt. Ob nun ein derartiger pneumatischer Raum mit Schleimhaut oder Narbe überzogen ist, scheint mir doch ziemlich gleichgültig zu sein.

Nach der Operation tamponirt wohl jeder Operateur, schon um die Blutung zu stillen, einige Tage mit Jodoformgaze, dann aber beginnt die eigentliche Nachbehandlung. Die Höhle wird gereinigt durch Ausspülen und Ausschnäuzen. Einige Autoren, so Küster und Partsch, spülen gar nicht aus, Küster (l. c.), weil er eine Schädigung der Höhle durch das Ausspritzen annimmt, die durch nichts erwiesen ist, Partsch (l. c.), weil er eine Spülung für überflüssig hält. Das blosse Ausschnäuzen der Höhle aber, was leicht gelingt, wenn man sich die Nase bei zugehaltenen Nasenlöchern und abgezogener Wange schnäuzt, genügt wohl um rein eitriges Secret, nicht aber um zähes, eitrig-schleimiges Secret oder gar anhaftende Borken zu entfernen, die sich besonders später beim Nachlass der Secretion bilden. — Sehr üblich ist nun die bis zur Heilung fortgesetzte Jodoformgazetamponade. Sie eignet sich aber nur für wenige Patienten, da sie nur vom Arzte ausgeführt werden kann. Küster (l. c.) greift deshalb zum Drainrohr, welches man sich selbst leicht einlegen kann. Es scheint jedoch so ziemlich verlassen zu sein, da man eingesehen hat, dass der Drain in der absolut starren Kieferhöhle, welcher die elastischen Wände fehlen, die den Eiter in das Rohr hineinpressen können, seinen Zweck am Tage nur schlecht und des Nachts bei Rückenlage gar nicht erfüllt. —

1) Zuckerkandl, Norm. und path. Anat. d. Nasenhöhle. Wien und Leipzig. 1892. Bd. II. S. 63 und 179.

Andere, besonders Jansen (l. c.), legen einen Obturator ein, der lediglich den Zweck hat, die Oeffnung weit und die Speisen fern zu halten. Jansen nimmt einen kleinfingerdicken Obturator von Hartkautschuk, den er an einem Zahn befestigt. Er liegt aber schlecht und hat den grossen Nachtheil, durch den unvermeidlichen Druck die Höhlenwandungen zu excessiver Production von Granulationen zu reizen. Besser schon liegt er, wenn er von unten her nach Resection einer Alveole eingeführt werden kann. Partsch nun und Grünwald legen gar nichts in die Höhle ein, und diesen Standpunkt halte ich für den richtigsten, da so gar kein Reiz auf die Höhle ausgeübt wird. Man könnte glauben, dass ohne künstlichen Verschluss der Oeffnung Speisen in die Höhle eindringen müssten, das ist aber nur selten der Fall, da die Oeffnung hoch oben unter der Wange vollkommen gedeckt von dieser liegt. Ich selbst lasse nun nur ein Gazebäuschchen in den Wundspalt von dem Patienten einklemmen, um den ersteren möglichst lange weit zu erhalten und das Eindringen von Speisen in jedem Falle zu verhindern. –

Ueberblicken wir die Erfolge der Küster'schen Operation der breiten Eröffnung, so wird fast allgemein anerkannt, dass hierdurch Fälle heilen, die durch die bisherige Methode nicht zu heilen waren. Schech[1]), Schmidt[2]), Bramann[3]), Partsch (l. c.), Brieger[4]), Jansen (l. c.), Cartaz[5]), Lichtwitz[6]), Garel[7]), Gougenheim und Glover[8]) u. s. w. wenden die Methode an, die einen von vornherein bei allen chronischen Empyemen, die anderen, nachdem sie zuerst andere Methoden vergeblich versucht haben. Ueber definitive Resultate indess ist wenig bekannt, und das kann nicht Wunder nehmen, gehört doch ein grosses Material und eine lange Zeit der Nachbehandlung und späteren Controlle dazu, ehe man zu einem bestimmten Abschluss über den Werth einer Methode gerade bei dieser Krankheit gelangen kann. Meist erstreckt sich das Urtheil der Autoren auf einen oder einige Fälle und gipfelt in allgemeinen Redewendungen, meist ist auch der wichtige Punkt, ob ausgekratzt wurde oder nicht, gar nicht angegeben. Hoffentlich bringen uns die nächsten Jahre eine brauchbarere Statistik. Grössere Zahlen veröffentlichen nur Grünwald und Jansen. Grünwald (l. c.) operirte zusammen 25 Kieferempyeme (13 einfache und 12, die mit Empyemen anderer Höhlen combinirt waren) und zwar 16 mal nach Küster und 9 mal nach Cooper. Er erzielte 18 Heilungen. Obwohl er nun nicht angiebt, wieviel davon auf Küster

1) Schech, Krankh. d. Mundhöhle etc. Leipzig und Wien. 1892.

2) Schmidt, Krankh. d. ob. Luftwege. Berlin. 1894.

3) Bramann-Zander, In.-Dis. ref. Arch. f. Ohrenheilkd. Bd. 39.

4) Brieger, 72. Jahresb. d. schl. Ges. f. vaterl. Kultur. 1894.

5) Cartaz, Revue de lar. 1893, ref. Zeitschr. f. Ohrhlkd. Bd. 25. 1894.

6) Lichtwitz, Prager med. Wochensch. 1894, ref. Arch. f. Ohrenhlkd. Bd. 39. 1885.

7) Garel, ref. Arch. f. Ohrhk. Bd. 39. 1895.

8) Gougenheim und Glover, Atlas f. Laryng. ref. Zeitschr. f. Ohrhlkd. Bd. 26. 1895.

und wieviel auf Cooper fallen, so hat er doch auf jeden Fall sehr gute Resultate erzielt. Jansen (l. c.) operirte „etwa 40 mal" nach Küster und zwar, mit einer Ausnahme, alles seit Jahren bestehende schwere Eiterungen, die er wohl alle total ausgekratzt hat. Von diesen Patienten blieben nur wenige weg, die anderen blieben noch unter Beobachtung. Nur einer ist bis jetzt dauernd geheilt, man muss allerdings hierbei berücksichtigen, dass Jansen erst 2 Jahre nach Küster operirt und in der Beurtheilung einer Dauerheilung sehr vorsichtig zu sein scheint. Herr College Jansen theilte mir nun kürzlich mit, dass dieses Resultat ihn doch so wenig befriedigt habe, dass er die Küster'sche Methode ganz verlassen und jetzt nach einer der meinigen ähnliche Methode operire, wovon später. Moritz Schmidt und Cartaz kommen ebenfalls zu dem Schluss, dass trotz der sorgfältigsten Behandlung nach Küster ein Theil der Eiterungen nicht ausheile. Ich selbst operirte 2 allerdings sehr schwere Empyeme nach Küster, und zwar einen Fall von Weichselbaum'scher Phlegmone mit Wangenfistel und Sequesterbildung, einen zweiten Fall von Empyem mit Verschluss der natürlichen Oeffnung und Abscess in der Orbita. Der erste Fall, ganz nach Küster operirt und nicht ausgekratzt, schien nach $^3/_4$ Jahren geheilt, bekam ein Recidiv und eitert heute, $1^1/_2$ Jahr nach der Opertion, noch. Der zweite Fall, nach Jansen operirt, ausgekratzt und nachbehandelt, eitert heute, 4 Monate nach der Operation, noch und wurde kürzlich wegen zu üppiger Granulationsbildung wieder ausgekratzt. —

Die Prognose nach der Küster'schen Operation hängt offenbar davon ab, ob man nur locale Erkrankungen der Schleimhaut vorfindet und nur local auskratzt, oder ob man sie in toto so verändert vorfindet, dass man die ganze Höhle auskratzen muss. Die letzteren Fälle sind die schwer heilbaren und führen zu folgender Betrachtung: Nach der Auskratzung liegt die knöcherne Wand der Höhle oft vollkommen unbedeckt zu Tage und diese enorm grosse Fläche muss sich jetzt mit einem neuen schleimhautartigen Gewebe bedecken, ehe die Secretion aufhört und das Empyem geheilt ist. Die neue, narbenartige Auskleidung besteht nun aus zwei Schichten, aus einer bindegewebigen Grundschicht und aus einer sie bedeckenden Epithelschicht. Die Grundschicht entsteht durch bindegewebige Umwandlung aus den Granulationen, die bald überall aus dem Knochen hervorspriessen. Die epitheliale Bedeckung aber wächst allein von dem Epithel der angrenzenden Schleimhaut aus über das Granulationsgewebe, wie bei jeder Haut- und Schleimhautnarbe. Die Begrenzungsschichten nun, von welchen das Wachsthum des Epithels ausgehen kann, ist aber nach breiter Eröffnung und totaler Auskratzung relativ klein und wird gebildet von dem Operationsspalt im Vestibulum oris, von welchem aus das Epithel der Mundschleimhaut hineinwachsen kann, und von der natürlichen Oeffnung im mittleren Nasengang, von welcher aus das Epithel der Nasenschleimhaut eindringen kann. Nur dann aber erfolgt eine normale Vernarbung, wenn das Flächenwachsthum des Epithels und das Höhenwachsthum der Granulationen sich harmonisch vollziehen. Lässt das Epithel bei zu kleiner Angriffslinie zu lange auf sich warten, so wuchern die Granulationen zu stark und entziehen sich durch

die Bildung von Caro luxurians der Möglichkeit übernarbt zu werden. Wollen wir das verhindern, so müssen wir das Wachsen des Epithels beschleunigen, indem wir die Angriffslinien zum Hineinwachsen verlängern. Wir können nun, nachdem wir durch die Küster'sche Operation eine breite Angriffslinie für das Epithel vom Munde aus geschaffen haben, auch eine solche von der Nase aus schaffen, indem wir die nasale Wand der Höhle breit reseciren, was nicht schwer ist. Wir müssen ferner bei der Nachbehandlung alle Einlagen in die Höhle weglassen, die nur zu schnellem Wachsthum der Granulationen nicht aber des Epithels beitragen. — Selbst so aber wird die Ueberhäutung wegen der grossen Fläche noch lange auf sich warten lassen. Es werden sich Granulationen bilden, die ausgekratzt oder geätzt werden müssen und eine besondere Nachbehandlung von Seiten des Arztes erfordern. Aber gerade das wollte ich möglichst vermeiden, und das führte mich zu der Frage, ob es nicht möglich sei, gesunde Schleimhaut in die nackte Höhle zu implantiren, um die Heilung zu beschleunigen. Es gelingt nun nach Wegnahme der nasalen Wand der Höhle ganz leicht die Schleimhaut der Nase, welche die resecirte Wand bekleidete, in die Höhle einzustülpen und hier zur Anheilung zu bringen. Man bedeckt so die Hälfte der Höhle oder noch mehr mit gesunder Schleimhaut. Was von ihr nicht bedeckt ist, muss eben von den Rändern dieser Schleimhaut und von dem Operationspalt im Vestibulum oris aus sich mit Epithel bedecken, was nach Monaten auch geschieht. — Einen Schleimhautlappen, und zwar vom Munde aus, haben schon Küster und Jansen (l. c.) in die Höhle implantirt. Statt die Schleimhaut des Mundes nämlich an der Uebergangsstelle der labialen in die alveolare Schleimhaut zu durchtrennen, legten sie den Schnitt tiefer auf das Zahnfleisch, präparirten die Schleimhaut hier ab, gewannen so einen Lappen, dessen Basis an der Uebergangsstelle liegt, und schlugen ihn in die Höhle hinein. Es ist möglich, dass hierdurch ein längeres Offenbleiben des Spaltes herbeigeführt wird, die Ueberhäutung beschleunigt dieser Lappen aber nur scheinbar, denn das Mundepithel, welches durch den Operationsschlitz im Periost in die Höhle hineinwachsen soll, breitet sich doch nach 2 verschiedenen Richtungen aus: das Epithel des Alveolarfortsatzes auf dem Boden der Höhle, das Epithel der Lippe aber auf der Vorderwand derselben, die nach Resection des Knochens nur noch von Periost gebildet wird. Bildet man nun nach Küster und Jansen den Lappen, so erreicht man quoad Ueberhäutung nur einen scheinbaren Vortheil. Was man nämlich der vorderen Wand zu viel giebt, entzieht man zugleich dem Boden, denn zunächst muss der entblösste Proc. alveolaris von dem Reste seiner Schleimhaut aus sich wieder überhäuten, ehe das Epithel sich dann weiter auf dem Boden der Höhle ausbreiten kann. —

Wenden wir uns jetzt der Technik der Methode zu und besprechen sie der Uebersicht wegen von vorne an, also mit Einschluss der breiten Eröffnung. Nach hinterer Tamponade der entsprechenden Choane wird in

sitzender Stellung narkotisirt. Cariöse Zähne des betreffenden Kiefers werden extrahirt, ihre Alveolen eventuell ausgekratzt, wenn nöthig bis ins Antrum, der Alveolarfortsatz aber nicht resecirt, da man sonst gegen die Speisen einen Obturator einlegen muss. Dann wird die Schleimhaut und das Periost des Kiefers genau im Gewölbe des Vestibulum oris vom zweiten Schneidezahn bis zum Weisheitszahn gespalten. Diese Linie entspricht etwa dem Boden der Kieferhöhle und stellt nach Abziehen der Lippe einen ovalen Spalt dar, durch den hindurch alle weiteren Manipulationen vor sich gehen. Man hebt nun die ganze vordere Fläche der Wange inclusive Periost vom Knochen ab und zwar nach innen bis nahe zur Apertura pyriformis, nach aussen bis weit auf den Proc. zygomat. und nach oben bis nahe an das Foramen infraorbitale. Denn nur so hat man einigermassen Uebersicht über das weitere Operationsfeld. Jetzt erst stillt man durch Tampons die erhebliche Blutung und sorgt in ähnlichen Operationspausen für die Narkose. Dann schlägt man in der Fossa canina mit einem Meissel den dünnen Knochen durch und trägt von hier aus mit einer schlanken gebogenen Knochenzange soviel von der vorderen Wand ab, bis man glaubt die Höhle nicht nur abtasten, sondern auch absehen zu können. Zieht man die Wange gut ab, so übersieht man bei genügender Oeffnung besonders mit elektrischer Stirnlampe die Höhle bequem nach allen Richtungen. Die Beurtheilung des Zustandes der Schleimhaut ist nun das entscheidende Moment für das weitere Vorgehen. Sie erfordert gute Beleuchtung, gute Blutstillung und einige Erfahrung. Ist die Schleimhaut glatt und wenig verändert, so sucht man nach cariösen Stellen, besonders am Boden, kratzt sie aus, und die Operation ist damit vollendet. Findet man aber die ganze Schleimhaut so verändert, dass man davon überzeugt ist, sie könne unmöglich zur Norm zurückkehren, so entfernt man den Knochen noch weiter. Man geht median bis an die nasale Wand, lateral so weit auf den Proc. zygomat., wie die Zange den hier immer stärker werdenden Knochen zu durchtrennen vermag, und nach oben bis zum Foramen infraorbitale, welches man wegen des Nerven schont. Kann man es bei straffer Wange nicht mit dem Blicke erreichen, so bleibt man etwa 1 cm von der Orbita entfernt. Dann meisselt man noch den unteren dicken Knochenrand bis dicht auf den Boden der Höhle glatt ab, um dem Eindringen des Mundepithels in die Höhle kein Hinderniss zu setzen. Man schabt dann, wegen der Blutung mehr dem Gefühle wie dem Auge folgend, systematisch die ganze Höhle bis auf den Knochen aus und stillt die Blutung durch Tamponade. — Bis hierhin verlief die Methode so, wie sie von Küster angegeben und von Jansen erweitert wurde. Es folgt nun der zweite Theil, die Resection der nasalen Wand und die Einstülpung der Schleimhaut. Beides ist von dieser grossen Knochenlücke aus viel leichter zu machen, als man das glauben sollte: Durch Drehung des Kopfes nach der gesunden Seite übersieht man selbst bei gewöhnlichem Licht die Wand eine grosse Strecke weit. Durch Palpation mit dem Finger unterscheidet man an ihr die obere mehr membranöse von der unteren ganz starren Hälfte. Wo beide Hälften zusammenstossen, setzt sich

die untere Muschel in horizontaler Linie an die nasale Wand an und lässt sich von oben etwas umgreifen. Unterhalb der Muschel meisselt man nun die nasale Wand mit einem Hohlmeissel schichtenweise vorsichtig unter Leitung des Auges durch, um die Nasenschleimhaut nicht zu verletzen. Ist diese Lücke gross genug, so hebt man von ihr aus mit dem Finger oder einer Cooper'schen Scheere die Nasenschleimhaut vollkommen von der unteren Wand ab und bricht diese mit einer schlanken Zange, z. B. der Heymann'schen Nasenzange, theils weg, theils stemmt man sie mit dem Meissel ab, nach vorn, nach oben und nach unten vollständig, nach hinten, so weit man bei der bedeutenden Tiefe gelangt. Die dünnen Knochenplatten der nachgiebigen oberen Hälfte werden mit dem scharfen Löffel nach Möglichkeit von der Nasenschleimhaut abgerissen, der vordere, obere Winkel aber geschont, weil in ihm der Thränennasenkanal liegt. Es steht jetzt allein noch die schmale, horizontale Knochenleiste der unteren Muschel. Nachdem man die Schleimhaut möglichst von ihr abgedrängt hat, wird auch sie jetzt mit der Zange so weit ausgebrochen, wie das möglich ist. Bleiben kleine Theilcheu von ihr stehen, so schadet das nichts. In jedem Falle aber bleibt das vordere Ende der Muschel und meist auch das hintere intact, da diese von der Kieferhöhle aus nicht oder schlecht zu erreichen sind. Jetzt bildet die von der resecirten Wand abgehobene und meist mehrfach verletzte Nasenschleimhaut allein noch die Scheidewand zwischen Nase und Höhle. Man durchstösst sie von der Nase aus mittelst einer Kornzange vollends und schiebt dann mit demselben Instrument und auf demselben Wege mit Leichtigkeit Jodoformgazestreifen in die Kieferhöhle, so viele ihrer hineingehen. Die Nase aber lässt man zur Respiration möglichst frei. Die Tampons packen die Schleimhautfetzen, stülpen sie in die Kieferhöhle ein, drängen sie an deren Wände, wo sie fest wachsen. Zum Schluss wird vom Munde aus die Höhle vollends und fest austamponirt und zwar mit Einschluss des Wundspaltes. Wollte man das alles unter Leitung des Auges machen, so würde die hierbei erforderliche Blutstillung zu lange aufhalten. Deshalb macht man das Meiste unter Controlle des linken Fingers, der von der Kieferhöhle aus eingeführt wird. Besonders die Resection des Knochens geht auf diese Weise leicht und schnell vonstatten. — Die Tampons werden erst nach 4—5 Tagen herausgenommen, event. unter Cocain, und man findet die Schleimhautlappen meist jetzt schon angewachsen. Die Nachbehandlung ist höchst einfach, mehrere Male des Tages bläst sich der Patient bei zugehaltener Nase und abgezogener Wange die Höhle aus, morgens und abends aber spült er sie aus. In den Zwischenzeiten trägt er ein Bäuschchen einfacher Gaze in dem Wundspalt. Die Höhle bleibt meist monatelang vom Munde aus übersichtlich. Theils direct, theils mit dem in die Höhle eingeführten Kehlkopfspiegel, kann man den Heilungsvorgang beobachten und Granulationen ätzen, wenn das ausnahmsweise nöthig sein sollte. —

Man kann gegen die Operation einwenden, dass sie einen zu erheblichen Eingriff darstelle, der in keinem Verhältniss stehe zu der Wichtigkeit des Leidens. Das kann ich nicht zugeben. Es ist zwar ein

berechtigtes Bestreben aller specialistischen Methoden, mit möglichst kleinen Eingriffen grosse Effecte zu erreichen. Die Berechtigung des kleineren Eingriffes hört aber auf, sobald er leistungsunfähig wird. Die Operation ist nun natürlich vollkommen gefahrlos und nicht schwer auszuführen. Der erste Theil, die totale Resection der vorderen Wand, wie sie schon von vielen Operateuren ausgeführt wird, nimmt wegen des dickeren Knochens und der störenden Blutung viel mehr Zeit in Anspruch, wie der zweite Theil, die Resection der nasalen Wand. Das, was die Operation überhaupt in die Länge zieht, ist erstens die Blutstillung, besonders nach der Abhebung des Periost's von der Vorderwand und nach der Auskratzung der Höhle, und zweitens die Narkose, die wie bei allen Mundoperationen nur in besonderen Operationspausen besorgt werden kann. Länger aber, wie 1 Stunde, dauert die Operation nicht. Die Technik aber der Resection der nasalen Wand ist fast leichter gemacht wie geschildert. — Was nun ferner die Wichtigkeit des Leidens anbelangt, so muss man ohne Weiteres eingestehen, dass es selten einmal durch Pyämie, Cachexie etc. das Leben ernstlich gefährdet. Für eine Behandlung entscheidend ist also meist die Belästigung, die jeder Einzelne durch das Leiden empfindet, und da muss man sagen, dass diese sehr verschieden gross sein kann, was gewiss nicht zu allerletzt von der Sensibilität des Einzelnen abhängt. Der Eine erträgt eben zeitlebens seinen Ausfluss und seinen Kopfschmerz als etwas Unabänderliches, oder ist zufrieden mit der Linderung, welche er durch die oft jahrelang fortgeführte Selbstausspülung von der Alveole aus sich schafft, der Andere aber leidet sehr unter seiner Krankheit und unterzieht sich gern einer Operation, die ungefährlich ist. Nur solchen Individuen aber pflege ich die Operation vorzuschlagen. — Spätere Nachtheile hat die Operation ferner nicht: Eine Entstellung zunächst tritt nie ein. Bleibt ferner eine Oeffnung zwischen Mund und Höhle zurück, so stört sie nicht und ist dazu leicht, wie Küster und Jansen urtheilen, durch den Cauter oder eine kleine Plastik zu schliessen. Es wurde bei der Discussion dieses Vortrages auch die Befürchtung laut, dass eine Ozaena eintreten könne. Hiervon habe ich nichts gesehen und wüsste auch nicht wie das geschehen könnte. So breit ist die Communication zwischen Nase und Höhle nicht, dass beide eine einzige grosse Höhle darstellen, wie man das glauben könnte. Sieht man in die Nase hinein, so merkt man zuerst überhaupt nichts von der ganzen Operation, da das vordere stehengebliebene Ende der unteren Muschel alles verdeckt. Geht man aber mit der Sonde um dieses herum, dann fühlt man allerdings die grosse Oeffnung. Der Unterschied zwischen früher und jetzt ist eben nur der, dass die Höhle nicht wie früher durch ein kleines Loch in der Decke von der Nase aus ventilirt wird, sondern durch ein grösseres Thor. Die Luftschwankung in dem pneumatischen Raum kann also höchstens eine grössere sein wie früher, und ich kann mir nicht denken, dass das schädlich sein könnte. —

Die Operation hat aber Vortheile gegenüber den anderen Operationen, die nicht gering anzuschlagen sind: Es ist schon betont, dass die Krankheit nach scheinbarer Heilung oft in alter Weise sich wieder

bemerklich macht. Diese sogen. Recidive können zweifache Ursache haben: Entweder war die Kieferhöhle nur allein erkrankt (siehe dritte Krankengeschichte), dann ist die Schleimhaut niemals zur Norm zurückgekehrt; die breite Eröffnung hat nun den Vortheil, dass man mit dem Auge den Zustand der Schleimhaut lange controlliren und mit Aetzung etc. nachhelfen kann, wenn man das für nöthig hält, bis man sieht, dass sie normal geworden, oder dass Defecte überwachsen sind. Diese sichere Beurtheilung aber fehlt bei den anderen Methoden. Oder aber es sind neben der Kieferhöhle, die Stirnhöhle, vielleicht auch die vorderen Siebbeinzellen erkrankt, die nach der Heilung der Kieferhöhle weiter eitern und diese reinficiren durch directes Einfliessen des Eiters. Diese secundäre Infection resp. Reinfection der Kieferhöhle ist überaus häufig, wie man immer mehr einsieht. Die sogenannten combinirten Empyeme nun zu erkennen ist oft sehr schwer, leicht aber ist es, wenn man die nasale Wand resecirt hat und das ist ein weiterer Vortheil. Man tamponirt auf 24 Stunden nur den mittleren Nasengang, in den sich nach der Operation nur noch Stirn- und vordere Siebbeinzellen entleeren. Bleibt jetzt der Tampon frei von Eiter, so liegt keine weitere Erkrankung vor. Haftet an seiner Oberfläche Eiter, so sind Stirn- und Siebbeinhöhle erkrankt und man kann sie nun freilegen und behandeln, etwa nach Resection der mittleren Muschel (siehe 2. Krankengeschichte). — Besonders aber die Stirnhöhle heilt trotz ihres guten Abflusses nun nicht so leicht aus, wie die breit eröffnete Kieferhöhle (s. 1. und 2. Krankengeschichte), weil sie den directen Eingriffen weniger zugänglich ist, wie diese. Heilt sie nun nicht aus, so wird, freien Abfluss vorausgesetzt, der Eiter aus der relativ kleinen Stirnhöhle meist wenig Symptome machen (s. 1. und 2. Krankengeschichte). Diese treten erst wieder störend auf, wenn die Kieferhöhle reinficirt wird, wieder Eiter producirt, der stagnirt und profusen Ausfluss macht. Hineinfliessen wird der Eiter nach der Resection der nasalen Wand zwar erst recht, er wird aber auch bald ausfliessen, da Boden der Nase und Kieferhöhle meist annähernd im selben Niveau liegen, und selbst, wenn der letztere einmal tiefer liegt, der Eiter bei Wendung des Kopfes nach der gesunden Seite leicht abfliessen wird. Ein Stagniren des Eiters aber in der Kieferhöhle, welche dieselbe zu neuer Entzündung reizt, kann nicht mehr vorkommen. So schafft gerade bei combinirten Empyemen die Resection der nasalen Wand grosse diagnostische und therapeutische Vortheile. Aber hier entrollt sie noch eine weitere Perspective. Wie Herr College Jansen mir mittheilt, hat er im letzten Jahre bei einer Anzahl von Fällen nach breiter Eröffnung der facialen Wand die nasale Wand resecirt, um von hier aus gleichzeitig Siebbein- und Keilbeinempyem beizukommen, in derselben Weise, wie man das nach breiter Eröffnung der Stirnhöhle von der Stirn aus erreichen kann. Da das Siebbein der nasalen Wand breit aufsitze, so gelinge es leicht von der Kieferhöhle aus die Siebbeinzellen zu übersehen und auszukratzen. Ich habe hierüber keine eigene Erfahrung, doch erscheint mir Jansen's Angabe nach Versuchen am Schädel vollkommen

richtig. Man wird also bei der Resection der nasalen Wand noch etwas höher hinauf gehen können, um das Siebbein, wenn auch nur probatorisch, zu öffnen. Unterlässt man dieses und erkennt man später, dass ein combinirtes Empyem vorliegt, so muss man es später von der Nase aus unter Cocain nachholen (s. 2. Krankengeschichte). —

Ich gebe nun die Krankengeschichten wieder, auf Grund deren ich zu den vorliegenden Anschauungen gelangt bin. (Die drei Kranken wurden beim Vortrage vorgestellt.) Ich weiss sehr wohl dass eine kleine Zahl nicht viel beweist, allein nur bei einem grossen Material, wie z. B. Jansen es besitzt, kann man in Kürze über viele dieser immerhin nicht häufigen Fälle verfügen. Es liegt mir auch weniger daran etwas zu geben, was durch grosse Erfahrung vielfach erprobt ist, als die Therapie der hartnäckigen Kieferempyeme von neuem Gesichtspunkte aus in neue Bahnen zu lenken. Sollte das Princip der Methode als richtig anerkannt, die Methode selbst aber verbessert und weiter ausgebaut werden, so hätten diese Zeilen das erreicht, was sie erreichen sollen.

Krankengeschichten.

1. Stirn-Kieferhöhlenempyem rechts, seit 11 Jahren bestehend. Akuter Anfang mit Pyorrhoë rechts, die bald sehr profus und fötide wurde und es bis heut blieb. Nach einigen Monaten Verstopfung der rechten Nase und Beginn von Stirnkopfschmerz. Der letztere ist etwa seit zwei Jahren continuirlich, periodisch unerträglich und führte bereits zum Conamen suicidii. Stete Benommenheit auch in besseren Zeiten, vollkommene Unfähigkeit zu irgend welcher Beschäftigung, das Leben zur Qual geworden. Vielfach im Laufe der Jahre specialistisch behandelt. Die Behandlung beschränkte sich im Wesentlichen auf die Entfernung von Polypen und Brennung. — Status Februar 1895: Gut genährte aber anämische 28jährige Patientin. Rechte Stirnhöhle auf Perkussion und Druck schmerzhaft. Rechte Nase vollkommen verstopft. Untere Muschel stark geschwollen. Obere Hälfte der Nase vollkommen erfüllt mit Polypen, zwischen denen rahmiger, fötider Eiter reichlich hervorquillt. Zähne sehr gut gepflegt und tadellos. Der erste rechte obere Bicuspis trägt eine aufgeschraubte Krone, nachdem die frühere durch Fall verloren gegangen. Der rechte obere Weisheitszahn trägt eine kleine Goldplombe. Nie Zahnschmerzen. — In mehreren Sitzungen Polypen entfernt und den mittleren Nasengang von diffusem, sulzigem z. Th. narbigem Gewebe mit der scharfen Zange befreit. Mittlere Muschel ganz an das Septum gedrückt. Orificium maxillae stark erweitert. Ductus nasofrontalis weit. Sein Anfang im Gewölbe des mittleren Ganges als trichterförmige Oeffnung sichtbar. Beide Höhlen sehr leicht ausspülbar, aus beiden wird Eiter entleert, aus der Kieferhöhle fötider, krümeliger. — Unter dieser Behandlung verliert sich der Kopfschmerz vollkommen. Nach einigen Wochen regelmässiger Ausspülung ist die Eiterung aus der Stirnhöhle sehr mässig, aus der Kieferhöhle aber dauernd profus, stinkend und die Oberlippe excoriirend. Patientin verlangt dringend nach Heilung. Daher Operation nach obiger Methode am 20. Juni 95: Assistenz Coll. Grünberg. Rechte Kieferhöhle sehr geräumig, auf der derben, verdickten Schleimhaut viele Wülste und Zotten. In den Buchten derselben und besonders im hinteren medianen Recessus noch reichliche Mengen käsig eingedickten, adhärenten Eiters. Totale Auskratzung, Knochen glatt, starke Blutung. Beim Abheben des Periosts



von der Vorderwand der N. infrarobitalis durchrissen, daher vollkommene Anästhesie der Wange nach dem Erwachen aus der Narkose. — Am 5. Tage Entfernung der Tampons. Lappen angeheilt, füllen fast die ganze innere Hälfte der Höhle aus. Entlassung am 14. Tage, häufige Controlle, principiell nur Nachbehandlung durch die Patientin. Die Uebernarbung der äusseren Hälfte der Höhle vollzieht sich glatt und ist etwa Mitte September vollendet, wie sich das im Spiegel oder direkt beobachten lässt. Seitdem ist die Höhle trocken. Am Tampon im mittleren Nasengang aber bisweilen noch ein Tropfen Eiter, seit Ende Januar 96 aber hat auch das aufgehört. Befund am 6. März 96: Faciale Oeffnung bis auf ganz feine Fistel geschlossen. Ausspülung durch dieselbe fördert keinen Eiter zu Tage, auch kein Eiter in der Nase. Diese vollkommen frei. Resectionsöffnung in der nasalen Wand, mit Sonde gemessen, etwa 2 cm breit, vom Boden bis zum Dach der Höhle reichend. Gefühl in der Wange beinahe vollkommen wiedergekehrt. Gutes Befinden. —

2. Stirn - Siebbein - Kieferhöhlenempyem links seit 6 Jahren bestehend. Allmählicher Beginn mit Pyorrhoë, die sehr profus und bisweilen riechend war. Nie Kopfschmerz. Bisher nur mit Ausspülung der Nase behandelt. Status im December 1894: 38jährige, kräftige Patientin. Im mittleren Nasengang rahmiger Eiter. Lateraler Schleimhautwulst. Natürliche Oeffnung nicht auffindbar. Probepunktionsausspülung vom unteren Nasengang aus entleert Eiter. Zähne linksoben fehlen bis auf den zweiten Tricuspis, der cariös ist. Extraktion, Wurzel gesund. Anbohrung von der Alveole. 10 Monate lang Selbstausspülung. Effekt: Am Tage kein Eiter mehr, Nachts aber fliesst der Eiter nach wievor in den Rachen, reizt zum Husten und Räuspern und stört die Nachtruhe. Patientin verlangt daher dringend nach Heilung. Operation am 16. Oct. 95: Assistenz Coll. Grünberg. Mittelgrosse Höhle mit so stark geschwollener, schmutzig-rother, überall glatter Schleimhaut ausgekleidet, dass nur ein kleiner Hohlraum bleibt. Totale Auskratzung. Am 4. Tage entleert sich dicker, riechender Eiter aus der Nase, daher Entfernung der Tampons. Höhle diffus croupös belegt, doch kein Fieber. Abstossung der Membranen nach 8 Tagen. Schleimhautlappen trotzdem angewachsen. Nachbehandlung wie vor. Ende November Höhle mit Ausnahme des Daches überhäutet, trotzdem noch starke Eiterung. Verdacht auf combinirtes Empyem, daher Tamponade des mittleren Nasenganges auf 12 Stunden. Da der Tampon Eiter trägt, Resection der mittleren Muschel. Stirnhöhle jetzt ausspülbar, Spülwasser milchig getrübt. Regelmässige Ausspülung der Stirnhöhle, Spülwasser bald ohne Eiter. Trotzdem noch Eiter im tamponirten Hiatus, daher Auskratzung des Siebbeins von der Nase aus, doch bleibt es fraglich, ob hierbei eine eiternde Zelle eröffnet wird. Jetzt allmählicher Nachlass der Eiterung. Ende Februar 1896 ist das Dach übernarbt, die Höhle ohne Eiter. Im Hiatus bildet sich noch eine kleine Borke, die sich stets nach einigen Tagen ohne Beschwerden abstösst. Status am 6. März 96: Oeffnung in der facialen Wand noch so gross, dass mit einem Kehlkopfspiegel von $1^1/_3$ cm die ganze Höhle gut übersehen werden kann. Dieselbe hat sich stark verkleinert, offenbar durch Apposition von Knochen, und ist nasal mit Schleimhaut, lateral und am ganzen Dach mit zum Theil strahliger Narbe ausgekleidet. Seit 5 Tagen nicht ausgespült, trotzdem Höhle frei von Sekret. Im Hiatus eine kleine eitrige Borke. Sttirnhöhle frei von Eiter. Kieferhöhle ist also sicher geheilt, Stirnhöhle wahrscheinlich, die geringe Sekretion stammt wohl aus einer vorderen Siebbeinzelle[1]). — Oeffnung in der resecirten, nasalen Wand $2^1/_2$ cm breit, vom Dach bis zum Boden der Höhle reichend.

---

[1]) Im Februar 1897 ist der Status noch unverändert, auch bildet sich die

3. **Kieferhöhlenempyem links, seit 6 Jahren bestehend, complicirt mit Infraorbitalneuralgie.** Nach heftigen Zahnschmerzen akut entstanden. Sehr profuser Eiter, beim Bücken aus der Nase träufelnd. Ein Jahr später traten besonders des Morgens heftige Schmerzanfälle in der linken Wange hinzu, der Rest des Tages und die Nacht waren schmerzfrei. Noch später gesellte sich permanenter Druckschmerz in der linken Wange hinzu, der stets bestand, sehr intensiv war und das Essen erschwerte. Durch die Schmerzen seit 2 Jahren arbeitsunfähig. — Die ersten 4 Jahre lang nur Ausspülung der Nase. Am 23. Jan. 94 von anderer Seite die Alveole weit angebohrt. $^1/_4$ Jahr lang von der Bohröffnung aus mit Jodoformgaze tamponirt. Verminderung der Schmerzen bis zur Erträglichkeit. Nach Aussetzen der Tamponade wieder alter Zustand, deshalb am 6. Nov. 94 von anderer Seite nach Küster aufgemeisselt, fraglich ob ausgekratzt. Erleichterung. $^1/_2$ Jahr lang regelmässig tamponirt, bis die Oeffnung hierzu zu klein wurde. Jetzt Wiederkehr des alten Zustandes, daher neue Anbohrung der Alveole im Sommer 1895. Doch hierdurch keine wesentliche Erleichterung der Schmerzen. Ausfluss zuletzt so profus, dass fast stets Eiter im Munde. — Status am 19. Oct. 95. 23jährige, etwas anämische Patientin. Linke Wange, Lippe und Zahnfleisch schon auf Berührung schmerzhaft, Empfindung herabgesetzt. Rechts oben nur noch einige, aber gesunde Zähne. In der Gegend des 2. Bicuspis eine feine Fistel, die in die Kieferhöhle führt. Beim Ausschnäuzen der Höhle entleert sich aus der Fistel dicker geruchloser Eiter. Nase gesund. — Operation am 29. Oct. 95. Assistenz Coll. Grünberg und Kamm. Gleichzeitige Resection des N. infraorbitalis wegen offenbarer Neuritis beschlossen. Der Nerv wird von der facialen Wunde aus gefasst, torquirt und ausgerissen. Knochen inclusive Foramen infraorbitale bis zur Orbita resecirt. Im Knochen der vorderen Wand alter Operationsdefekt. Höhle sehr weit. An Stelle der Schleimhaut überall dünne Granulationen, durch welche die Sonde sofort auf glatten Knochen kommt. Daher totale Auskratzung. — Tampons am 5. Tage entfernt. Ein grosser hinterer Lappen ist durch die Tampons nicht mit in die Höhle eingeschlagen. Das wird jetzt nachgeholt und noch 4 Tage tamponirt. Lappen jetzt angewachsen. Nachbehandlung wie vor. Neuralgie bleibt sofort aus. Wange vollkommen ohne Empfindung, aber noch im geringen Maasse auf Druck schmerzhaft. Status am 6. März 96: Wange nur auf starken Druck schmerzhaft. Empfindung kehrt langsam wieder. Nie mehr Neuralgie. Faciale Oeffnung noch so weit, dass Spiegel von 1 $^3/_4$ cm eingeführt werden kann. Ueberall Schleimhaut oder Narbe. Am Dache ist der Eingang zum Recessus des Jochbeins narbig verengert, daselbst kleine Granulation. Aus dem Recessus eitert es noch, doch so wenig, dass nur alle 2—3 Tage durch Spülung mässig grosse Borke entleert wird. Probetampon im mittleren Nasengang bleibt frei von Eiter. Von der Höhle aus übersieht man ohne Weiteres eine grosse Strecke weit die Nasenscheidewand und die mittlere Muschel. Arbeitsfähigkeit seit 4 Monaten und Wohlbefinden. Vollkommene Heilung der Höhle steht bald zu erwarten[2]).

---

eitrige Borke im Hiatus noch, obwohl 2 Siebbeinzellen im Laufe der Zeit breit eröffnet wurden.

[2]) Diese ist bis heute, Februar 1897, nicht eingetreten, doch ist die Eiterung aus dem Recessus minimal. Im Laufe der Zeit bildete sich eine Striktur d. Ductus naso-lacrymalis an seinem nasalen Ende, welche durch Schlitzung des Thränenpunktes und Sondirung des Canales bald gehoben wurde. Im Uebrigen ist der frühere Status unverändert. —

Zum Schluss möchte ich die Hauptpunte dieser Arbeit kurz zusammenfassen:

1. In vielen Fällen von Kieferempyem führt die Behandlung von der natürlichen Oeffnung, von der Alveole oder vom unteren Nasengang aus zur Heilung.

2. Ein Theil der hierdurch nicht geheilten Fälle heilt noch nach der breiten Eröffnung der vorderen Wand vom Munde aus mit localer Auskratzung der Höhle. Das sind Fälle, in denen die Schleimhaut besonders nach Caries von Zähnen nur local erkrankt ist.

3. Ein anderer Theil aber heilt so nicht; es sind das Fälle, in denen die Schleimhaut diffus erheblich verändert ist. Hier muss nach breiter Eröffnung die Höhle vollkommen ausgekratzt werden. Die jetzt gänzlich unbekleidete Knochenwand der Höhle kann aber meist nur zur Ueberhäutung gebracht werden, wenn nach Resection der nasalen Wand der Höhle die von der ersteren abgelöste Nasenschleimhaut in die Höhle implantirt wird. —

XXIV.

(Aus der ambulatorischen Klinik für Kehlkopf-, Rachen- und Nasenkranke des Herrn Prof. Dr. Jurasz in Heidelberg.)

Zur therapeutischen Verwerthung der „Elektrolyse“ in Nase und Nasenrachenraum.

Von

Dr. **Hugo Hecht**, Volontair-Assistent.

Herr Professor Jurasz hatte die Liebenswürdigkeit, mir die im Jahre 1896 und im Januar und Februar 1897 in seiner Ambulanz mit Elektrolyse behandelten Fälle zur Bearbeitung zu überweisen. Ich unterzog mich dieser Arbeit um so lieber, als ich bereits früher Gelegenheit gehabt hatte, die verschiedenen Behandlungsweisen der unten näher geschilderten Affectionen je nach erprobter Wirksamkeit und Neigung Seitens verschiedener Specialisten handhaben zu sehen.

Zunächst sei es mir gestattet, hier in Kürze die Krankengeschichten von 66 Fällen, in denen sämmtlich aus den verschiedensten Gründen eine elektrolytische Behandlung eingeschlagen wurde, zu veröffentlichen, um dann an der Hand dieser Fälle auf Einzelheiten näher einzugehen. Wenn ich bei dem einen oder anderen Falle die Krankengeschichte etwas ausführlicher mittheile, so gehe ich dabei von der Voraussetzung aus, dass dieselben durch ihre Zwischenfälle oder die Eigenart ihres Verlaufes eines allgemeineren Interesses werth sind. Was insbesondere die Ozaena anlangt, über deren Ursache und wirksame Bekämpfung heute der Streit der verschiedenen Meinungen noch zu keiner Einigung gelangen konnte, so glaubte ich die diesbezüglichen Krankengeschichten, die zugleich eine kritische Untersuchung über den therapeutischen Erfolg der Kupferelektrolyse aufweisen, in voller Ausführlichkeit mittheilen zu müssen, um wenn auch nur wenige Beiträge zu dem bereits veröffentlichten Material hinzuzufügen, da erst an der Hand einer möglichst grossen Zahl von Beobachtungen ein Urtheil über Werth und Wirksamkeit der Kupferelektrolyse gefällt werden kann.

Krankengeschichten.

I. Deviationen.

1. Caroline Z., 18 J., Bauerstochter, Haag. Anamnese: Seit 5 Wochen verstopfte Nase; Schnupfen; Kopfschmerz; vermindertes Gehör, besonders R.; Ohrensausen, besonders R. Status: Sehr starke Verbiegung des Septum nach R. mit starker Excavation L.; sehr starke Stenose R.; fast völliger Verschluss der Choane R. durch die Deviation, namentlich des unteren Nasenganges. Kyphoskoliose der Wirbelsäule nach L. Ohr: R. Narbe im Trommelfell, L. sehr starke Einziehung. Diagnose: Deviatio septi R. Stenosis intranasalis.

Therapie: 1. Oct. 95. Behufs Resection des Septum locale Cocaïn-Anästhesie — Collaps. Da in der Folgezeit Operation der Deviation verweigert wird — Elektrolyse. Beginn der Elektrolyse Anfangs October 95. Nach viermaliger Sitzung zeigt sich am 11. Decbr. 95 ziemlich grosse Perforation. Trotzdem weitere elektrolytische Behandlung gegen die Stenose. Von Oct. 95 bis 11. Febr. 97 fanden in Pausen von je 8 Tagen bis 4 Wochen im Ganzen 44 Sitzungen statt.

Status am 11. Febr. 97: Perforation ca. 5Pfennigstück-gross; der grössere Theil der theilweise knöchernen Deviation ist elektrolytisch eingeschmolzen, das hintere Ende ist noch vorhanden, auch besteht daselbst noch theilweise Stenose. In der Perforationsöffnung zeitweise Krustenbildung. Subjectiv: Nasenathmung freier, Kopfschmerz fast verschwunden, Ohrensausen geringer. Die rechtsseitig noch bestehende theilweise Stenose ermöglicht noch immer nicht die Einführung eines Tubencatheters. Pat. steht noch in Behandlung.

2. Oscar St., 16 J., Gymnasiast, Mosbach. Anamnese: Seit vielen Jahren erschwerte Nasenathmung. Status: Starke Deviation des Septum nach L., fast keine Passage des Luftstromes. Untere Muschel zeigt papillomatöse Entartung. Diagnose: Deviatio septi L. (Papilloma nasi L.; Tonsillitis hypertrophica.)

Therapie: Vorerst Tonsillotomie, dann Elektrolyse der Deviation.

Status am 31. Jan. 97: Nach 25 Sitzungen ist der grösste Theil der Deviation elektrolytisch eingeschmolzen, freie Luftpassage. Subjectiv: Nasenathmung ziemlich frei. Pat. steht noch in Behandlung.

3. Joh. Georg Sch., 30 J., Cigarrenfabrikant, Roxheim. Anamnese: Mundathmung, Schlaf unruhig und Schnarchen. Status: Knorpelverbiegung am Naseneingang L., sonst normal. Diagnose: Deviatio septi L.

Therapie: Elektrolyse. — 25. Oct. 96. Nach 7 Sitzungen ist die Verbiegung elektrolytisch eingeschmolzen, Nasenathmung vollkommen frei. Patient wird geheilt entlassen.

4. Katharina Tr., 54 J., Ehefrau, Frankenthal. Anamnese: Jahrelang Kopfschmerz L. Status: Geringe Deviation L. oben, Contact mit der mittleren Muschel. Auf Cocaïn sofortiges Verschwinden der Kopfschmerzen. Diagnose: Deviatio septi L.

Therapie: Elektrolyse.

Status am 25. Oct. 96: Nach 3 Sitzungen Kopfschmerz bedeutend gebessert. 3. Novbr. Kopfschmerz verschwunden. Der Vorsprung oben, der zur Zeit mit der mittleren Muschel Contact hatte, ist elektrolytisch eingeschmolzen. Pat. geheilt entlassen.

5. Philipp B., 16 J., Schüler, Speyer. Anamnese: Pat. fiel als Kind auf die Nase; Nase L. verstopft. Status: Ziemlich starke Verbiegung des Septum nach L. Diagnose: Deviatio septi L.

Therapie: Elektrolyse.

Status am 6. Jan. 97: Infolge der Elektrolyse ist vorne am Septum eine über stecknadelkopfgrosse Perforation eingetreten. Der grössere Theil der Deviation ist in ihrer ganzen Länge in 6 Sitzungen elektrolytisch beseitigt. Nasenathmung frei. Geheilt entlassen.

6. Heinr. R., 22 J., Klempner, Mannheim. Anamnese: Seit 2 Jahren beim Schlucken Druck im Rachen, besonders R.; Verstopfung der Nase, Kopfschmerz, Ohrenlaufen L. Status: Septum nach R. verbogen, der vordere Rand nach dem linken Nasenrücken hin verbogen. Im Rachen retroarcuale Verdickungen. Diagnose: Deviatio septi. (Pharyngitis retroarcualis.)

Therapie: Elektrolyse. — (Aetzung mit Acid. trichloracetic.)

Status am 24. Jan. 97: Nach 3 Sitzungen Deviation bereits theilweise eingeschmolzen; Kopfschmerzen geringer. Pat. steht noch in Behandlung.

7. Max G., 15 J., Kaufmann, Karlsruhe. Anamnese: Seit Geburt verstopfte Nase; vor 4 Jahren ausserhalb in Nase operirt. Status: Septum nach L. verbogen und Stenose des unteren Nasenganges, sonst normal. Diagnose: Deviatio septi L. Stenosis intranasalis L.

Therapie: Elektrolyse.

Status am 19. Jan. 97: Ein Theil der Deviation vorne ist elektrolytisch eingeschmolzen nach 7 Sitzungen. Subjectiv: Nasenathmung zwar etwas besser, doch im Allgemeinen Befinden noch unverändert. Pat. befindet sich noch in Behandlung.

8. Marie H., 17 J., Landwirthstochter, Heidelberg. Anamnese: Viel Kopfschmerzen; sehr erschwerte Nasenathmung, Verbiegung der Nase und Verstopfung, besonders R. Status: Starke Deviation des Septum diffus nach R. mit Stenosirung. Nase nach R. verbogen, kosmetisch unschön. Verbiegung von aussen fühlbar. Diagnose: Deviatio septi R. Stenosis intranasalis R.

Therapie: Elektrolyse.

Status am 31. Jan. 97: Deviation vermindert, Stenose verschwunden. Subjectiv: Nasenathmung erleichtert, Kopfschmerz verschwunden. Es fanden bisher 8 Sitzungen statt. Auch in kosmetischer Beziehung scheint die elektrolytische Behandlung Wirkung gehabt zu haben, da mit Aufhören des Druckes, den das verbogene Septum nach R. ausübte, die Ausbuchtung und Verbiegung der Nase nach R. nicht mehr so stark ist. Pat. befindet sich noch in Behandlung.

9. Georg B., 9 J., Schüler, Mannheim. Anamnese: Fiel vor 1 Jahre auf die Nase; jetzt schiefe Nase, Verstopfung R. Status: Septum in den vorderen Abschnitten stark nach R. verbogen; rechtsseitige Stenose. Diagnose: Deviatio septi R. Stenosis intranasalis R.

Therapie: Elektrolyse.

Status am 26. Jan. 97: Ein Theil der Deviation nach 7 Sitzungen elektrolytisch beseitigt. Stenose im oberen Theile des Septum noch in geringem Grade vorhanden. Subjectiv: Nasenathmung freier. Pat. befindet sich noch in Behandlung.

10. Carl Ludw. F., 6 J., Landwirthssohn, Mittelschefflling. Anamnese: Seit Jahren verstopfte Nase L., Schnupfen, schläft mit offenem Munde, schnarcht, Gehör verschlechtert. Status: L. in Nase starke Verbiegung mit Vorsprung, Stenose. Rhinoscopia posterior gelingt nicht. Mässige Tonsillenhypertrophie. Diagnose: Deviatio septi L. Stenosis intranasalis L.

Therapie: Elektrolyse. Pat. kommt unregelmässig zur Behandlung; nach

3 Sitzungen stärkste Vorbuchtung der Deviation etwas eingeschmolzen. Im Allgemeinen und auch subjectiv status idem. Patient ist bisher nicht wieder erschienen.

11. Anton L., 37 J., Tüncher, Heidelberg. Anamnese: Seit 14 Tagen Schwindel, Kopfschmerz, Gesicht und Geruch haben abgenommen. Vor vier Jahren Bleisaum. Status: Deviatio septi L. oben; Seitenstränge verdickt, geschwellte Follikel auf der Rachenwand. Diagnose: Deviatio septi L. (Pharyngitis retroarcualis.)

Therapie: (Aetzung der Seitenstränge und Follikel mit Trichlor.;) Elektrolyse der Deviation. Nach 3 Sitzungen geringe Einschmelzung der Deviation; Kopfschmerz unverändert. (Trichlor.-Aetzung von Erfolg.) Pat. entzog sich der weiteren Behandlung.

II. Spinen.

12. Lina B., 16 J., Cigarrenarbeiterin, Rohrbach. Anamnese: 9. Jan. 96. Adenoide operirt — Besserung. 21. Mai 96. Erysipelas nasi. 13. Decbr. 96. Nasenathmung wieder erschwert, Mundathmung, Nachts Schnarchen, starke Kopfschmerzen. Status: Weit nach hinten reichende Spina R. Nasenrachenraum frei. Diagnose: Spina septi R.

Therapie: Elektrolyse.

Status am 11. Febr. 97: Spina nach 5 elektrolytischen Sitzungen bis auf einen kleinen Vorsprung vollständig eingeschmolzen. Subjectiv: Nasenathmung frei, Kopfschmerzen geringer, doch treten letztere zeitweise noch in der alten Stärke auf. Pat. befindet sich noch in Behandlung.

13. Walter M., 17 J., Gymnasiast, Heidelberg. Anamnese: Schon 1895 wegen Nasenverstopfung in Behandlung; Besserung erfolgte damals. L. noch Störung der Nasenathmung; viel Stirnkopfschmerz. Status: In l. Nase Spina in den hinteren Abschnitten mit Stenose. Diagnose: Spina septi L. Stenosis intranasalis L.

Therapie: Elektrolyse.

Status am 19. Decbr. 96: Spina elektrolytisch nach 6 Sitzungen beseitigt. Subjectiv: Athmung frei; Kopfschmerz fast verschwunden. Geheilt entlassen.

14. Wilhelm St., 17 J., Landwirth, Kleinniedesheim. Anamnese: Seit Jahren verstopfte Nase, Schnupfen, Mundathmung, Hals-Trockenheit. Status: In R. Nase horizontal verlaufende Spina, mässige adenoide Vegetationen. Diagnose: Spina septi R. (Adenoide Vegetationen.)

Therapie: Elektrolyse nach vorheriger Entfernung der Adenoide (mit Schütz).

Status am 10. Novbr. 96: Spina nach 12 Sitzungen vollständig geschwunden, Nasenathmung frei. Subjectiv: Euphorie. Geheilt entlassen.

15. Heinr. S., 19 J., Postpraktikant, Stuttgart. Anamnese: Seit 1 Jahre Kopfschmerzen R. über dem Auge, Schnupfen, Verschleimung. Status: In R. Nase mittlere Muschel etwas verdickte Schleimhaut; L. lange Spinabildung. Schleimhaut im Ganzen etwas geschwellt und geröthet. Diagnose: Spina septi L. (Anämie, Neurasthenie.)

Therapie: Da operative Entfernung ängstlich verweigert wird, Elektrolyse

Status am 30. Oct. 96: Nach 20 Sitzungen ist die Spina zu $^2/_3$ entfernt. Das letzte Drittel ist knöchern und leistet der elektrolytischen Behandlung hartnäckig Widerstand. Pat. wird auf Wunsch entlassen, da sein Urlaub zu Ende ist.

Kopfschmerz besteht noch und ist die bestehende Anämie und Neurasthenie wohl mit verantwortlich zu machen.

16. Wilh. F., 38 J., Zuschneider, Heidelberg. Anamnese: Seit 7—8 J. Athembeschwerden in Folge von Luftmangel; seit 3—4 Wochen Steigerung der Beschwerden. Status: Spinabildung in beiden Nasen; die Spina R. reicht an die untere Muschel, die auf Cocaïn nicht zurückgeht. Fortwährendes asthmatisches Athmen. Larynx frei. Diagnose: Spina septi L. und bes. R. Asthma nasale.

Therapie: Elektrolyse, zunächst R.

Status am 27. Oct. 96: Nach zweimaliger elektrolytischer Sitzung ist das Asthma fast geschwunden; es treten nur noch ab und zu Nachts um 4 Uhr Anfälle auf, besonders jedesmal in den Tagen nach den Sitzungen. 15. Decbr. 96: Die Spina R. ist nach 5 Sitzungen entfernt; Patient fühlt sich viel leichter. 17. Jan. 97: Bedeutende Besserung; Nachts hie und da (selten, bei schlechtem Wetter) Asthmaanfälle. Elektrolyse der Spina L. 20. Febr. 97: Seit 17. Jan. 97 keine Asthmaanfälle mehr, Athmung frei, Euphorie. Pat. befindet sich noch in Behandlung.

17. Friedrich W., 34 J., Postbeamter, Odenheim. Anamnese: Seit 2 Jahren verstopfte Nase, häufig Schnupfen (Pat. ist starker Schnupfer). Viel Kopfschmerz. Status: Ziemlich starke Spina R. Sonst Alles normal. Diagnose: Spina septi R.

Therapie: Elektrolyse.

Status am 23. Jan. 97: Nach 5 Sitzungen Spina elektrolytisch eingeschmolzen. Subjectiv: Nasenathmung frei, Kopfschmerz verschwunden. Euphorie. Geheilt entlassen.

18. Margarethe B., 21 J., ledig, Wilhelmsfeld. Anamnese: Stirnkopfweh, verstopfte Nase, Schnupfen, Husten, Heiserkeit. Status: R. ziemlich starke Spinabildung mit Verdickung der unteren Muschel. Klaffen der Glottis in Form eines länglichen Ovales. Diagnose: Spina septi R. (Paresis phonatoria; Pharyngit. follicular.)

Therapie: Zunächst Behandlung der Parese (Insufflation von Bor-Alumen und Faradisation mit Sprachübungen), dann Elektrolyse. (Nach 14 Tagen ist die Parese geschwunden.)

Status am 2. Febr. 97: Nach 6 Sitzungen ist die Spina vollständig eingeschmolzen, Kopfschmerz verschwunden. Geheilt entlassen.

19. Ferdinand S., 14 J., Gymnasiast, Mannheim. Anamnese: Bisweilen Schnupfen und verstopfte Nase, Mundathmung, kein Kopfschmerz. Status: R. starke Spinabildung, Stenose der Nase; hintere Rachenwand an einzelnen Stellen etwas verdickt, besonders retroarcual. Diagnose: Spina septi R. Stenosis intranasalis R. (Pharyngit. chr. hypertr. et cat.)

Therapie: Elektrolyse.

Status am 17. Jan. 97: Nach 2 elektrolytischen Sitzungen beginnt Nasenathmung freier zu werden. 21. Febr. 97: Nach 6 Sitzungen Nasenathmung im Allgemeinen frei; Stenose vollkommen beseitigt; Spina zu $^{2}/_{3}$ eingeschmolzen. Pat. befindet sich noch in Behandlung.

20. Bertha N., 19 J., ledig, Dilsberg. Anamnese: Morgens und Abends Kratzen im Hals und Schluckschmerzen; viel Kopfschmerzen. Status: Untere Muscheln etwas hypertroph., desgl. die Tonsillen; Spinabildung L.; mässige adenoide Vegetationen. Diagnose: Spina septi L. (Rachenadenome, Tonsillit. chr. hyp., Muschelhypertr.)



Therapie: Erst Entfernung der Adenoide (Jurasz'sche Zange), dann Elektrolyse.

Status am 8. Jan. 97: Spina L. nach 10 Sitzungen ziemlich geschwunden, Athmung freier. Subjectiv: Kopfschmerz vollständig verschwunden. Pat. befindet sich noch in Behandlung.

21. Karl W., 16 J., Gymnasiast, Speyer. Anamnese: Behinderung der Nasenathmung, zeitweise Kopfschmerzen, viel Nasenbluten, Schwindelanfälle. Status: Hypertrophie der Schleimhäute, Spina R. und L. Diagnose: Spina septi R. und L.

Therapie: Elektrolyse der Spinen, zunächst L.

Status am 10. Dec. 96: Nach 6 Sitzungen Spina L. beseitigt. Subjectiv: Kopfschmerzen fast ganz verschwunden, ebenso Schwindelanfälle; Nasenbluten bedeutend vermindert. 24. Jan. 97: Nach 3 Sitzungen Spina R. kleiner. Athmung L. ganz, R. fast frei. Subjectiv wie 10. Dec. Pat. befindet sich noch in Behandlung.

22. Erich M., 14 J., Realschüler, Heidelberg. Anamnese: Nasenathmung behindert, Mundathmung. Status: Nach hinten zu sich verbreiternde Spina R. und L. Diagnose: Spina septi R. und L.

Therapie: Elektrolyse, zunächst L.

Status am 7. Febr. 97: Nach 7 Sitzungen Nasenathmung L. frei, Spina beseitigt; R. bisher 3 Sitzungen, Spina kleiner. Subjectiv: Athmung L. frei, R. besser. Pat. befindet sich noch in Behandlung.

23. Karl Sch., 23 J., Sattler, Heidelberg. Anamnese: Seit 14 Wochen heiser, Schmerzen beim Sprechen und Schlucken. (Pat. war 1895 in Falkenstein.) Verstopfung der Nase, besonders L. Status: Nase L. Spina nach unterer Muschel hin, R. Nase knorpliger Auswuchs am Septum. (Larynx: L. Stimmband steht in Cadaverstellung, R. nähert sich vollkommen. Beide Spitzen afficirt.) Diagnose: Spina septi L. und R. (Pharyngit. follicul., linksseitige Recurrenslähmung, Phthisis pulm. et laryngis.)

Therapie: Zunächst Behandlung der Recurrenslähmung und Larynxphthise (Jodolinsufflationen, Faradisation). Da im Aug. 1896 sich die Nasenbeschwerden verstärken, wird mit Elektrolyse der Spinen, zunächst L., begonnen. Nach 5 Sitzungen entsteht eine ca. $^1/_2$ erbsengrosse Perforation; weiter Elektrolyse.

Status am 20. Dec. 96: Nach 6 Sitzungen L. und 2 Sitzungen R. sind Spinen verschwunden, Nasenathmung frei. Perforation hat sich nicht vergrössert. Pat. diesbezügl. geheilt entlassen.

24. Joseph A., 39 J., Weichenwärter, Heidelberg. Anamnese: Keine Luft durch die Nase, Rachen trocken, Nachts asthmatische Beschwerden, Stirnkopfschmerz. Status: In Nase L. unten breite Spina septi. Diagnose: Spina septi L., Asthma nasale.

Therapie: Elektrolyse. Nach den ersten 3 Sitzungen jedesmal stärkere asthmat. Beschwerden, besonders Nachts. Pat. entzieht sich der Behandlung. Zunehmender Stirnkopfschmerz neben den asthmat. Beschwerden führen ihn am 13. Juli 96 wieder in die Ambulanz; Fortsetzung der Elektrolyse. Bis 28. Juli jeden Tag, namentlich Abends von 8—11 Uhr starke asthmat. Anfälle, Morgens eventuell nochmals. Seit 28. Juli bedeutende Besserung, Anfälle nicht mehr so lästig, Kopfschmerz fast verschwunden.

Status am 2. Nov. 96: Spina ist noch nicht ganz entfernt; Pat. befindet sich so weit gut, dass er arbeiten kann, an Körpergewicht zunimmt, Nachts schläft. Asthmaanfälle bedeutend seltener und von kürzerer Dauer, Kopf-

schmerz fast verschwunden. Es fanden 16 Sitzungen statt. Pat. erscheint mit zunehmender Besserung unregelmässig zu den Sitzungen, die demgemäss in der Folgezeit nur in Intervallen von 4—6 Wochen vorgenommen werden konnten. Pat. steht noch in Behandlung.

25. Carl D., 16 J., Friseur, Heidelberg. Anamnese: Nasenathmung erschwert, Mundathmung, Nachts Schnarchen, kein Kopfschmerz. Status: Hintere Rachenwand mit Follikelschwellungen besetzt; R. Nase stark vorspringende und nach hinten sich verbreiternde Spina und Contact mit der unteren Muschel; L. vorne kleinere Spina. Diagnose: Spina septi R. und L. (Pharyngit. follicul.)

Therapie: Elektrolyse.

Status am 15. Febr. 97: Spina R. zum grössten Theil elektrolyt. eingeschmolzen. Es fanden bisher 5 Sitzungen R. und 1 Sitzung L. statt. Subjectiv: R. Nasenathmung fast frei, L. Status idem. Pat. befindet sich noch in Behandlung.

26. Berthold K., 25 J., Lehrer, Odenheim. Anamnese: Vor 2 und 3 J. an Nasenpolypen ausserhalb operirt. Nasenathmung erschwert, Mundathmung, Stirnkopfschmerz; der Kopfschmerz datirt vom 7. Lebensjahre an, besserte sich nach Operation der Nasenpolypen etwas, doch hatte Pat. 2—3wöchentlich auch jetzt noch darunter zu leiden. Status: L. starke leistenförmige Spina nach hinten oben ziehend. Polypen nicht sichtbar. Rachen und Choanen frei; mässige retroarcuale Verdickungen, Follikelschwellungen. Diagnose: Spina septi L.

Therapie: Elektrolyse.

Status am 6. Febr. 97: Objectiv: Nach 2 Sitzungen vorderer Theil der Spina eingeschmolzen. Subjectiv: Kopfschmerz seit 14 Tagen vollkommen verschwunden (nach der zweiten Sitzung), Nasenathmung freier, nur noch Nachts zeitweise Mundathmung. Euphorie. Pat. befindet sich noch in Behandlung.

27. Anton K., 28 J., Landw., Rothenberg. Anamnese: Seit mehreren Jahren Schnupfen, verstopfte Nase, Kopfschmerz. Status: Nase R. papillomatös verdickte untere Muschel. Gegenüber scharfe Spinabildung von geringer Ausdehnung. L. grosse Spinabildung. Im Pharynx getrocknetes Secret. Diagnose: Spina septi R. und L. (Papillom der unteren Muschel R.).

Therapie: Erst Behandlung der Muscheln, dann Elektrolyse. Nach Entfernung der papillomat. unteren Muschel mit kalter Schlinge wird mit Elektrolyse der Spina begonnen. Im Verlaufe der Behandlung wird an mittl. Muschel mit kalter Schlinge hypertroph. Schleimhaut abgetragen. Es tritt Besserung der Kopfschmerzen und des Schnupfens ein. Nach 3 elektrolyt. Sitzungen entzog sich Pat. der weiteren Behandlung.

28. Emil K., 20 J., Schreiner, Winnweiler. Anamnese: Unmöglichkeit der Athmung durch R. Nasenloch. Status: Spina R. Sonst normal. Diagnose: Spina septi R.

Therapie: Resection der Spina: 13. Aug. 95. Bei Ausführung des Schleimhautschnittes sehr starke Blutung (Haemophilie?); Operation muss unterbrochen werden; Tamponade.

Pat. erscheint erst wieder am 15. Sept. 95: An der Stelle des Schnittes R. in den oberen Abschnitten eine fadenförmige Synechie; galvanocaust. Trennung. 27. Oct. 95: Nach der galvanocaust. Trennung wochenlange, mässige Blutung. Von nun an elektrolyt. Behandlung, in den ersten Tagen täglich. Pat. wird im April 1896 geheilt entlassen. Die Spina ist elektrolyt. entfernt, die Nasenathmung frei. Die Anzahl der Sitzungen konnte ich nicht eruiren.

29. Moritz H., 48 J., Kaufmann, Mosbach. Anamnese: Seit längerer Zeit Gefühl von Verstopftsein der Nase, öfters Nasenbluten, asthmatische Athembeschwerden, kein Kopfweh, kein Eiterausfluss, Trockenheit und Kitzelgefühl im Hals, Gehörvermögen herabgesetzt. Status: Untere Muschel R. etwas hypertroph., R. ziemlich lange Spina, Contact mit der unteren Muschel. Geringe adenoide Wucherungen. Diagnose: Spina septi R. Stenosis intranasalis R. Asthma nasale.

Therapie: Da Operation verweigert wird, Elektrolyse. Pat. erscheint unregelmässig zu den Sitzungen, in Zwischenräumen von 8 Tagen bis 5 Wochen. Nach wenigen Sitzungen bedeutende Besserung der Athmung und Nachlassen der asthmat. Beschwerden. Nach 15 Sitzungen ist die Spina elektrolyt. eingeschmolzen, die Nasenathmung ist frei, das Asthma ist verschwunden. Subjectiv: Euphorie. Geheilt entlassen.

III. Synechieen.

30. Mina H., 17 J., ledig, Speyer. Anamnese: Früher Nasenathmung beiderseits erschwert, Mundathmung. Deshalb vor 2 Jahren ausserhalb in Nase gebrannt. Besserung gering. Anf. Okt. 96 Nasenathmung wieder mehr erschwert, häufige Verstopfung der Nase, kein Kopfschmerz. Status: In beiden Nasenhöhlen dicke, strangförmige Synechien zwischen unterer Muschel und Septum. R. liegt die Synechie tiefer. Diagnose: Synechiae intranasales beiderseits.

Therapie: Elektrolyse.

Status am 31. Jan. 97: R. Synechie bis auf kleine Stümpfe verschwunden, L. noch grössere Stümpfe vorhanden, doch auch elektrolyt. vollkommen getrennt. Subjectiv: Nasenathmung R. ganz frei, L. besser. Zeitweise Abends noch geringe Mundathmung. Im Ganzen fanden 11 Sitzungen statt. Pat. befindet sich noch in Behandlung.

31. Bertha R., 20 J., Dienstmädchen, Heidelberg. Anamnese: Seit 14 Tagen Kopfschmerzen, anfangs nur L., seit einigen Tagen auch R. Seit 5 Tagen Erbrechen, das gestern aufhörte. Schmerzen auf der R. Seite des Halses. Pat. wurde früher ausserhalb in Nase gebrannt. Status: R. zwischen Septum oben und der mittleren Muschel eine fadenförmige Synechie, schwach gespannt. Die Sonde kann sie nach unten drücken und darauf schaukeln. Diagnose: Synechia intranasalis R.

Therapie: Zunächst Trennung der Synechie mittelst Galvanocauter, dann Entfernung der Synechiereste auf elektrolyt. Wege.

Status am 13 Jan. 97: Nach 2 elektrolyt. Sitzungen Synechiereste verschwunden, geringe Krusten. Subjectiv: Kopfschmerzen fast ganz verschwunden, Euphorie. Geheilt entlassen.

IV. Combination von Deviation und Spina.

32. Hugo W., 17 J., Mechaniker, Heidelberg. Anamnese: Seit Kindheit R. Nase verstopft, Nasendouche ohne Erfolg. Kopfschmerz R. über dem Auge. Status: Septum nach R. unten verbogen mit diffuser Spinabildung. L. Hypertrophie der unteren Muschel. Diagnose: Deviatio septi R. Spina septi R.

Therapie: Elektrolyse.

Status am 8. Jan. 97: Spina R. ist im vorderen Theil elektrolyt. grösstentheils entfernt; nach hinten zu noch stark vorspringend, knöchern. Die Behandlung war durch Krankheit (Herpes zoster) unterbrochen. Subjectiv: Athmung etwas freier, Kopfschmerz besteht noch. Weiter Elektrolyse. Pat. befindet sich noch in Behandlung.



33. Anna D., 24 J., Dienstmädchen, Heidelberg. Anamnese: Nach Influenza Otitis media purulenta beiderseits. 14 Tage in der Ohrenklinik. Da beim Katheterisen der Tube ein Hinderniss in der Nase besteht, zur Untersuchung und Behandlung geschickt. Status: Semptumrand vorne nach R. verbogen, kosmetisch unschön. Septum in der Tiefe nach L. verbogen mit Spinabildung. Diagnose: Deviatio septi R. und L. Spina septi L.

Therapie: Elektrolyse der Spina L. Chirurg. Operation der Deviation R. vorne vorbehalten.

Status am 4. Febr. 97: Nach 3 Sitzungen vorspringendster Theil der Spina eingeschmolzen. Subjectiv: Athmung freier. Pat. steht noch in Behandlung.

34. Anton F., 18 J., Gärtner, Heidelberg. Anamnese: Seit Kindheit näselnde Sprache, Mundathmung, schnarcht sehr, Gehör intact, oft Rachenkatarrh. Status: Deviation des Septum nach R. mit Spinabildung nach hinten. Untere Muschel R. verdickt, dem Septum anliegend. Mittlere Muschel R. polypoid verdickt. L. untere Muschel sehr stark schlaff hypertroph., hinterer Schnabel sehr stark in die Choane vorspringend. Mittlere Muschel L. ebenfalls stark verdickt. Nasenrachenraum Schleim, R. Tonsille etwas hypertr., auf hinterer Rachenwand ektatische Gefässe. Diagnose: Deviatio septi R. Spina septi R. (Muschelhypertrophie beiderseits.)

Therapie: Zunächst Aetzung der Muschelhypertrophie mit Trichlor.; später, da chirurg. Operation verweigert wird, Elektrolyse.

Status Mai 96: Nach 30 Sitzungen sind $^2/_3$ der Spina entfernt (gegen knorpl. Spina 10—15 M .A., gegen knöcherne 25 M .A.); ein geringer Rest der Knochen-Spina besteht noch, aber ohne Beschwerden. Nasenathmung frei. Entlassen, da Stellung antritt.

35. Gottlieb Sch., 34 J., Kolporteur, Heidelberg. Anamnese: Früher Polypen und Verdacht auf Nebenhöhleneiterung; jetzt wieder Kopfschmerz und verstopfte Nase; wenig stinkendes Secret, viel Schleim im Rachen, Morgens Trockenheit und Räuspern, Husten. Athmung erschwert, anfallsweise. Status: In der L. Nase an der mittleren Muschel vorne polypöse Hypertrophien; Spina L., Septum vorne nach R., hinten nach L. verbogen. R. Nasenhöhle frei. Diagnose: Deviatio septi R. und L. Spina septi L. Asthma nasale. (Nasenpolypen.)

Therapie: Chirurg. Opeeration der Spina wird verweigert; Elektrolyse der Deviation und Spina.

Status am 18. Jan. 97: Nach 20 Sitzungen ist die Spina und Deviation des Septums vorne verschwunden, zugleich aber eine Perforation eingetreten. Fortsetzung der Elektrolyse, da der hinten noch stehende Theil der Deviation mit der unteren Muschel noch Contact hat. Subjectiv: Kopfschmerz besser, nur noch zeitweise, Asthma fast verschwunden. Pat. steht noch in Behandlung.

36. Wilh. G., 24 J., stud. jur., Heidelberg. Anamnese: Seit 1 Jahre Schnupfen und Nasenverstopfung, bald R., bald L.; als Kind beiderseits Ohrenlaufen. Mundathmung. Status: Septum mässig nach L. verbogen, R. Spinabildung nach hinten zu; beide untere Muscheln verdickt, Rachen frei. Diagnose: Spina septi R. Deviatio septi L. (Rhinitis chronica.)

Therapie: Zunächst Muschel-Aetzung mit Trichlor., dann Elektrolyse der Spina und eventuell der Deviation.

Status am 30. Jan. 97: Vorderer Theil der Spina elektrolyt. eingeschmol-

zen, Septumdeviation etwas vermindert. Es fanden 8 Sitzungen R., 2 Sitzungen L. statt. Subjectiv: Nasenverstopfung nicht mehr so stark, wie früher; Nasenathmung bei geschlossenem Munde möglich und leicht. Schnupfen ist verschwunden. Pat. befindet sich noch in Behandlung.

37. Johann G., 39 J., Maschinist, Mauer. Anamnese: R. Nase zeitweise verstopft. Behandelnder Arzt entfernte schon einige Polypen und schickte ihn zur Weiterbehandlung. Mundathmung, Hustenreiz. Status: R. Nase Polypen im oberen Abschnitt; starke leistenförmige Spina R., Septum L. ausgehöhlt, oben nach L. geneigt. Auf der hinteren Rachenwand einige Follikelschwellungen, Larynx frei. Diagnose: Spina septi R. Deviatio septi R. und L. (Polypi narium, Pharyngit. follicul.)

Therapie: Operation der Nasenpolypen, dann Elektrolyse der Spina und Polypenreste.

Status am 4. Febr. 97: Nach 3 Sitzungen sind die Polypenreste verschwunden, die Schleimhaut ist glatt und zeigt gesundes Aussehen. $^1/_3$ der Spina ist elektrolyt. beseitigt, die Athmung durch die Nase ist freier. Subjectiv: Euphorie. Pat. steht noch in Behandlung.

38. Georg E., 14 J., Gymnasiast, Wieblungen. Anamnese: Häufig Kopfschmerz im Scheitel, Verstopfung der Nase, lernt gut, sonst Euphorie. Status: Septum difform; R. Septum mit einer langen Leiste versehen, L. starke Verbiegung. Diagnose: Difformitas septi narium. Spina septi R.

Therapie: Elektrolyse.

Status bei der Entlassung: Spina septi beseitigt, grösste Ausbuchtung des Septum L. ohne Perforation elektrolyt. eingeschmolzen. Es fanden im Ganzen 8 Sitzungen statt. Subjectiv: Nasenathmung frei, Kopfschmerz vollkommen verschwunden, Euphorie. Geheilt entlassen.

V. Combinationen von Deviation, Spina, Synechieen und Faltenbildungen.

39. Eugen R., 18 J., Kaufmann, Heidelberg. Anamnese: Vor 6 Monaten ausserhalb Nase ausgebrannt; jetzt L. verstopft; Kopfschmerz über beiden Augen; Schleim und Trockenheit im Rachen. Status: Septum gleichmässig nach L. verbogen und dabei Verwachsung unten. Hintere Rachenwand mit einigen Follikeln besetzt. Diagnose: Deviatio septi L. Synechia intranasalis L.

Therapie: Galvanocaust. Trennung der Synechie, dann Elektrolyse der Stümpfe und der Deviation.

Status am 31. Jan. 97: Es fanden bisher im Ganzen 20 Sitzungen statt. Deviation bedeutend verringert, doch unterer Nasengang noch nicht ganz frei. Die Synechie ist nicht mehr vorhanden. Subjectiv: Nasenathmung bedeutend erleichtert, die Kopfschmerzen, die allmählich an Stärke und Dauer abnahmen, sind fast verschwunden. Pat. befindet sich noch in Behandlung.

40. Friedrich J., 14 J., Schüler, Neckargemünd. Anamnese: Seit längerer Zeit wieder keine Luft durch die R. Nasenöffnung. Status: R. Verbiegung des Septum oben und Stenose, unten halbmondförmige Falte (Rückstand einer Messeroperation aus dem Jahre 1891). Im Rachen geringe adenoïde Vegetationen. Diagnose: Deviatio septi R. Faltenbildung der Nasenöffnung R. (Rachenadenome).

Therapie: Elektrolyse der Deviation und Falte.

Status am 10. Aug. 96: Nach 10 Sitzungen vollständige Einschmelzung der Falte, Deviation nur noch gering: Nasenathmung frei. Geheilt entlassen.

41. Anton K., 28 J., Landwirth, Rothenberg. Anamnese: Seit mehreren Jahren verstopfte Nase, Schnupfen, Kopfschmerz. Status: Nase R. papillomatös verdickte untere Muschel, gegenüber scharfe Spinalbildung von geringer Ausdehnung. L. grosse Spinalbildung. Im Pharynx getrocknetes Secret. Diagnose: Spina septi R. und L. Synechia intranasalis. (Papillom der unteren Muschel).

Therapie: Entfernung der papillomat. Muschel mit kalter Schlinge, Abtragung hypertroph. Schleimhautpartieen an mittl. Muschel R., Elektrolyse der Spinen und Synechie. Mit Freierwerden der Nasenathmung entzog sich Pat. nach 3 Sitzungen der weiteren Behandlung.

42. Max W., 22 J., Polytechniker, Karlsruhe. Anamnese: Vor 2 Jahren wegen starker Spina R. und Verstopfung der Nase hier behandelt. (Damals galvanocaustische Tunnelirung der Spina, Pat. entzog sich dann der weiteren Behandlung.) Besserung hielt $1\frac{1}{2}$ Jahr an. Im December 1896 wieder R. Nasenhöhle unwegsam, kein Kopfschmerz, Nachts Mundathmung, Schlaf unruhig; zeitweise leichte bis $1\frac{1}{2}$ Stunden dauernde Asthmaanfälle, bes. Nachts. Status: R. noch Spina vom Septum ausgehend mit starker, breiter Synechie mit der mittleren Muschel. L. Nasenhöhle geringe stachelförmige Spina. Diagnose: Spina septi R. und L. Synechia intranasalis R. Asthma nasale.

Therapie: Elektrolyse der Spinen und Synechie.

Status am 24. Jan. 97: Nach 3 Sitzungen Synechie durchtrennt und Spina etwas kleiner. Subjectiv: Nasenathmung freier, Asthmaanfälle bedeutend geringer und leichter. Pat. befindet sich noch in Behandlung.

43. Hermann R., 20 J., stud. med., Heidelberg. Anamnese: L. erschwerte Nasenathmung, asthmatische Beschwerden (mehr nervöser Natur; Mundathmung, Nachts Schnarchen. Vor 6 Jahren Resection des Cartilago quadrangular. ausserhalb, nach 2 Jahren wurden neu enstandene Verwachsungen getrennt. Status: Verengerung des L. Nasenloches infolge von halbmondförmiger, sich von unten nach oben erhebender Falte. Die ganze Oeffnung ist oval, schlitzförmig. Die Falte ist dünn, denn mit der Sonde gleitet man nach hinten sofort herunter bis an den Nasenboden. L. unten Spina, die im Bereich der halbmondförmigen Erhebung liegt; mehr nach hinten dicke, strangförmige Synechie zwischen Septum und mittlerer Muschel. R. ist die schlitzförmige Nasenöffnung noch enger wegen Deviatio septi und ähnlicher Falte wie L. Pat. ist sehr nervös und empfindlich. Diagnose: Spina septi L. Synechia intranasalis L. Deviatio septi R. Stenosis narium. Faltenbildungen am Naseneingang beiderseits. (Asthma).

Therapie: Elektrolyse, zunächst R.

Status am 15. Febr. 97: Nach 8 Sitzungen, die durchschnittlich zweimal wöchentlich stattfanden, kommt R. der untere Nasengang zum Vorschein; die Falte ist in der Mitte vollständig eingeschmolzen, seitlich stehen noch geringe Erhebungen; die Spina ist kleiner, die Deviation R. etwas eingeschmolzen. Die Synechie ist fast durchtrennt. Der Luftstrom durch die Nase ist stärker und freier. Subjectiv: Nasenathmung bedeutend freier, geringe Besserung der asthmat. Bischwerden, Euphorie. Pat befindet sich noch in Behandlung.

44. August K., 25 J., Musiker, Mannheim. Anamnese: Vor 4 Jahren zweimal auswärts in chirurg. Klinik in Narkose operirt: Nasenscheidewand durchbohrt, Mandeln herausgenommen; jetzt wieder R. Nase verstopft. L. Stirnkopfschmerz. Status: Im Septum ganz vorne eine kleine und weiter nach hinten eine grössere Perforation. R. an der hinteren Oeffnung der Perforation am Rande

eine starke Synechie mit der unteren Muschel. L. vorne eine Spinalbildung mit starker Faltenbildung und Verdeckung des unteren Nasenganges. Septum difform verbogen. Hintere Rachenwand trocken glänzend; im Larynx diffuse Röthe. Pat. ist sehr nervös und empfindlich. Exophthalmus, leichte Herzpalpitation, Spitze zweiter Ton stark accentuirt, zweiter Pulmonalton verstärkt. R. Spitze Schall verkürzt, auscultatorisch Nichts nachweisbar. Diagnose: Synechia intranasalis R. Spina septi R. Difformitas septi. Faltenbildungen am Eingang beiderseits. Perforatio septi artificialis. (Pharyngit. sicca, Laryng. chron., Basedow [?]).

Therapie: Elektrolyse der Synechie, Spina und Faltenbildung. In drei Sitzungen elektrolyt. Durchtrennung der Synechie (bis Abends machen sich nach jeder Sitzung leichte Kopfschmerzen auch R. geltend. Sitzung jedesmal 5 Min. 5 M. A.). Dann elektrolyt. Behandlung der Synechiestümpfe, an denen nicht mehr wie 3 M. A. ertragen werden, und Falte L.

Status am 16. Febr. 97: Die Synechie R. nebst Stümpfen ist verschwunden, die ursprüngliche Ansatzstelle der Synechie an der Schleimhaut ist beiderseits glatt. Nasenathmung R. vollkommen frei. Die Falte L. ist theilweise eingeschmolzen, besonders deren oberer Rand. Athmung L. bedeutend besser. Es fanden im Ganzen 8 Sitzungen statt. Subjectiv: Kopfschmerz ist verschwunden, Nasenathmung freier, Euphorie. Pat. steht noch in Behandlung.

45. Julius D., 22 J., stud. med., Heidelberg. Anamnese: Seit 2 Jahren Drücken im Hals, Räuspern, etwas Auswurf, erschwerte Nasenathmung. Früher ausserhalb operirt, gebrannt und mit Elektrolyse behandelt. Status: R. starke Spina in der Nase, L. starke Synechie. In Choanen R. hinterer Schnabel der unteren Muschel stark verdickt; R. Rosenmüller'sche Grube tief, frei, L. mit Synechieen besetzt. Diagnose: Spina septi R. Synechia intranasalis L. (Rhinit. chr. hypertr.)

Therapie: Elektrolyse. Nach 4 Sitzungen Nasenathmung freier, Spina kleiner, Synechie durchtrennt. Pat. entzog sich der weiteren Behandlung.

VI. Nasen- Nasenrachen-Tumoren.

46. Leonhard B., 19 J., Landwirth, Bretten. Anamnese: Behinderte Nasenathmung; schon öfter hier behandelt. Status: In Nase R. noch starke Tumormasse, Septum stark nach L. verbogen, L. Nasenhöhle stenosirt. Im Nasenrachenraum noch geringe Tumorprominenz (?) mit Belag sichtbar. Tumormassen schon öfter mit galvanocaust. Schlinge entfernt. Pat. verweigerte immer chirurg. Operation. Diagnose: Recidivirendes Angiofibrom der Nase und des Rachens.

Therapie: Da wieder chirurg. Operation verweigert, Entfernung des Tumors und Elektrolyse der Reste.

In ca. 6 elektrolyt. Sitzungen wird eine ziemliche Schrumpfung der Tumorreste erreicht. Pat. entzog sich der weiteren Behandlung, wie er dies schon öfter gethan, sobald er durch die Nase athmen konnte.

47. Johanna B., 21 J., ledig, Neidenstein. Anamnese: Seit langer Zeit Verstopfung der Nase beiderseits, näselnde Sprache, Mundathmung, Schnarchen, Ohrenlaufen. Status: In beiden Nasen zahlreiche, kleine Polypen im mittl. Nasengang; Papillom der unteren Muschel L., Hypertrophie der unteren Muschel R. R. hinten geringe Spina. Diagnose: Nasenpolypen. Papillom der unteren Muschel L. Spina septi R. (Empyema Antri Highmori?)

Therapie: Entfernung der Polypen aus beiden Nasen mit Schlinge und

Doppelcürette; Aetzung der unteren Muscheln mit Trichlor. Spätere Elektrolyse der Polypenreste und Spina.

Status am 1. Febr. 97: Nach 4 Sitzungen Nasenathmung noch nicht frei, status idem. Pat. befindet sich noch in Behandlung, die z. Zt. wegen Behandlung der chron. Otitis media in der Ohrenklinik unterbrochen ist.

48. Auguste B., 18 J., ledig, Neustadt. Anamnese: Nachts Nasenathmung erschwert, Mundathmung; Morgens Trockenheit im Hals. Bei Tage keine Beschwerden. Status: In beiden Nasen im mittl. Nasengang kleine polypoide Verdickungen der mittl. Muschel; sonst normal. Nasenathmung frei. Diagnose: Nasenpolypen.

Therapie: Elektrolyse.

Status am 25. Jan. 97: Nach 5 Sitzungen (8—14tägig) geringe Besserung.

Subjectiv: Status idem. Pat. steht noch in Behandlung.

49. David A., 50 J., Kaufmann, Mannheim. Anamnese: Seit ca. 7 Jahren Nasenathmung erschwert, Mundathmung, besonders Nachts, und Schnarchen. Sehr störender fast ständiger Schnupfen. Asthmaanfälle jeden Tag, Nachts zweimal, Krampfasthma, Bronchialcatarrh. Status: R. im mittl. Nasengang mehrere Polypen, Hypertrophie der Schleimhäute. Diagnose: Polypi narium. Asthma nasale.

Therapie: Entfernung von 4 Polypen mit der Schlinge; der Schnupfen liess nach, das Asthma blieb unverändert. Darauf Elektrolyse der Polypenreste und Recidive; schon nach der ersten Sitzung erhebliche Besserung.

Status am 19. Jan. 97: Nasenathmung frei, Polypenreste fast verschwunden. Subjectiv: fast asthmafrei, Euphorie. Es fanden bisher 3 Sitzungen statt. Pat. befindet sich noch in Behandlung.

50. Friedrich U., 15 J., Gymnasiast, Frankenthal. Anamnese 1893: Seit 14 Tagen Beschwerden im Hals, Nase schon früher immer verstopft, angeblich an Nasenpolypen operirt. Gehör schlecht, hauptsächlich L. Nachts Schnarchen, kein Kopfweh. Schon öfter in Nase gebrannt. Status 1893: Nasenhöhle R. durch dicke, halbflüssige Blutgerinnsel ausgefüllt. Gaumensegel nach vorne vorgedrängt; Nasenrachenraum durch einen eigrossen, glatten, soliden, harten, grauverfärbten Tumor ausgefüllt, der wenig verschiebbar ist. Larynx frei. Diagnose: Nasenrachenfibrom.

Therapie: 15. Mai 93: Mittels der galvanocaust. Schlinge (langsames Glühen) Entfernung des apfelgrossen Tumors, unbedeutende Blutung. Elektrolyse des Stumpfes: 15. Mai—23. Juli 93. 20 Sitzungen jedesmal $1/4$—$1/2$ Stunde 20 bis 30 M. A. von Mund und Nase aus, bipolar. Stumpf des Tumors und die in die Nase gewachsene Partie zerstört. 23. Juli. Nasenathmung frei. Geheilt entlassen. Anf. Nov. 93. Status idem. 15. Dec. 93. Pat. stellt sich vor und klagt über zunehmende Verstopfung der Nase. R. Choane zeigt sich wieder total verstopft durch den wieder ca. nussgross gewachsenen Tumor. Derselbe wird sofort mit der galvanocaust. Schlinge gefasst und an ca. markstückgrosser Basis abgetragen. Nachbehandlung mittels Elektrolyse. 23. Jan. 94. Zur Untersuchung: Choane frei, der hintere Schnabel der R. mittl. Muschel noch kolbig verdickt — Elektrolyse an dieser Stelle $1/2$ Stunde 20 M. A. 15. März 94. Am hinteren Schnabel der mittl. Muschel wieder ein ca. nussgrosses Stück nachgewachsen, Versuch es abzutragen, Versagen des Accumulators, sehr starke Blutung, doppelter Bellocque. Starke Anaemie, Aufnahme ins Spital. Otitis media sinistra. Entlassen nach 14 Tagen; stark anaemisch. Befund: Choane frei, noch geringe Unebenheiten an der Tumor-Ausgangsstelle. Der Tumor, der bei Versagen des Accumulators schon theil-

weise durchgeglüht war, stiess sich von selbst bald darauf necrotisch ab, 3 elektrolyt. Sitzungen der Ausgangsstelle.

Nachbehandlung des Stumpfes bis Mitte 96 anfangs dreimal wöchentl., zuletzt nur alle paar Wochen mit Electrolyse vom Rachen aus. Es fanden im Ganzen ca. 90 Sitzungen statt. 23. März 96. Pat. zum zweiten Male wegen starker Epistaxis, bes. R., erschienen. Status: Im Nasenrachenraum keine blutende Stelle nachweisbar, dagegen am Septum R. nach oben vorn — Europhen — eingewiesen in die Klinik. Nach einigen Tagen geheilt entlassen. Pat. stellt sich im Jahre 96 wiederholt vor. Es zeigt sich ausser geringer Vorwölbung unterhalb der Rosenmüller'schen Grube R. nichts Abnormes. Status am 13. Jan. 97: Die geringe Verwölbung unterhalb der Rosenmüller'schen Grube hat sich nicht vergrössert. Nach Cocaïnisirung der R. Nase auch von vorne zu sehen — Ausgangspunkt des Tumors. Nasenathmung frei. z. Zt. Therapia nulla.

51. Gottlieb K., 26 J., Schuhmacher, Weinsberg. Anamnese: Seit einigen J. verstopfte Nase L. Ausserhalb operirt. Oefter Nasenbluten aus L. Nasenloch. Status: Nasenhöhlen frei; im Nasenrachenraum ein wallnussgrosser, harter Polyp, der die L. Choane total verstopft und scheinbar mit dem Tubenwulst zusammenhängt. Diagnose: fibröser Nasenrachenpolyp.

Therapie: Versuch der Entfernung mit der Schlinge gelingt nicht. 3. Oct. 96. Die Synechie des Tumors mit der Plica salpingo-palatina ist mit dem Galvanocauter vor 8 Tagen getrennt worden; seitdem wiederholte Versuche die galvanocaust. Schlinge um den Tumor zu legen — vergeblich. Nach verschiedenen (ca. 10) Versuchen die Schlinge umzulegen, wird Elektrolyse angewandt: In 16 Sitzungen wird ein etwa haselnussgrosses Stück des Fibroms necrotisch abgestossen; Nasenathmung freier.

Pat. wird auf Wunsch bis Ende Febr. 97 entlassen, da die Geschwulst keine Tendenz, sich zu vergrössern, zeigt.

52. Conrad B., 19 J., Maurer, Frankenthal. Anamnese: früher Nasenpolypen, seit 1 Jahre wieder verstopfte Nasenlöcher, Schnupfen, Geruch, Kopfschmerz, bes. L. Allgemeinbefinden gut. Status: Im Nasenrachenraum und in der Nase L. sieht man eine braune bis braunrothe, gelappte Geschwulst, wie aus Blutgerinnsel, aber zieml. derb. Diagnose: Nasen-, Nasenrachenpolypen. Spätere mikroskop. Untersuchung ergiebt: Myxosarkom der Nase.

Therapie: Aufnahme in's Krankenhaus. Entfernung mit der Schlinge. 8. Juli 96. Tumor zum grossen Theil entfernt, R. Choane ganz frei, L. eben durchgängig. 26. Juli. Pat. fühlt sich wohl, am Stumpf kein Recidiv, entlassen. Pat. kommt alle 8 Tage, es müssen jedesmal Stücke des Tumors, die nachgewachsen, entfernt werden. 27. Oct. Aufnahme in die Klinik, Entfernung des Tumors in 6 Sitzungen; Blutung! Verätzung mit Galvanocaustik — Acid. trichloracetic. — Recidiv! Elektrolyse! Ca. 20 Sitzungen zur Verkleinerung des Tumors und Versuch Recidiv zu vermeiden — erfolglos!

20. Dec. Der chirurg. Klinik zur Radicaloperation überwiesen. Operation am 21. Dec. 10. Jan. 97. Abermaliges Recidiv! Nase vollständig verstopft, Choanen ausgefüllt mit blutigen Tumormassen. 15. Jan. Stücke zur Untersuchung aus der Nase entfernt. Diagnose des patholog. Institutes: Myxosarkom. 16. Jan. Etwa wallnussgrosses Stück aus Nasenrachenraum entfernt. 16.—21. Jan. in 5 Sitzungen Tumor aus Choanen und R. Nase total entfernt. Ansatzstellen verätzt. 21. Jan. Nochmalige galvanocaust. Aetzung. 28. Jan. Wieder Recidiv! Status am 28. Jan.: Am Septum L. hinten wieder zieml. Tumorvorwölbung; Rhinoscopia post. zeigt Tumor an Stelle des hinteren Endes

der mittl. Muschel R. und knopfartiger Tumor am Septumrand L. 29. Jan. Der chirurg. Klinik abermals zur Radicaloperation überwiesen. 18. Febr. Mit abermaliger ausgiebiger Resection der Tumormassen scheint endgültige Heilung eingetreten zu sein. Status am 18. Febr.: Die R. Nasenhöhle stellt eine grosse, freie Höhle dar, in der untere, mittlere und obere Muschel fehlen. Vom Septum steht nur noch der vordere und hintere Rand. Auch ein Theil der Siebbeinzellen wurde entfernt. Pat. mit der Aufforderung, sich zeitweise zur Controlle einzufinden, entlassen.

53. Franz K., 59 J., Handelsmann, Ladenburg. Anamnese: Erschwerte Nasenathmung. Vor 4 J. Struma operirt. 10. Jan. 97. Entfernung zweier Papillome von der Tonsille und Gaumenbogen R., eines Schleimpolypen aus der Nase. 20. Jan. Entfernung eines Nasenrachenpolypen mit kalter Schlinge. Status am 23. Jan.: Nase frei; im Nasenrachenraum ziemlich starke Hypertrophie der unteren Muschel R. Polypöse Verdickungen des hinteren Randes des Septums zu beiden Seiten, bes. L., wahrscheinl. Stumpf des Nasenrachenpolypen. Diagnose: Hintere Muschel- und Septumhypertrophie. Polypenstumpf.

Therapie: Elektrolyse des hypertr. hinteren Endes der unteren Muschel R. und Polypenstumpfes am Septum L. vom Nasenrachenraum aus unter Spiegelcontrolle. 5 Minuten 10 M.A. Keine Blutung.

Status am 2. Febr. 97: Die untere Muschel R. hinten sieht grauweiss aus, ist genügend geschrumpft und steht frei vom Septum ab. Eine Sitzung genügte! Der Polypenstumpf ist kleiner geworden, hier zweite Sitzung vom Nasenrachenraum aus 10 Min. 10 M. A. Subjectiv: Euphorie. 16. Febr. Untere Muschel zeigt gutes Aussehen, Schrumpfung des Polypenstumpfes. Subjectiv: Nasenathmung fast frei, Euphorie. Pat. befindet sich noch in Behandlung

54. Katharina K., 30 J., Ehefrau, Zweibrücken. Anamnese: Seit 2 Jahren verstopfte Nase, Schnupfen, keine Schmerzen, Graviditas in mense V. Seit $^1/_2$ J. Gehörsabnahme L., oft Nasenbluten, sonst Euphorie. Status: L. Nasenhöhle vollständig verstopft durch eine Geschwulst von grauer Farbe, leicht blutend, höckrig, weich. Diagnose: Tumor nasi (Angiom?).

Therapie: Galvanokaust. Entfernung. Versuch die Geschwulst zu entfernen, sofort starke Blutung — Ferripyrinwatte — Tamponade. Darauf später zweimal Versuch der Elektrolyse, gleichfalls jedesmal starke Blutung.

Status am 15. Juni 96: Der Tumor wurde allmählig auf galvanokaust. Wege ganz entfernt und Pat. geheilt entlassen.

55. Dr. N. N., 33 J., Mannheim.

Pat. kam wegen vollkommener Behinderung der Nasenathmung und starker asthmatischer Beschwerden zu Herrn Prof. Jurasz. Die Behandlungsdauer und Beobachtung des Pat. erstreckte sich von dieser Zeit ununterbrochen bis zur Gegenwart.

Ich lasse hier eine Selbstaufzeichnung der Krankengeschichte seitens des Pat. folgen, deren Richtigkeit mir von Herrn Prof. Jurasz bestätigt wurde:

Beginn der Krankheit 1885.

Behandlung seitens Herrn Prof. Jurasz bis 1893: Entfernen der Polypen mit der Schlinge, Aetzen mit Trichloressigsäure, Chromsäure und dem Galvanokauter. Einblasungen von Borsäure, Sozojodolzink, Europhen. Nasendouchen mit Borsäure und Kochsalzlösungen. Massage. Befinden bis 1893: Niesanfälle, grosser Bedarf an Taschentüchern. Periodenweise nächtliche Asthmaanfälle, selten eingenommener Kopf oder Kopfweh trotz fast beständig vollkommen ge-



schlossener Nase. Im ganzen Jahre ca. zweimal 7 Wochen, in denen das Befinden besser ist, kein Asthma, keine Niesanfälle, weniger Ausfluss und etwas freie Nase bei Tage. Das Aetzen mit dem Galvanokauter hat regelmässig Asthmaanfälle im Gefolge, die dann jede Nacht wochenlang wiederkehren. Die Polypen wachsen ungeheuer schnell und zeitweise innerhalb 8 bis 14 Tagen.

Behandlung seit 1893: Entfernung der noch nachwachsenden Polypen mit der Schlinge und Application der Elektrolyse. Sitzungen ca. 8—14tägig; seit 1895 indessen nur während der sogenannten guten Perioden, nicht während der schlechten Perioden. Der Erfolg begann nach 2 Monaten. Die Asthmabeschwerden kehrten seltener wieder, die Nase wird zeitweilig freier. Die Polypen wachsen langsamer nach. Es bilden sich Perioden von durchschnittlich 7 Wochen, in denen das Befinden relativ gut ist, und solche, in denen es schlecht ist. In den guten Perioden ist die Nase auf beiden Seiten vollkommen frei, der Schlaf brillant, kein Niesen und relativ wenig Ausfluss.

In den schlechten Perioden ist die Nase wieder geschlosssen, mehr Ausfluss, ab und zu noch einmal ein geringer Asthmaanfall und Niesanfälle.

Im Jahre 1893 waren 26 Wochen gut, 26 Wochen schlecht.
„ „ 1894 „ 24 „ „ 28 „ „
„ „ 1895 „ 30 „ „ 22 „ „
„ „ 1896 „ 34 „ „ 18 „ „

Hierzu muss nun aber bemerkt werden, dass seit 1895 die sogen. schlechten Perioden weit gelinder in allen ihren Erscheinungen sind, als früher, dass seit 1895 ein einziger kleiner Asthmafall stattgefunden hat und die Polypen sehr langsam nachwachsen, so dass innerhalb des letzten Jahres mit der Schlinge fassbare Polypen kaum vorhanden waren. Während der guten Perioden findet volle Nasenathmung statt und ist der Ausfluss nahezu normal.

Die Application der Elektrolyse während der guten Perioden verläuft ohne Beschwerden und Reizerscheinungen; der durch die Elektrolyse erregte stärkere Ausfluss lässt schon nach 2 bis 4 Stunden vollkommen nach. Dagegen dauern die Reizerscheinungen nach der Elektrolyse während einer schlechten Periode oft 3 bis 6 Tage. Asthmaanfälle nach der Elektrolyse traten nie ein. Pat. befindet sich noch in Behandlung.

VII. Hydrorrhoea nasi.

56. Peter J., 29 J., Cigarrenmacher, Edingen. Anamnese: 29. Aug. 95. Seit $^3/_4$ Jahren „Schnupfen", Rachen verschleimt, Nase verstopft. Viel Niesen, Pat. gebraucht täglich 4—5 Taschentücher. Wässeriger Ausfluss aus der Nase. Kein Kopfschmerz und kein Schmerz im Oberkiefer. Status: Vermehrte Schleimabsonderung in der Nase, Katarrhe, Röthe; keine Druckempfindlichkeit auf den Oberkiefern, Stirnhöhlen oder inneren Augenwinkeln. Durchleuchtung resultatlos. Diagnose: Rhinitis chr. diffusa. Hydrorrhoea nasi.

Therapie: Nasendouchen, Aetzung der l. unteren Muschel mit Trichlor. 12. Oct. Pat. bekam Argent. nitr.-Pulver, darauf etwas Besserung. 17. Oct. Seit den letzten Tagen sehr starker wässeriger Ausfluss aus der Nase bei voller Euphorie; kein Kopfschmerz; starker Niesreiz. Therapie: Aetzung mit Trichlor. 16. Mai 96. Nase lebhaft geröthet, ebenso das Gaumensegel, hintere Rachenwand mässig. In der Nase ausser diffuser Röthung nichts Abnormes. Therapie: Nasendouchen, Alaun-Gurgelungen. 27. Juni 96. Im Allgemeinen Status idem. Subjectiv: Anfälle von Niesreiz oder auch nur ein „Knacken" in der Nase,

dann 1—2 Tage lang wässeriger Ausfluss. Objectiv: In der Nase keine weitere Anomalie. Therapie: Elektrolyse: Mit einem Zwischenraum von je 14 Tagen bis 3 Wochen werden 3 Sitzungen vorgenommen. Jedesmal 3—5 verschiedene Stellen der unteren Muscheln bipolar elektrolysirt. Kein Erfolg! Pat. entzog sich der weiteren Behandlung.

57. N. N., Director, Frankfurt a. M. Anamnese: Starkes temporäres Nasenlaufen, Nervosität. Schon vielfach ausserhalb in Behandlung. Status: Pat. sehr nervös. Nase L. im hinteren Abschnitt mässige Spina nahezu an untere Muschel reichend; unter gewöhnlichen Verhältnissen keine Stenose. Mittlere Muschel mässige Schleimhauthypertrophie. R. geringe Schleimhautschwellung. Diagnose: Hydrorrhoea nasi. Spina septi L.

Therapie: Elektrolyse. Nach 5 Sitzungen (in Pausen von 14 Tagen bis 3 Wochen), wobei die unteren und mittleren Muscheln, sowie die Spina an verschiedenen Stellen elektrolysirt wurden, Nachlassen der Hydrorrhoe, Euphorie. Pat. gebessert entlassen. (Pat. war während der Behandlung für mehrere Wochen in der Schweiz.)

VIII. Kosmetik.

58. Dr. H. K., Arzt, 32 J., z. Zt. Heidelberg. Anamnese: Seit Jahren sehr langsam wachsende Warze auf dem R. Nasenrücken; stört beim Tragen des Pincenez. Status: Warze von der Grösse einer Preisselbeere auf R. Nasenrücken. Diagnose: Verruca dorsi nasi R.

Therapie: Elektrolyse. Nach 5 Sitzungen (je 1 Min. $^1/_2$—2 M. A.) hat die Warze sich nekrotisch abgestossen, der Nasenrücken ist glatt, ohne sichtbare Narbe. Eine ca. stecknadelkopfgrosse, glatte Stelle zeigt noch etwas schwärzliche Pigmentation. Pat. geheilt entlassen.

59. N. N., Kellner, Heidelberg. Anamnese: Pat. ist ganz gesund, klagt nur über Röthung der Nase. Status: Der ganze Nasenrücken bis zur Nasenspitze zeigt diffuse Röthe. Diagnose: Erythema chron. dorsi nasi.

Therapie: Elektrolyse. Nach 7 Sitzungen ist die Röthe geschwunden, die Nase zeigt ziemlich normales Aussehen. Die Wirkung scheint anzuhalten. Pat. geheilt entlassen.

60 u. 61. Zwei Fälle von chronischer Akne der Nase.

Krankengeschichten wurden hier leider nicht geführt. Voraussichtlich guter, andauernder Erfolg, doch war hier im Gegensatz zu den übrigen Affectionen die Application der Elektrolyse sehr schmerzhaft.

IX. Genuine Ozaena.

62. Christine G., 20 J., Dienstmädchen, Heidelberg. Anamnese am 24. Jan. 95: Pat. war früher angeblich nie krank, hat seit 8 Tagen Verstopfung in der Nase und schlechten Geruch aus dem Mund; schlechten Geschmack. Status: Specif. ozaenöser Gestank deutlich; zahlreiche Krusten in den oberen Abschnitten beiderseits; beide unteren Muscheln frei, ebenso der Kehlkopf. Diagnose: Ozaena.

Therapie: Nasendouche.

Pat. kommt am 21. Nov. 96 wieder: Anamnese: Verstärkter Geruch aus der Nase, Secretion nicht übermässig, Krusten. Keine Kopfschmerzen. Eltern und Geschwister sind gesund; Menses traten mit 18 Jahren ein, sind regelmässig und ohne Beschwerden. Nasendouchen im Jahre 1895 anfangs regelmässig 3 mal täglich, ohne Erfolg, dann nur alle 3 Tage. Status: Starke Dilatation beider

Nasenhöhlen, fest anhaftende Krusten in Nasen und Rachen, fötider Ozaenagestank. Durchleuchtung: Highmors- und Stirnhöhlen beiderseits gleichmässig mässig hell.

Therapie: Ausschliesslich Kupfer-Elektrolyse. 23. Nov. 96. $^1/_4$ Stunde Gottstein'sche Tamponade zur Reinigung der Nase. Nach Entfernung der Tamponade zeigt sich Spina septi L. hinten unten und mässige Adenoide. Erste Sitzung: + Pol 5 Min. in jeder Nase, langsam steigend bis auf 6 M. A.; wird schmerzlos ertragen. Haus-Therapie: Nichts, keine Spülung. 30. Nov. In den ersten Tagen nach Elektrolyse Krustenbildung geringer, Geruch nach Aussage der Umgebung dauernd geringer, subjectives Befinden dauernd gut. Objectiv: Nase, namentl. R., stark mit Krusten verstopft, doch Krusten nicht mehr so fest anhaftend; schleimigere, etw. reichlichere Secretion. Kein Geruch. Zweite Sitzung: Langsam steigend bis auf 10 M. A., aber wieder zurück auf 8 M. A., da 10 zu schmerzhaft + Pol 5 Min. in jeder Nase. Während der Sitzung geringer Stirnkopfschmerz, der wieder verschwindet. 1. Dec. Objectiv: Mässige Krustenbildung in beiden Nasen, kein Geruch. Subjectiv: Befinden dauernd gut. 3. Dec. Subjectiv: Befinden gut; Umgebung nimmt keinen Geruch mehr wahr. Krusten gehen beim Schneuzen spontan ab. Objectiv: Absolut kein Geruch mehr aus der Nase! In beiden Nasen noch zieml. viele Krusten, die lose sitzen. Zunahme der schleimig-wässerigen Secretion. Auch Krusten sind geruchlos. Dritte Sitzung: + Pol 5 Min. in jeder Nase 11 M. A. ohne subjective Störung. 6. Dec. Subjectiv: Befinden dauernd gut, Umgebung nimmt keinen Geruch mehr wahr. Krusten gehen spontan ab. Objectiv: Beide Nasen noch durch reichliche Krusten verlagert, die sich in einem Stück mit der Pincette entfernen lassen. Geringer Geruch aus der Nase. Nach Entfernung der Krusten zeigt die Schleimhaut der Nase eine gesunde Röthe und reichlichere, schleimige Secretion. Nasenrachenraum frei. Vierte Sitzung. + Pol in jeder Nase 6 Min. langsam steigend bis auf 15 M. A. Subjectives Befinden dauernd gut. 8. Dec. Subjectiv: Befinden dauernd gut, Krusten gingen spontan bisher ca. jeden zweiten Tag ab. Objectiv: Vollständig geruchfrei; in beiden Nasen zieml. Krusten. besonders L., R. erst in Bildung begriffen. Mit Pincette leicht entfernbar. 11. Dec. Subjectiv: Umgebung nimmt keinen Geruch wahr; Krusten gingen seit 8. Dec. nicht mehr ab. Objectiv: Nase R. vollständig mit Krusten austapeziert; Pincette entfernt leicht vollkommenen Ausguss der Nase. L. wenig Krustenbildung. Mässiger Foetor. Fünfte Sitzung: + Pol 8 Minuten in jeder Nase 12 M. A. Subjectives Befinden dauernd gut. 14. Dec. Subjectiv: Gut, kein Geruch, Krusten gingen spontan ab. Objectiv: Geringer Geruch, Krusten in beiden Nasen, leicht entfernbar. 17. Dec. Subjectiv: Seit 14. Dec. gingen keine Krusten mehr ab, kein Geruch, Euphorie. Objectiv: Krusten in beiden Nasen, schwer entfernbar, kein Geruch. Nach $^1/_4$stündiger Gottstein'scher Tamponade auch kein Geruch. Sechste Sitzung: Je 5 Min. + Pol in jeder Nase 16 M. A. Subjectiv dauernd gut. 20. Dec. Subjectiv dauernd gut, spärliche Krusten gingen Tags vorher ab. Objectiv: In beiden Nasen fast frei flottirende Krusten, mit Pincette leicht entfernbar: kein Geruch, auch Krusten geruchlos. Nasenrachenraum frei. Siebente Sitzung: + Pol je 5 Min. in jeder Nase langsam steigend bis auf 20 M. A., auf dieser Höhe bleibend; zuletzt wird 20 M. A. Stromstärke kaum mehr empfunden. Subjectiv dauernd gut. Pat wird zur Controllirung des Effectes der Behandlung auf 14 Tage entlassen. Haustherapie: Nichts. Keine Nasendouchen! 3. Jan. 97: Subjectiv: Vom 20. Dec. bis 3 Jan. nahm der Geruch allmählich

wieder zu und es gingen des Oefteren Krusten spontan ab. Objectiv: Beide Nasenhöhle voll Krusten, desgl. Rachen mit Krusten belegt. Ozaenöser Gestank eminent, so dass er die Umgebung belästigt. Entfernung der Krusten und Reinigung der Nase. Haustherapie: Nichts. 7. Jan. Beide Nasen mit theils festhaftenden Krusten besetzt, ziemlicher ozaenöser Gestank; Rachen ziemlich frei. Vom 3. bis 7. Jan. gingen keine Krusten mehr ab. Achte Sitzung: + Pol je 5 Min. in jeder Nase 20 M. A. Subjectives Befinden dauernd gut. Haustherapie versuchsweise noch einmal Nichts; in 8 Tagen wiederkommen. 12. Jan. Pat. kommt heute wegen Kratzens im Halse. — Krusten gingen seither wenig ab, der Geruch machte sich wenige Tage nach der Elektrolyse wieder bemerkbar und ist heute deutlich, wenn auch nicht sehr stark, wahrnehmbar. In beiden Nasen mässige, trockene Krusten. Neunte Sitzung: + Pol je 5 Min. in jeder Nase 20 M. A. (Pat. verträgt auch 25 M.A. vollkommen schmerzlos). Da die Kupfer-Elektrolyse als alleinige Therapie nicht den erhofften Erfolg zeigt, so wird von nun an combinirte Therapie (auch Nasendouchen) angewandt. 3mal tgl. Irrigator-Nasendouchen mit lauwarmer Kochsalzlösung. Nach 8 Tagen wiederkommen. 19. Jan. Nase fast ganz frei von Krusten, kein Geruch wahrzunehmen, Euphorie. Zehnte Sitzung: + Pol je 5 Min. in jeder Nase 20 M. A. ohne jede Schmerzempfindung. Nach kurzer Zeit hat Pat. überhaupt keine Empfindung des Stromes mehr. Haustherapie: 3mal tgl. Nasendouchen. 26. Jan. Wenig halbflüssiges Secret in beiden Nasen, geringe Neigung zur Krustenbildung, kein Geruch. Elfte Sitzung: Je 10 Min. + Pol in jeder Nase 20 M. A. Geringer Stirnkopfschmerz R. 3. Febr. 97. Kein Geruch, wenig krustenbildendes Secret in Nase und Rachen. Subj. Euphorie. In 8 Tagen wiederkommen, 2 Tage vorher keine Nasendouchen mehr, sonst 3mal tgl. 10. Febr. Subjectiv: Seit 7. Febr. Abends auf Wunsch keine Spülungen mehr. Seit 7. Febr. gingen spontan keine Krusten mehr ab. Umgebung nimmt keinen Geruch wahr. Objectiv: In beiden Nasen zieml. viel Krusten mit weissl., zähdickem Schleim überlagert. Im Nasenrachenraum mässiger, gelblicher Schleimbelag. Kein Geruch wahrnehmbar. Nasendouche und $1/_4$ Std. Gottstein, dann Zwölfte Sitzung: Je 10 Min. + Pol in jeder Nase 16 M. A. Geringe Kopf- und Zahnschmerzen, Thränenträufeln; verschwinden mit Beendigung der Sitzung. 17. Febr. Seit 14. Febr. keine Spülungen mehr, Krusten gingen seit dieser Zeit nicht mehr ab. Objectiv: In beiden Nasen, bes. R. zieml. viel Krusten, im Nasenrachenraum viel Schleim. Kein Geruch. Nasendouche, $1/_4$ Std. Gottstein, dann Dreizehnte Sitzung: Je 10 Min. + Pol in jeder Nase 15 M. A. Geringes Thränenträufeln, schmerzlos. 24. Febr. Subjectiv: Nach letzter Sitzung Kopfschmerzen, die bis zum Abend anhielten. Auf Wunsch seit 20. Febr. keine Nasendouchen mehr. Objectiv: Viel Krusten in beiden Nasen und Nasenrachenraum; kein Geruch, auch Krusten riechen nicht. Pat. befindet sich noch in Behandlung.

63. Ida G., 21 J., ledig, Münzesheim. Anamnese: 28. Nov. 96. Seit mehreren Jahren Nasenverstopfung, foetider Geruch, Geruchsvermögen herabgesetzt. Vor 3 Jahren ausserhalb Ausspritzungen der Nase — ohne Erfolg. Keine Kopfschmerzen. Früher Pertussis, Morbilli, sonst nie krank. Menses mit 14 J., ca. alle 5 Wochen, ohne Störung. Mutter herzleidend, Vater und 2 Geschwister gesund, 1 Schwester † an Lungenleiden. Status: Beide unteren Muscheln stark atrophisch. R. leistenförmige Spina. Im Nasenrachen dicke Schleimmassen. Hintere Rachenwand zur Trockenheit neigend, Kehlkopf frei. Zur Zeit mässiger übler Geruch vorhanden. Auf Lungen nichts nachweisbar. Durchleuchtung resultatlos. Diagnose: Ozaena. Spina septi R.

Therapie: Regelmässige 3mal tgl. Nasendouchen. Pat. fühlt dadurch Erleichterung, doch machen sich bei nur eintägigem Aussetzen der Douchen sofort wieder die Beschwerden, namentl. der üble Geruch geltend. 15. Jan. 97. Status idem, nur stärkere Atrophie, auch der mittl. Muscheln. Therapie: Kupferelektrolyse. Verhältnisse halber kann die Kupferelektrolyse als alleinige Therapie nicht angewandt werden, daher Combination mit Nasendouchen. Erste Sitzung: + Pol je 5 Min. in beiden Nasen 15 M. A. Subjectiv dauernd gut. Haustherapie: 3mal tgl. Nasendouchen. In 8 Tagen wiederkommen. Pat. erscheint erst nach 16 Tagen wieder, am 1. Febr. 97. Subjectiv: Euphorie; bedeutende Besserung; in beiden Nasen bilden sich bedeutend weniger Krusten, auch kann Pat. jetzt mehrere Tage ohne zu spülen aushalten, was vorher unmöglich war. Auf Wunsch hat Pat. seit 2 Tagen vor ihrem Erscheinen nicht mehr gedoucht. Objectiv: In Nase wenig, im Rachen fast keine Krusten, kein Geruch. Zweite Sitzung: + Pol je 10 Min. in jeder Nase 16 M. A. Subjectiv dauernd gut. In 14 Tagen wiederkommen. Pat. erscheint erst wieder am 25. Febr. Subjectiv: Befinden bedeutend wohler und freier. Seit 24. Febr. morgens keine Spülungen mehr. Es gingen in den letzten Wochen wenig Krusten ab. Geruch vollkommen verschwunden. Nach letzter Sitzung ca. 8 Tage lang Schläfenkopfschmerz. Heute Euphorie. Objectiv: Beide Nasen fast frei von Krusten, Nasenrachenraum und Pharynx mit mässigen Krusten belegt. Keine Spur von Geruch wahrnehmbar. Dritte Sitzung: + Pol in jeder Nase je 10 Min. 15 bezw. 20 M. A. Leichtes Thränenträufeln, Stirnkopfschmerz und Zahnschmerzen, verschwinden wieder während der Sitzung. Pat. befindet sich noch in Behandlung.

64. Anna K., 17 J., Dienstmädchen, Heidelberg. Anamnese: 16. Jan. 97. Seit mehreren Jahren Geruch aus der Nase, viel Stirnkopfweh; Pat. will nie ernstl. krank gewesen sein. Menses traten mit 14 J. ein, sind regelmässig und ohne Beschwerden. Eltern und Geschwister sind gesund. Status: Sehr starker Ozaenagestank; beiderseits starke Dilatation der Nasenhöhlen und Masse von silbergrauen Borken, besonders in den oberen Abschnitten. Rachen trocken glänzend, im Nasenrachen starke Borkenentwicklung, die Borken sichtbar nach unten herabhängend. Kehlkopf mässig diffus geröthet, Stimme mitunter belegt. Durchleuchtung resultatlos. Diagnose: Ozaena. (Pharyngit. sicca, Laryngit. levis.)

Therapie: Vorerst gründliche Reinigung der Nase, vom 16. bis 18. Jan. 3 mal tägl. Nasendouchen. 18. Jan. Ziemlich starker Ozaenagestank; in Nase mässige Krusten. Therapie: Alleinige Kupferelektrolyse. — Erste Sitzung: 5 Min. + Pol in jeder Nase 15 M.-A. Subjectiv wohl, nur Thränenträufeln. Haustherapie nichts, keine Spülungen. 20. Jan. Lockere Krusten in beiden Nasen, viel Krusten im Nasenrachen; zieml. Ozaena-Gestank. Pharyngit. sicca — 2proc. Chlorzinkpinselung. Zweite Sitzung: + Pol je 5 Min. in beiden Nasen 18 M.-A. 25 Jan. Mässige Krusten, zieml. ozaenöser Gestank, der sich bei Entfernung der Gottstein'schen Tamponade stärker und sehr unangenehm bemerkbar macht. Dritte Sitzung: Je 10 Min. + Pol in jeder Nase 15 bezw. 20 M. Schmerzen in der betr. Nase und zieml. Stirnkopfschmerz, der nach Beendigung der Sitzung noch fortdauert. 29. Jan. Pat. hatte 3 Tage lang nach letzter Sitzung starken Kopfschmerz. Heute Euphorie. Objectiv: In beiden Nasen und Nasenrachenraum zieml. Krusten und fadenziehendes, schleimig-gelbliches Secret. Belästigender Ozaenagestank. Bei Entfernung der Gottstein'schen Tamponade sehr starker Gestank. Vierte Sitzung: Je 10 Min. + Pol in jeder Nase 15 M.-A. Schmerzen

in Nase, Zähnen und Stirnkopfschmerz, auch nach Beendigung der Sitzung; Thränenträufeln. 1. Febr. Nase mit Krusten austapeziert, Gestank, der auch subjectiv wahrgenommen wird. Da bisher keine Besserung, Uebergang zur combinirten Therapie. Fünfte Sitzung: 5 Min. + Pol in jeder Nase 15 M.-A. (mehr wird nicht ohne stärkere Schmerzensäusserung ertragen). Schmerzen in Nase, Zähnen und Stirnkopfschmerz auch nach Beendigung der Sitzung. Haustherapie: 3mal tägl. Irrigator-Nasendouchen mit Kochsalzlösung. 9. Febr. Subjectiv: Euphorie, Umgebung nimmt keinen Geruch mehr wahr. Es gehen viele Krusten ab. Objectiv: In beiden Nasenhöhlen wenig Krusten und Secret, im Nasenrachen ziemlich viel Krusten. Wenig Geruch, der während der Anwesenheit der Pat. stärker wahrnehmbar wird. Sechste Sitzung: 5 Min. + Pol in jeder Nase 15 M.-A. Starkes Thränenträufeln und sehr starker nach den Zähnen ausstrahlender Schmerz, geringer Stirnkopfschmerz. Zu Hause weiter Nasendouchen. 16. Februar. Subjectiv: Euphorie, kein Geruch, wenig Krusten. Objectiv: In beiden Nasenhöhlen wenig Krusten und Secret. In den hinteren Abschnitten und Nasenrachenraum mässige Krusten. Kein Geruch, auch nicht bei Entfernung der 1/4stündigen Gottstein'schen Tamponade wahrnehmbar. Erst Nasendouche, dann Siebente Sitzung: 10 Min. + Pol in jeder Nase 15 M.-A. Thränenträufeln, Kopfschmerz. 22. Febr. Subjectiv: Euphorie, kein Geruch, wenig Krusten. Objectiv: Beide Nasenhöhlen fast frei von Krusten, im Nasenrachenraum und Pharynx geringe Menge Krusten. Kein Geruch. Heute keine Sitzung, in den nächsten Tagen zur Controlirung des Erfolges keine Douchen mehr. 25. Febr. Subjectiv: Seit 22. Febr. Morgens keine Douchen mehr. Nach letzter Sitzung 2 Tage lang starke Stirnkopfschmerzen. Krusten gingen nicht ab, kein Geruch. Heute Euphorie. Objectiv: Nase fast frei von Krusten, Nasenrachen und Pharynx mässige Krustenbildung. Trotz 3tägigem Ausssetzen der Spülungen nur Andeutung von Geruch. Achte Sitzung: + Pol je 10 Min. in jeder Nase 15 M.-A. Kopf- und Zahnschmerzen, Thränenträufeln. Pat. steht noch in Behandlung.

65. Katharina W., 30 J., Dienstmädchen, Heidelberg. Anamnese: 6. März 96. Jeden Winter seit 5 Jahren Heiserkeit; jetzige besteht seit 8 Wochen. Husten soll immer bestehen. Vater † an „chron. Lungenentzündung". Status: Plica interarytaenoidea aufgelockert, etwas excoriirt. Sonst Kehlkopf normal. In der Nase beiderseits Atrophie der unteren Muschel. Rachen zeigt keine besondere Anomalie. Lunge R. über Scapula unbest. Athmen, prolong. Exspir. Diagnose: Phthisis laryngis et pulmonum. 18. Jan. 97: Pat. aus Augenklinik geschickt, die sie wegen seit 3/4 Jahren bestehendem Augenträufeln aufsuchte. Anamnese unverändert, zeitweise Kopfschmerz. Status: Atrophie der unteren, auch der mittleren Muscheln, Dilatation der Nasenhöhle L. In den Choanen Krustenansammlung, R. unten von vorne sichtbar. Am Boden der Nasenhöhlen ebenfalls Krusten, mässiger Ozaenagestank. Pharynx normal, Larynx und Lungen status idem wie 6. März 96. Anämie. Durchleuchtung resultatlos. Diagnose: Ozaena.

Therapie: Ausschliesslich Kupfer-Elektrolyse. Erste Sitzung: + Pol in R. Nase, — Pol in L. N.; mehr wie 8 M.-A. werden nicht ertragen, Pat. sehr empfindlich. Nach 5 Min. collapsartige Erscheinungen, daher Unterbrechung der Sitzung. Haustherapie nichts, keine Spülungen. 22. Jan. Subjectiv: Pat. hatte nach der ersten Sitzung sehr starke Stirnkopfschmerzen, Zahn- und Ohrenschmerzen, so dass sie 2 Tage zu Bette lag, dann gut. Heute

Euphorie. Objectiv: Nase frei von Krusten, kein Geruch. Zweite Sitzung: + Pol je 5 Min. in jeder Nase 10 M.-A. (mehr wird nicht ertragen). Gegen Anämie: Liq. ferri album. Drees. Keine Spülungen. 29. Jan. Subjectiv: Zahlreiche übelriechende Krusten gehen spontan ab, namentl. durch den Mund. Oft Nasenbluten. Objectiv: Mässiger Geruch; in beiden Nasen und Rachen wenig Krusten. $^{1}/_{4}$ Stunde Gottstein'sche Tamponade; nach deren Entfernung ziemliche Blutung aus Einstichstelle der Kupfernadel in mittl. Muschel R. vom 22. Jan. Stillung der Blutung mit Ferripyrin. Heute keine Sitzung. 1. Febr. Objectiv: In beiden Nasen und Rachen zieml. Krusten, mässiger Geruch. Subjectiv: Viel Krusten gehen nach dem Munde ab und haben „übelriechenden Geschmack". Starke subjective Belästigung durch den Foetor, deshalb von nun an combinirte Therapie: Bei Entfernung der Tamponade und während der Sitzung macht sich wieder ozaenöser Geruch stark bemerkbar. Dritte Sitzung: 5 Min. + Pol in jeder Nase 15 M.-A. Kopf- und Zahnschmerzen, die fortdauern; Thränenträufeln. Haustherapie: 3mal tägl. Irrigator-Nasendouchen mit lauwarmer Kochsalzlösung. 8. Febr. Subjectiv: Nach letzter Sitzung 2 Tage lang Kopfschmerz. Trotz 3maliger, täglicher Ausspülung viel Krusten, die mehr nach dem Munde zu abgehen. Sehr starker, übler Geruch wird subjectiv empfunden, fader Geschmack. Objectiv: In den hinteren Abschnitten der Nase zahlreiche Krusten (letzte Spülung vor ca. 5 Stunden); vorderer Theil der Nase und Nasenrachenraum frei. Wenig Geruch wahrnehmbar, auch nach Gottstein'scher Tamponade ($^{1}/_{4}$ St.); Nasendouche, dann: Vierte Sitzung: 5 Min. + Pol in jeder Nase 15 M.-A. Schmerzhaft. 15. Febr. Subjectiv: Nach letzter Sitzung den ganzen Tag starker Schmerz in Stirn und Nase. Nach wenigen Tagen stellt sich der subjectiv sehr unangenehm empfundene Geruch wieder ein, ist aber nicht mehr so stark. Krusten gehen zahlreich trotz Nasendouchen spontan ab. Objectiv: In den hinteren Abschnitten der Nase zahlreiche Krusten, ebenso im Nasenrachenraum. Vordere Nase frei. Kein Geruch wahrnehmbar, auch nicht bei Entfernung der $^{1}/_{4}$stünd. Gottstein'schen Tamponade. Nasendouche, dann: Fünfte Sitzung: 5 Min. + Pol in jeder Nase 15 M.-A. (mehr wird nicht ertragen). Starker Niesreiz, schmerzhaft. 23. Febr. Subjectiv: Fast nur noch Morgens übler Geruch, der aber von der Umgebung nicht wahrgenommen wird. Objectiv: Kein Geruch, fast keine Krusten. Pat. befindet sich noch in Behandlung.

66. Franz, H., 41 J., Commis, Kaiserslautern. Anamnese: Seit 6 Jahren verstopfte Nase, Thränenträufeln, Geruch verloren gegangen; Geruch aus der Nase, der bei näherem Verkehr unangenehm auffällt. Sonst gesund. Früher nie ernstlich krank, auch nicht in genital. Frau und Kinder sind gesund. Keine Kopfschmerzen. Status: Beiderseits Dilatation der Nasenhöhlen und Masse von Borken, auch im Nasenrachenraum. Uebler Geruch aus der Nase, auch aus dem Mund. Durchleuchtung resultatlos. Diagnose: Ozaena.

Therapie: Ausschliesslich Kupfer-Elektrolyse. $^{1}/_{4}$ St. Gottstein. Bei Entfernung der Tamponade starker, ozaenöser Gestank. Erste Sitzung: + Pol je 5 Min. in jeder Nase 15 M.-A. wird schmerzlos ertragen. Zu Hause keine Spülungen, in 8 Tagen wieder kommen. Pat. entzog sich der weiteren Behandlung.

Obwohl die therapeutische Verwerthung der Elektrolyse schon relativ sehr lange Zeit bekannt ist, so konnte sich dieselbe trotz aller ihrer Vorzüge bis heute nicht die ihr gebührende Stellung erringen. Hie und da

kam sie auf Empfehlung einzelner Autoren zeitweise mehr in Anwendung, um dann aber bald wieder in ihrer Verwerthung eingeschränkt zu werden. Den Werth, den ihr einzelne Anhänger zuschreiben, kann man beispielsweise aus dem letzten Werke Voltolini's[1]) ersehen, der ihr hier eine 60 Seiten umfassende Abhandlung gewidmet hat und in optimistischer Anschauung für ihre Verallgemeinerung eintritt.

Während bei uns in Deutschland das medicinische Lager in zwei Parteien getheilt ist, von denen die eine der Electrolyse die ihr nach ihrer Meinung gebührende Stelle zugetheilt wissen will, die andere dagegen die therapeutische Verwerthung der Electrolyse ganz verwirft oder doch bedeutend einschränkt, zeigen Frankreich und Amerika darin etwas mehr Einheitlichkeit. Dort stehen sich die Anschauungen der Specialisten diametral entgegen. Die Franzosen unter der Führung Moure's sind in überwiegender Mehrheit Anhänger der Elektrolyse, die Amerikaner dagegen äussern sich fast alle absprechend, wohl meist deshalb, weil der Erfolg ihnen nicht rasch genug eintritt. In Italien und England scheinen die Stimmen für und wieder — wenigstens so weit mir die Litteratur zugänglich war — sich das Gleichgewicht zu halten.

Was die Verwendung der Elektrolyse in der Ambulanz hier, in Heidelberg, anlangt, so verwenden wir eine Stöhrer'sche Tauchbatterie mit 20 Bunsen-Elementen, einen Rheostaten nebst Ampèrimètre, und in der Nase und Nasenrachenraum — abgesehen von der Kupfer-Elektrolyse bei Ozaena — ausschliesslich bipolare Elektroden, die je nach der Applicationsstelle die entsprechende Krümmung haben.

Sehr angenehm ist auch die Auswahl zwischen nebeneinander- und übereinanderstehenden Spitzen der bipolaren Nadel; man hat dann nicht nöthig den Griff anders, wie gewohnt, zu halten, und kann ihn auch unter Umständen leicht vom Patienten selbst halten lassen, nachdem man die Nadeln eingestochen hat. Die Spitzen der Nadeln sind aus Platin und vermittels Silber an die leitenden Kupferdrähte angelöthet. Als Halter benutzen wir den auch von Schmidt (2) in seinem Werke S. 132 abgebildeten Griff für Doppelelektroden. Die Application des Stromes dauert je nach Sitz und Leiden $1/2$ Minute bis $1/2$ Stunde, die Stromstärke schwankt zwischen $1/2$ M. A. und 15, in Ausnahmefällen 20—40 M. A. Die kürzeste Sitzungsdauer beanspruchen Deviationen und kosmetische Eingriffe, die längste Ozaena und Tumoren, sowie die knöchernen Verbiegungen und Auswüchse.

Von bedeutendem Einfluss auf die Wirksamkeit der Elektrolyse ist der Entscheid, ob wir eine knorplige oder knöcherne Anomalie des Septums vor uns haben. In der überwiegendsten Mehrzahl unserer Fälle war dieselbe knorplig; infolgedessen sind unsere Erfahrungen über die Wirksamkeit der Elektrolyse bei knöchernen Störungen keine sehr grossen. Dieselben verlangen natürlich grosse Stromstärke 20, 30 ja 40 M. A. und lange Sitzungsdauer bis zu $1/2$ Stunde, sowie eine oft sehr grosse Zahl von Sitzungen. In der Folge beschränke ich mich daher ausschliesslich, wenn ich es nicht besonders erwähne, auf die knorpligen Formen. Bei

Kindern kann man schon mit geringerer Stromstärke das gewünschte Ziel erreichen; der bei Kindern weichere Knorpel schmilzt leichter ein und schrumpft auch stärker. Zugleich wird die Schleimhaut um die Einstichstelle in viel geringerem Bezirke necrotisch, wie bei Erwachsenen, während der darunter liegende Knorpel in grösserer Ausdehnung eingeschmolzen wird.

Was speciell die Deviationen anlangt, so muss die elektrolytische Therapie in erster Linie die Art und Form derselben berücksichtigen. Haben wir eine starke Verbiegung nach einer Seite mit entsprechender Excavation auf der anderen, also die sogenannte C-förmige, so ist höchste Vorsicht in Bezug auf Dauer der Sitzung und Stärke des Stromes geboten, um eine Perforation, die bei fast allen anderen therapeutischen Massnahmen unausbleiblich ist, zu vermeiden. Für die doppelseitigen Verbiegungen, die S-förmigen, gilt das Gleiche. Hier wenden wir selten mehr als 5 M. A. Stromstärke an, bisweilen nur $^1/_2$—1 M. A., und beschränken die jedesmalige Sitzungsdauer auf 2—3 Minuten. Die Sitzungen finden in Zwischenräumen von durchschnittlich je 8 Tagen statt.

Hier möchte ich gleich bemerken, dass die Entstehung einer Perforation mehr durch zu lange dauernde Sitzung, wie durch etwaige grössere Stromstärke begünstigt wird.

Findet sich dagegen auf der einen Seite eine Verkrümmung des Septum, während die andere Nasenhöhle eine anscheinend ganz gerade, normale Scheidewand zeigt, was nach Jurasz (3) dadurch zu Stande kommt, dass „bei einer plötzlichen Entstehung der Verkrümmung (durch Trauma) die Schleimhaut, vom Knorpel losgelöst, demselben in seiner seitlichen Abweichung nicht folgt und in ihrer medianen Stellung verbleibt“, so darf man, ohne eine Perforation befürchten zu müssen, etwas grössere Stromstärke und längere Einwirkung anwenden. Die unregelmässigen Difformitäten des Septum bedürfen einer individuellen Abschätzung behufs jeweiliger Application der Electrolyse.

Bei Spinen und Kristen — in den Krankengeschichten ist nur von „Spinen“ die Rede, weil nach dem hier üblichen Modus beide Formen im Krankenjournal unter obigem Namen figuriren — appliciren wir 10—15 M. A. und lassen den Strom meist 5 Minuten, bei besonders vorspringenden Dornen auch länger einwirken. Dabei stechen wir die Nadeln nicht am Septumrand ein, sondern mehr nach dem vorspringendsten Theile der Spina, bezw. Krista zu — je nach Grösse — und erreichen damit eine allmälige Einschmelzung von lateralwärts nach dem normalen Septumrand zu. Sind die Vorsprünge soweit eingeschmolzen, dass man sich der normalen Septumsgrenze nähert, dann muss natürlich Stromstärke und Sitzungsdauer etwas eingeschränkt werden. Auf diese Weise sind auch hier Perforationen unmöglich. Die Wiederholung der Sitzungen findet durchschnittlich alle acht Tage statt.

Die Synechieen trennen wir, namentlich, wenn sie dick sind, bisweilen zuerst galvanocaustisch und behandeln dann die Stümpfe elektrolytisch, oder wir appliciren direct die Elektrolyse in einer Stärke von 10 bis 15 M. A. 5—10 Minuten lang mit 4—8 tägiger Wiederholung.

Auf die gleiche Weise behandeln wir die den unteren Nasengang am Naseneingang verschliessenden, wohl auf Entwicklungsanomalien beruhenden Faltenbildungen.

Bei Nasen- und Nasenrachentumoren, soweit sie der Schlinge oder im Nothfalle auch der Doppelcurette oder ähnlichen zangenartigen Instrumenten zugänglich sind, verwenden wir die Electrolyse nur zur Nachbehandlung der Stümpfe, zur Vermeidung der Recidive, und hat sich diese in einzelnen Fällen von Nasenpolypen, in denen alle anderen Mittel, wie Argent. nitr., Chromsäure, Trichloressigsäure und Galvanocaustik versagten, und immer neue Recidive eintraten, glänzend bewährt.

Auch bei Nasenrachentumoren dient uns die Elektrolyse, abgesehen von der Nachbehandlung der Stümpfe, nur als „Ultimum refugium". Hier sind unsere Erfolge, namentlich bei den ernsteren Formen der Tumoren, im Ganzen keine so erfreulichen, wie bei den übrigen Verwerthungen der Elektrolyse.

In ähnlicher Weise wandten wir die Elektrolyse noch bei Hydrorrhoea nasi, hinteren Muschelhypertrophieen, weniger bei vorderen Hypertrophieen und Schleimhautschwellungen — hier dient uns die Trichloressigsäure in Krystallform mit den Jurasz'schen Aetzmittelträgern applicirt in ausgezeichneter Weise —, dann aus kosmetischen Gründen an der äusseren Nase, bei Akne, etc. und bei genuiner Ozaena an.

Bei Letzterer wenden wir — in Bezug auf die eine Nasenhöhle — monopolare Elektrolyse an und benutzen dazu in einem leitenden Elfenbeingriff festgeschraubte Kupfernadeln. Die Stromstärke beträgt durchschnittlich 15 M. A., die Sitzung dauert 10—20 Minuten mit 4—14 tägigem Intervall.

Dass wir uns bei der Application langsam in die nöthige Stromstärke „einschleichen" und ebenso gradatim vor Beendigung der Sitzung mit dem Rheostaten den Strom abschwächen, brauche ich wohl nicht besonders zu erwähnen, des ferneren, dass man bei jedem Kranken individualisiren muss und bei empfindlichen, nervösen oder noch anderweitig erkrankten Personen lieber auf Kosten geringerer Stromstärke eine grössere Anzahl von Sitzungen vornehmen muss.

Von diesen Gesichtspunkten ausgehend haben wir — abgesehen von der Ozaenabehandlung, die sich ja in Bezug auf die Kupferelectrolyse noch in den Kinderschuhen befindet — niemals irgend welche ernsteren, üblen Zufälle erleben müssen. Die Patienten gehen ruhig während der Behandlungsdauer ihres Leidens ihren Geschäften nach und haben nur nöthig, dieselben für kurze Dauer etwa alle 8 Tage zu unterbrechen, um sich einer elektrolytischen Behandlung zu unterziehen. Nach deren Beendigung können sie vollkommen wohl, höchstens mit geringen Kopfschmerzen, die durch Anpassung der Stromstärke und Sitzungsdauer an die Individualität des Kranken, sich meist vermeiden lassn, wieder ihrem Berufe obliegen.

Zur Anästhesirung der Schleimhaut reicht uns 10 pCt. Cocainlösung

hin, bei besonders empfindlichen und nervösen Patienten verwenden wir 20 pCt. Die bei einzelnen Patienten glücklicherweise selten auftretenden Collapserscheinungen bei Application einer geringen Menge Cocain veranlassten Herrn Prof. Jurasz in neuester Zeit — neben Eucain — das anderweitig empfohlene Gemenge von Cocain und Resorcin zu gleichen Theilen versuchsweise anzuwenden. Wir haben damit bis jetzt noch keinen unangenehmen Zufall erlebt, doch verwenden wir es erst zu kurze Zeit, um darüber ein Urtheil abgeben zu können.

Bei Befund und Diagnose der einzelnen Fälle habe ich etwaige Nebenleiden noch mit erwähnt. Die diesbezügliche Behandlung wurde von Seiten der medicin. Klinik des Herrn Geheimrath Erb oder der medicin. Poliklinik des Herrn Prof. Vierordt, bezw. der chirurg. Klinik des Herrn Geheimrath Czerny durchgeführt.

Die zur Zeit bei den Gruppen I.—V. am Meisten angewandten Behandlungsmethoden sind folgende:

1. Säge und Meissel, direct von der Hand dirigirt.
2. Galvanocaustik.
3. Die Schmidt-Spiess'sche Trephine und Säge mit Elektromotorenbetrieb (4).
4. Die von Ziem modificirte Rotationsmaschiene, ähnlich der von den Zahnärzten gebrauchten, für Trephine und Säge (5).
5. Die Resection des hervorragenden Knorpels, bezw. Knochens mit Erhaltung der Schleimhaut nach Jurasz (3).
6. Die Elektrolyse.

Vergleicht man nun die Vorzüge und Nachtheile dieser 6 Behandlungsmethoden, so dürfte wohl die Entfernung mit Säge und Meissel ohne Erhaltung der Schleimhaut als die wenigst geeignetste erscheinen, denn sie besitzt fast alle die Nachtheile, die den mit der Rotationsmaschiene oder dem Elektromotor getriebenen Sägen und Trephinen anhaften, ohne deren Vorzüge.

Die Galvanocaustik vermeidet zwar in den meisten Fällen die Blutung, beansprucht aber oft auch mehrere Sitzungen und längere Dauer bis zur endgültigen Heilung. Dabei ist immer die Gefahr einer Synechie trotz sorgfältigster Behandlung seitens des Operateurs nicht ausgeschlossen, zumal ein, wenn auch nur geringer, Procentsatz der Kranken sich der weiteren Beobachtung und Behandlung entzieht, sobald eine Besserung ihrer Beschwerden eingetreten ist. Die im letzten Jahre hier mit Elektrolyse behandelten 7 Fälle von Synechieen waren sämmtlich artificieller Natur und 5 Patienten waren nach ihrer Angabe früher in der Nase „gebrannt" worden.

Die Jurasz'sche Resectionsmethode ist trotz ausgiebigster Cocainisirung schmerzhaft; das Gesichtsfeld ist, wenn die Blutung nach dem Schleimhautschnitt nicht vollständig steht, nicht gut zu übersehen; die Operation beansprucht relativ lange Zeit, dagegen vermeidet sie die Perforation und erhält die Schleimhaut und Perichondrium, bezw. Periost vollkommen, zwei nicht zu unterschätzende Vorzüge.

Die Ziem'sche und Schmidt-Spiess'sche Behandlungsmethode ist



in Bezug auf den therapeutischen Effect gleichwerthig, die Handhabung der Instrumente dürfte bei dem Elektromotorenbetrieb wohl bequemer und einfacher, die Dauer der Operation in Folge der grösseren Umdrehungszahl wohl kürzer sein.

Die Vorzüge dieser Operationsmethoden sind in die Augen springende: Operationsdauer von wenigen Secunden, sehr geringe oder gar keine Schmerzhaftigkeit, sehr rasche Beseitigung des etwaigen Athemhindernisses und besonders der etwa damit verbundenen Reflexe. Dagegen besitzen sie auch mehrere Nachtheile, die bei der Elektrolyse nicht existiren; das sind: Kopfschmerzen, Perforationen in nicht geringem Procentsatz, starke Blutung, bisweilen unangenehme, profuse Nachblutungen, Gefahr etwaiger Infection der Operationswunde trotz sorgfältigster Reinigung der Nase, die ja nie „aseptisch“ gemacht werden kann, ziemlicher Schleimhautverlust und relativ grosse Narbe. Auch die Heilungsdauer kann sich ziemlich in die Länge ziehen.

Bezugnehmend auf die Veröffentlichung von Spiess (4) bespricht Kretschmann (6) an der Hand von 25 Fällen die Vorzüge und Nachtheile der Schmidt-Spiess'schen Trephinenbehandlung bei „Nasenscheidewandverbiegungen“ und kommt zu dem Schluss, diese Behandlungsmethode — allerdings unter weiterer kritischer Beobachtung — sei sehr zu empfehlen. Jedoch glaubt er die von Spiess als mittlere Heilungsdauer angegebene Zeit von 3 Wochen nach seinen Erfahrungen als zu kurz normirt. Er beobachtete „Zeiträume von 12 Wochen und darüber“. Auch machte sich bisweilen die Granulationsbildung störend bemerkbar. Des ferneren macht er auf die gar nicht seltenen Nachblutungen aufmerksam. Dass Kretschmann bei 25 Fällen von „Deviationen“ — er erwähnt weder „Kristen“ noch „Spinen“, bei denen ja Perforationen leichter zu vermeiden sind — nur 1 Perforation setzte, wird wohl darauf zurückzuführen sein, dass die Deviationen nur mässigen Grades waren. Bei nur einigermassen starker Deviatio septi mit entsprechender Excavation auf der anderen Seite — und ich habe solche hier in der Ambulanz relativ oft gesehen — dürfte eine Perforation bei dieser Operationsmethode unvermeidlich sein, wenn man der verstopften Nase ausreichende Luftpassage bei Intacterhaltung der Muscheln verschaffen will, natürlich vorausgesetzt, dass die Muscheln selbst nicht pathologische Veränderungen zeigen.

Vergleicht man mit obigen Behandlungsmethoden die Wirkungsweise der Elektrolyse, so sind hier folgende Vorzüge zu erwähnen:

1. Sehr geringe, meistens jedoch bei Anpassung der Stromstärke und Sitzungsdauer an die Individualität des Patienten keine Schmerzhaftigkeit.
2. Vermeidung jeglicher Blutung, das Operationsfeld ist immer frei zu übersehen.
3. Keine reactive Entzündung und Schwellung, abgesehen von besonders empfindlichen Personen mit etwaigen stärkeren Reflexbeschwerden.

4. Keine Störung der Berufsthätigkeit während der Behandlungsdauer.
5. Keine Nachbehandlung.
6. Keine Perforation.
7. Kein grosser Schleimhautverlust.
8. Keine grosse Narbe.
9. Synechieenbildung ist unmöglich.
10. Keine etwaige secundäre Infection von der Applicationsstelle aus.
11. Die Elektrolyse kann bei jedem Patienten, auch bei anderweitiger ernsterer Erkrankung, bei Graviden ohne jegliche schädliche Nebenwirkung angewandt werden.
12. Auch Kinder — das jüngste, das wir im letzten Jahre mit Elektrolyse behandelten, war 9 Jahre alt — halten brav und still.

Die Nachtheile dagegen sind:

1. Relativ lange Behandlungsdauer.
2. Nicht sofortige Beseitigung des Athemhindernisses.
3. Nicht sofortiges Verschwinden der lästigen Reflexsymptome, wie es bei den anderen Behandlungsmethoden bisweilen der Fall ist, sondern oft erst nach einer Reihe von Sitzungen, deren Zahl allerdings sehr variirt.

Wägt man nun Vorzüge und Nachtheile hierbei gegen einander ab, so überwiegen doch erstere um ein ganz Bedeutendes. Auch sind die Vorzüge der Elektrolyse gegenüber den übrigen therapeutischen Eingriffen nicht zu verkennen. Dies Alles gilt in erster Linie für knorplige Deviationen und Auswüchse, hat aber mutatis mutandis auch für knöcherne Gültigkeit, nur dass bei diesen die Behandlungsdauer in Folge der bedeutend langsameren Einschmelzung des Knochens sich oft ungemein in die Länge zieht. Auf die Indicationen und Contraindicationen zur Anwendung der Electrolyse werde ich später zu sprechen kommen. Als Vorzüge der bipolaren Electrolyse gegenüber der unipolaren erwähnt Ballenger (7):

1. Die Wirkung des Stromes lässt sich mehr abgrenzen, als bei unipolarer Application.
2. Sie ist schmerzloser.
3. Einfacher in der Ausführung.
4. Perforation lässt sich leichter vermeiden.

Von den zahlreichen Veröffentlichungen und Kritiken der Elektrolysenbehandlung im Laufe der letzten Jahre sei es mir gestattet in Kürze einige zu erwähnen: Zunächst als Gegner der Elektrolyse äussern sich eine Reihe amerikanischer Aerzte: Auf dem VIII. Congress der American Laryngological Association zu Rochester, N. J. im Juni 1895 (8) trat Casselberry für bipolare Elektrolysenbehandlung bei knorpligen Spinen ein, verwarf sie dagegen bei Deviationen und knöchernen Spinen. In der Discussion stimmte nur ein Theil dem Redner bei, während die Majorität die ganze diesbezügliche Verwerthung der Elektrolyse verwarf. Dabei zog Schurle den schönen Vergleich, die diesbezügliche Anwendung der Elektro-

lyse sei gerade so, wie wenn man, statt ein Bein zu amputiren, dasselbe mit Höllenstein wegätzen wolle!

Heryng (9) erzielte bei Deviationen und Spinen keine befriedigenden Resultate. Strazza (10) würdigt die Vortheile der Elektrolyse — Fehlen von Blutung, localer Reaction und Synechieenbildung —, dagegen scheint ihm ihre Wirkung zu langsam und wegen des Schmerzes oft unerträglich! Dionisio (11) bezeichnet den Werth der Electrolyse als eine „zu homöopathische Methode"!

Unter den deutschen Autoren ist Schech (12) auch kein Anhänger der Elektrolyse bei Deviationen, Spinen und Kristen wegen der längeren Behandlungsdauer, zu der sich die Patienten schwerlich verstünden. Auffallenderweise erwähnt Voltolini (1), mit einer der grössten Anhänger der Elektrolyse, diese Behandlungsmethode bei Septumverbiegungen und -auswüchsen gar nicht, sondern empfiehlt hier die Galvanocaustik.

Bresgen (13 und 14) ist zwar kein Gegner der Elektrolyse, doch zieht er betreffs ihrer Verwendung ziemlich enge Grenzen. Im Gegensatz zu Moritz Schmidt (15 und 16), der die elektrolytische Behandlung der Deviationen, Spinen und Kristen empfahl, trat Bresgen auch auf den betreffenden Congressen mehr für Galvanocaustik und Meissel ein und liess als „Indication für Anwendung der Elektrolyse" nur gelten:

1. Gründe, die ein rasches Vorgehen verbieten (kranke und zarte Personen), und
2. Verweigerung der Operation seitens des Patienten.

In diesem Sinne äusserten sich auch Hajek, Störk, Heymann und Chiari (16).

In der Versammlung belgischer Ohren- und Kehlkopfspecialisten im Jahre 1895 erwähnt Delie (17) die Elektrolyse als: La methode „fin de siècle" unter Würdigung ihrer Vorzüge, fügt aber hinzu, ihre Wirkung bleibe nicht immer in den gewünschten Grenzen und gar nicht selten trete eine Perforation ein.

Als Beispiel für die Stellungnahme der Chirurgen zu der Elektrolyse, möchte ich nur König (18) erwähnen, der bei Nasenscheidenwandverbiegungen und -auswüchsen dieselbe in seinem Werke gar nicht erwähnt.

Schmidt, der früher nur den negativen Pol anwandte (19), benutzte in der Folgezeit fast nur bipolare Nadeln und trat des Oefteren warm für die elektrolytische Therapie ein (2, 15 und 16). In letzter Zeit verwendet er mehr die elektromotorisch getriebenen Trephinen und Sägen. Lacroix (20) giebt bei kleinen Spinen der Elektrolyse, bei grossen der durch den Elektromotor getriebenen Säge oder Trephine den Vorzug.

Als Anhänger der Elektrolyse äussern sich Hess (21), der Iridium-Platin-Nadeln empfiehlt, Draispul (22), Peyrissac (24), Meyer (63), Moure (25) u. A.

Meyer (63) empfiehlt die Elektrolyse speciell bei „Septumleisten" und betont ihre grossen Vorzüge mit besonderem Hinweis auf den Wegfall einer Nachbehandlung, die bei allen anderen Methoden unumgänglich nothwendig ist. Auch kommt uns, falls die Patienten sich für eine kürzere

oder längere Zeit der Behandlung entziehen, später immer wieder der bereits erreichte therapeutische Erfolg zu statten.

Peyrissac (24) veröffentlicht aus der Klinik Moure's einen Fall monopolarer Application der Electrolyse behufs Einschmelzung einer Spina, die an einem Collegen vorgenommen wurde und durch ihre exacte Beobachtung, die sich auf die geringsten Erscheinungen der elcktrolytischen Einwirkung von Minute zu Minute erstreckt, besondere Beachtung verdient.

Bergonié und Moure (23) befürworten auf's Wärmste die Elektrolyse, und kommen zum Schluss, dass vom klinischen Gesichtspunkt aus die bipolare Methode vorzuziehen sei. Moure (25) setzt ausserdem die Electrolyse allen anderen Methoden voran und wendet in letzter Zeit Stahlnadeln bipolar an mit 10—25 M.A. 10—15 Minuten lang.

Auf dem Congress in Rom (26) sprachen sich Moure, Ruault, Sajous für die Elektrolyse aus, letzterer wies auf die Gefahr der Perforation oder etwaiger Perichondritis hin. Chiari sprach, wie auf dem Congress in Wien, so auch hier dagegen.

Ballenger (7), der im Anschluss an 3 mittels Elektrolyse geheilte Fälle von Deviationen und Spinen monopolare Elektrolyse empfahl, berichtet später über 21 Fälle von Verbiegungen und Auswüchsen, die alle mittels Elektrolyse geheilt oder gebessert wurden und giebt nun der bipolaren Methode den Vorzug. Er wendet die Elektrolyse auch bei knöchernen Auswüchsen und Verbiegungen an.

Wenn ich nun trotz der vielen, gewichtigen Stimmen, die sich gegen die Anwendung der Elektrolyse erhoben haben, für dieselbe hier eintrete, so geschieht dies auf Grund der von uns hier gemachten guten Erfahrungen und andauernden Erfolge. Zudem haben sich bei der zu einer kritischen Beurtheilung genügenden Anzahl von Fällen manche Einwürfe der Gegner als unrichtig erwiesen.

Die Gruppe I.—V. umfasst 45 mit Elektrolyse behandelte Fälle. Unter diesen waren bei 43 Deviationen oder Spinen und Kristen vorhanden, beziehungsweise eine Combination beider. Aus den Krankengeschichten ist ersichtlich, dass bei einem nicht geringen Theil die pathologischen Veränderungen derartige waren, dass eine andere Behandlungsmethode, abgesehen von der Jurasz'schen Resection, unbedingt eine Perforation gesetzt hätte. Unter diesen 43 Fällen haben wir 4 Perforationen (Fall 1, 5, 23 und 35) als Folge der Elektrolyse, das sind 9,3 pCt. Erwägt man nun, dass die Behandlung dieser Fälle vielfach von Volontairen vorgenommen wird, deren Anwesenheit in der hiesigen Ambulanz oft nur kurze Zeit dauert, und die bisweilen an diesen Fällen ihre ersten elektrolytischen Studien machen, so ist es klar, dass eine mit dieser Methode vertraute Hand den Procentsatz der Perforationen noch um ein Bedeutendes vermindert.

Wenn ich unter den veröffentlichten Fällen eine ziemlich grosse Zahl noch in Behandlung stehender mit anführe, so geschieht dies daher, dass ich die Anfertigung vorliegender Arbeit aus verschiedenen Gründen nicht

bis zur endgültigen Entlassung der betr. Patienten aufschieben kann, jedoch habe ich nur solche Fälle mit einbezogen, bei denen Reflexerscheinungen vorhanden waren und bei denen bereits eine nahezu genügende Anzahl von Sitzungen vorgenommen wurde, so dass die betr. Kranken in Kürze aus der Behandlung entlassen werden.

Während nun die Mehrzahl der Autoren eine etwaige Perforation als durchaus unwesentlich betrachten, vertritt Herr Prof. Jurasz den Standpunkt, dass man das Septum, wenn irgend möglich, erhalten solle. Es bestehe doch keine Veranlassung einen normaliter vorhandenen Theil des Körpers, wenn man ihn erhalten könne, ohne triftigen Grund zu entfernen; er zieht demgemäss eine Behandlungsmethode, die denselben Effect ohne Perforation erzielt, denjenigen, die Perforationen setzen, auf Kosten etwaiger längerer Behandlungsdauer — soweit keine diesbezügliche Contraindication vorliegt — vor.

Sodann sprechen für Intakterhaltung des Septums kosmetische Gründe, wenn auch trotz Perforation eine Veränderung der Configuration der äusseren Nase nicht zu befürchten ist. Ausserdem ist es nicht ausgeschlossen, dass bei etwaiger späterer Erkrankung, möge diese luetischer, tuberculöser oder lupöser Natur sein, dieses perforirte Septum (mag die Oeffnung — und diese ist zuweilen sehr gross — auch rite vernarbt sein) einer dieser Affectionen anheimfällt, und da leistet ein bereits vorhandener Defect etwaigen Formveränderungen der Nase weniger Widerstand, wie ein bis dahin ganz intactes Septum. Ausserdem beansprucht die vollständige Heilung eines solchen Defectes eine lange Dauer; davon konnten wir uns auch bei unseren Perforationen überzeugen, die lange Zeit noch mit Krusten überlagert waren und zeitweise spontan bluteten.

Auch Bresgen (13) verwirft alle Operationen, welche Perforationen des Septum bezwecken, und macht darauf aufmerksam, dass den Patienten ür längere Zeit das Schneuzen der Nase sehr erschwert ist, bis sie sich endlich an die intranasale Communication der beiden Nasenhöhlen gewöhnt haben.

Schech (12) schreibt: So schmerzlos und wirksam auch diese Methode (nämlich die Elektrolyse) ist, so ist sie doch andererseits eine so langsame wirkende, dass wenig Kranke sich zu derselben entschliessen können.“ Wenn auch in einer Poliklinik die Patienten sich meistens ohne Widerrede der von Seiten des Arztes vorgeschlagenen Behandlungsmethode fügen — abgesehen natürlich von grösseren chirurgischen Eingriffen, zumal bei nicht hochgradigen Beschwerden —, so wählten doch eine grosse Anzahl Patienten, denen wir auch andere Operationsmethoden vorschlugen, die Elektrolyse, und zogen eine zwar länger dauernde, aber dafür unblutige, fast schmerzlose und mit grosser Wahrscheinlichkeit ohne Perforation zu beendigende Behandlungsweise allen anderen vor. Auch hörten wir selten seitens der Kranken, selbst wenn sich die Behandlung wider Erwarten mehr in die Länge zog, unwillige Klagen.

Wenn Strazza (10) die Application der Electrolyse wegen des damit verbundenen Schmerzes als oft unerträglich bezeichnet, so müssen wir

auf Grund unserer Beobachtungen dem widersprechen. Es giebt ja äusserst empfindliche Patienten, die oft die gewünschte Stromstärke nicht ertragen; bei diesen muss man halt schwächere Ströme anwenden und dafür die Sitzungsdauer womöglich verlängern oder die Zahl der einzelnen Sitzungen eventuell in kleineren Intervallen, vermehren. Indess sind solche Fälle doch relativ selten; derartige Kranken, die bisweilen im Beginn der Sitzung schon bei 1—2 M. A. zu klagen anfangen, ertragen bei recht vorsichtigem, langsamem Einschleichen, zumal in den folgenden Sitzungen, 10—15 M. A ohne wirkliche Schmerzempfindung, abgesehen von dem Prickeln an der Einstichstelle und den zuweilen ausstrahlenden geringen Schmerzen nach den Zähnen oder dem Ohre der betr. Seite. Zuweilen erreicht man auch durch Suggestivwirkung eine relative Abschwächung der Empfindlichkeit. Doch Ausnahmen giebt es immerhin, die geben indess noch keine Contraindication für die Elektrolyse ab!

Bei genauer Controlirung des Fortschreitens der elektrolytischen Einschmelzung ist bei der bipolaren Methode ein Ueberschreiten der gewünschten Grenzen, wie sie Delie (17) erwähnt, nicht zu befürchten. Ist die infolge der vorhergehenden Sitzung entstandene nekrotische Partie noch nicht abgestossen, und kann man infolgedessen die Wirkung dieser letzten Application nicht genau übersehen, so lässt man, wenn man sich dicht am Septum befindet, lieber eine Sitzung ausfallen.

Die von Sajous (26) erwähnte Gefahr einer Perichondritis konnten wir niemals bemerken; unsere Fälle verliefen fast ohne Ausnahme reactionslos.

Der einzige berechtigte Einwurf der Gegner ist die in manchen Fällen langdauernde Behandlung; aber ich betone es ausdrücklich, nur in manchen Fällen, denn die meisten übrigen Behandlungsmethoden beanspruchen auch eine relativ ziemlich lange Zeit, die die bei uns hier vielfach ausreichende Heilungsdauer — wie aus den Krankengeschichten ersichtlich — an Kürze nicht übertrifft.

Also auch dieser letzte Einwurf gegen die Elektrolyse hat, wenigstens bei nicht zu grossen Deviationen und Auswüchsen des knorpligen Septums keine Berechtigung. In unseren Fällen finden sich — 8tägige Intervalle zwischen den einzelnen Sitzungen als Norm angenommen — vollkommene Heilungen nach 3 und wiederholentlich nach 6 und 7 Sitzungen, also nach 3, bezw. 6 und 7 Wochen. Ausserdem stehen die Fälle 6, 19, 21 und 33 dicht vor der Entlassung, 1, höchstens 2 Sitzungen werden genügen, und auch hier können wir eine 6—7wöchentliche Behandlungsdauer als Durchschnitt annehmen. Dabei ist zu berücksichtigen, dass in einzelnen Fällen (Fall 16, 21, 22, 23, 25, 35, 36, 37, 41, 42, 44 und 45) in beiden Nasen störende Verbiegungen bezw. Auswüchse vorhanden waren, die beiderseits eine Behandlung erforderten. Hier war unter Umständen die Möglichkeit gegeben, in beiden Nasen hintereinander in jeder Sitzung die Elektrolyse zu appliciren — wenn wir auch davon in manchen Fällen aus verschiedenen Gründen keinen Gebrauch machten —, während wohl bei den anderen Behandlungsmethoden erst die eine Seite und dann erst nach Ab-

heilung der gesetzten Wunde die andere Seite zur Operation gekommen wäre. Die Heilungsdauer bei solchen Fällen dürfte sich da dann sogar betreffs Zeitkürze zu Gunsten der Elektrolyse verschieben.

Anders dagegen verhält es sich bei sehr grossen Kristen und starken Deviationen, weniger des knorpligen, aber dafür desto mehr des knöchernen Septums. Hier entscheidet in jedem Falle die Individualität des Kranken, die Intensität der Beschwerden, Sitz und Zugänglichkeit der Affection, Wohnort des Patienten und — last not least — der Entscheid des Kranken selbst in Bezug auf Auswahl mehrerer im End-Effect gleichwerthiger Behandlungsmethoden. Dass wir der Elektrolyse gegenüber durchaus keinen einseitigen Standpunkt vertreten — wenn wir auch die Grenzen nicht so eng ziehen, wie z. B. Bresgen (16) — dafür diene schon der Umstand als Beweis, dass wir in 6 Fällen (Fall 1, 15, 28, 29, 34 und 35) eine chirurgische Beseitigung der Störungen als geeigneter den betr. Pat. in Vorschlag brachten, die jedoch von diesen abgelehnt wurde. Ausserdem wurden im Laufe des Jahres 1896 und in diesem Jahre auch noch eine grosse Anzahl von Deviationen, Kristen und Spinen auf chirurgischem Wege entfernt, die unter obigen Fällen natürlich nicht erwähnt sind.

Unter diesen 45 Fällen der Gruppen I—V fanden sich 25 Fälle mit Reflexerscheinungen, das sind also 55,6 pCt. Von diesen 25 Fällen wurden nur 3 (Fall 11, 15 und 32) durch die locale Behandlung nicht beeinflusst, während sich bei 22 Fällen, also in 88 pCt. Besserung oder vollkommene Heilung nach oft erstaunlich kurzer Zeit einstellte, ein Beweis für die rein nasale Form der betr. Beschwerden, der ausserdem des Oefteren auch dadurch erbracht werden konnte, dass bei Ankunft des Patienten vorhandene Kopfschmerzen, manchmal auch asthmatische Beschwerden nach Einführung von Cocain auf das betr. nasale Athemhindernis fast augenblicklich verschwanden.

Die Reflexerscheinungen äusserten sich hauptsächlich als:

1. Kopfschmerzen (die Fälle 1, 4, 6, 8, 11, 12, 13, 15, 17, 18, 20, 21, 26, 27, 32, 38, 39, 41 und 44), die meistens über den Augen und in der Stirne, weniger in Mittelkopf und Hinterkopf angegeben wurden. In einzelnen Fällen (z. B. Fall 4, 32 u. 44) correspondirten sie mit der entsprechenden Seite der nasalen Affection.
2. Asthma (die Fälle 16, 29, 42 und 43).
3. Combination von Kopfschmerz und Asthma (die Fälle 24 und 35).

Die Reflexerscheinungen sind wohl in der Mehrzahl auf directen Contact zurückzuführen. Pynchon (27) macht darauf aufmerksam, dass jedoch hier noch differentialdiagnostisch eine Untersuchung der Augen statthaben müsse, da vielfach deren Ueberanstrengung gleichfalls Kopfschmerz hervorrufe. Foster (28) citirt einen Fall, in dem durch eine Contact-Deviation reflectorisch Asthenopie entstanden war.

Was die asthmatischen Beschwerden betrifft, so dürfen wir die

Fälle 16, 24, 29, 35 und 42 als reines Asthma nasale bezeichnen, da der Erfolg der Behandlung dies bewies. Auch hier hat die Elektrolyse vorzügliche Dienste geleistet. Ein geradezu glänzender Erfolg machte sich bei Fall 16 geltend, in dem bei bestehender Spina, bezw. Krista in beiden Nasen nach nur zweimaliger Application der Elektrolyse auf der rechten Seite durch Beseitigung des Contactes das ziemlich schwere Asthma fast vollständig geschwunden war, ohne dass während dieser Zeit der Patient eine anderweitige Behandlung genoss.

Ein weiterer Beweis für die rein nasale Form dieser Asthmaanfälle dürfte wohl darin liegen, dass bei Fall 16 und 24 nach den ersten Sitzungen stärkere Beschwerden mit starken Asthmaanfällen eintraten, die erst jedesmal nach einigen Tagen wieder verschwanden und in der Folgezeit mit Einschmelzung des betr. Vorsprunges nicht mehr wiederkehrten. Diese Erscheinungen sind wohl dadurch zu erklären, dass infolge des elektrolytischen Reizes eine, wenn auch nur geringe, reactive Schwellung der Schleimhäute dieser für nasale Reize besonders empfindlichen Kranken mit consecutivem, neuem, verstärktem Reflex eintrat.

Bei Fall 43 dürften die allerdings nur geringen asthmatischen Beschwerden trotz eingetretener Besserung nicht auf direct nasale Ursache zurückzuführen sein, sondern mehr auf neurasthenischer Basis beruhen, wenn auch eine Beeinflussung derselben durch die locale Nasenbehandlung insofern anzunehmen ist, als durch Freierwerden der Nasenathmung und Beseitigung der Mundathmung eine Besserung des Allgemeinbefindens, auch in neurasthenischer Beziehung, unleugbar ist.

Bei Berücksichtigung der Anamnese der einzelnen Krankengeschichten ist es auffallend, dass viele Patienten wegen ganz anderer Beschwerden die Ambulanz aufsuchten, und dass manch' bestehendes Athemhinderniss ihnen anscheinend gar keine directe Beschwerde verursachte. Die Patienten wussten, zumal bei schon lange, womöglich aus der Kindheit her bestehender theilweiser intranasaler Stenose gar nicht, dass ihre Nasenathmung ungenügend sei. Erst die infolge ständiger oder zeitweiser Mundathmung etc. auftretenden Beschwerden liessen sie ärztliche Hülfe suchen. Dass hier manche Beschwerden, wie z. B. Schluckschmerzen oder Pharynx-Parästhesien auch auf reflectorischer Basis beruhten, ist nicht unwahrscheinlich, ebenso wie die in Fall 21 bei Beginn der Behandlung bestehenden Schwindelanfälle.

Betrachten wir die Resultate obiger 45 Fälle, so dürfen wir mit vollem Recht dieselben als durchaus befriedigende bezeichnen.

Besondere Erwähnung verdienen noch Fall 43 und 44 durch die Mannigfaltigkeit ihrer Beschwerden und die bereits vielseitige, zum Theil erfolglose Behandlung, bei denen die Elektrolyse eine sehr erfreuliche Besserung hervorgerufen hat. Hier hätte man mit Berücksichtigung der Individualität der Patienten mit einer anderen Operationsmethode schwerlich und zumal in dieser Zeit einen derartigen Effect erreicht, abgesehen davon, dass die Patienten nach ihren früheren Erfahrungen sich nicht leicht zu einem abermaligen chirurgischen Eingriff verstanden hätten. Fall

44 ist auch insofern interessant, als er eine weitere Illustration zu der früher vielfach, namentlich von Seiten der Chirurgen geübten Methode der Durchlöcherung des Septums mit der Rupprecht'schen Lochzange (18) darbietet. Diese Methode ist jetzt allseitig aufgegeben, zumal sich in den meisten Fällen, wie Schech (12) erwähnt, die Perforationen nicht auf der Höhe der Vorwölbung befinden.

Ziehen wir nach allem bis jetzt Angeführten den Schluss zur Verwendung der Elektrolyse bei Fällen nach Analogon der Gruppen I bis V, so ist die Indication gegeben bei:

1. Verweigerung eines chirurgischen Eingriffes, hier in allen Fällen.
2. Gründen, die eine Unterbrechung der Berufsthätigkeit nicht gut thunlich erscheinen lassen.
3. Gravidität.
4. Körperlicher Schwäche, Nervosität, Krankheit.
5. Kindern.
6. Kosmetischen Gründen, z. B. Intacterhaltung des Septum bei starker convex-concaver Deviation.
7. Haemophilie.
8. Knorpligen Affectionen, die voraussichtlich eine nicht zu lange Behandlungsdauer beanspruchen.
9. Synechien, nach etwaiger vorheriger caustischer Trennung, zur Vermeidung neuer Verklebung.
10. Faltenbildungen.
11. Knöchernen Affectionen, wenn kein Grund zu möglichst rascher Beseitigung vorliegt und die Patienten mit der langen Behandlungsdauer einverstanden sind.

Contraindicirt ist die Elektrolyse bei:

1. Gründen, die eine möglichst rasche Beseitigung der Affection nöthig oder wünschenswerth erscheinen lassen.
2. Ausgesprochener Intoleranz gegen den elektrischen Strom.

Die Gruppe VI umfasst die Nasen-Nasenrachentumoren. Unter den Tumoren in der Nase werden zunächst die Polypen, die ich hier mit einreihen will, soweit sie nur irgendwie fassbar sind, doch wohl überall mit der Schlinge (kalt oder galvanocaustisch) oder Doppelcuretten etc. entfernt. Hier Elektrolyse anwenden zu wollen nach dem Vorschlage z. B. Verdo's (29), kann man mit Recht als Spielerei, wie Schech (12) es nennt, bezeichnen.

Anders dagegen verhält es sich mit den Polypenresten und -Stümpfen oder mit den kleinen polypoiden Excrescenzen, wie sie sich so oft namentlich an der mittleren Muschel finden und im Verhältniss zu ihrer Grösse ganz erstaunliche Beschwerden oder Reflexerscheinungen hervorrufen.

Zur Nachbehandlung der Polypenreste und Vermeidung der Recidive sind viele Mittel empfohlen worden, die alle mehr minder gut wirken; manchmal versagen sie auch, es treten immer wieder Recidive auf und da hilft bisweilen die Elektrolyse in ganz vorzüglicher Weise, wie wir es z. B. bei Fall 49 und 55 constatiren konnten.

Bei gutartigen Nasenscheidewandtumoren dürfte die Elektrolyse bei der Nachbehandlung und bei Versagen der anderen Operationsmethoden gleichfalls sehr empfehlenswerth sein. Hélot (30) rühmt die Vortheile der Elektrolyse gegenüber der Galvanocaustik bei Tumoren des Septums und Hyperplasien der Riechschleimhaut. Bei Hypertrophie der Muscheln, die ja oft Tumorgrösse erreichen, wirkt die Elektrolyse, namentlich wenn man in jeder Sitzung an mehreren Stellen einsticht, recht gut. Auch hier zieht Hélot (31) die Elektrolyse der Galvanocaustik oder Abtragung der Hypertrophie vor. In der hiesigen Ambulanz wird die Elektrolyse auch diesbezüglich, aber in etwas beschränkterem Maasse, wie bei den Gruppen I—V angewandt.

Bei der Therapie der Nasenrachentumoren mehren sich die Stimmen zu Gunsten der Elektrolyse und selbst die Chirurgen lassen bisweilen das Messer bei Seite und machen von ihr Gebrauch.

Herr Prof. Jurasz vertritt im Allgemeinen den Standpunkt Tumoren, mögen sie nun in der Nase oder im Nasenrachenraum sitzen, nur bei Contraindication oder Versagen der übrigen Operationsmethoden, sowie zur Nachbehandlung elektrolytisch zu behandeln; denn namentlich im Retronasum braucht die Elektrolyse oft ungemein lange, bis sie eine merkbare Aenderung hervorruft, und die übrigen Methoden beseitigen ohne irgend welchen Schaden zu stiften, viel rascher den Tumor. Bei Haemophilie, sowie bei leicht und stark blutenden Tumoren dürfte vielleicht versuchsweise die Voltolini'sche elektrolytische Schlinge (1) der galvanocaustischen vorzuziehen sein.

Abgesehen von den bereits früher erwähnten Anhängern der Electrolyse reden ihr hier die grösste Anzahl der Gegner von Application bei Verbiegungen und Auswüchsen der Nasenscheidenwand mehr oder minder das Wort, so: Schech (12), Voltolini (1), Bresgen (13), König (18), Strazza (32), der ein Cavernoma septi in 4 Sitzungen elektrolytisch zerstörte, Wolf (33), der über einen mittels der Elektrolyse geheilten Fall von Nasenrachenfibrom berichtet, Normand (34), Wróblewski (35) und Andere.

Anders dagegen verhält es sich bei bösartigen Geschwülsten: Mit Sicherung der Diagnose dürfte hier die Indication zur Radicaloperation gegeben sein, da man nie mit Sicherheit die Grenze des malignen Gewebes feststellen kann, und die ständige Gefahr etwaiger Metastasen besteht. Hier wird die Application der Elektrolyse nur bei gewichtiger Contraindication der Radicaloperation oder deren Verweigerung seitens des Patienten, und bei etwaigen kleinen, circumscripten Recidiven als angezeigt erscheinen dürfen.

Unter unseren Fällen haben wir hier 6 mit Elektrolyse behandelte Nasenrachentumoren (Fall 46, 50, 51, 52, 53 und 54), unter denen einer zur Radicaloperation kam; bei diesem (Fall 52) konnte die in der chirurgischen Klinik vorgenommene erste Radicaloperation das Auftreten eines Recidives nicht hintanhalten. Nach dem abermals vorgenommenen chirurgischen Eingriff scheint definitive Heilung eingetreten zu sein. Die Appli-

cation der Elektrolyse war hier erfolglos, der Tumor wuchs fast zusehends immer wieder nach.

Dagegen führte in dem Falle 50 die Electrolyse zu einer seit ca. einem Jahre andauernden Heilung. Fall 46 und 51 hatten bei Versagen anderer Operationsmethoden Besserung zur Folge. In Fall 53 wurde der Stumpf eines Nasenrachenpolypen und gleichzeitig eine ziemlich starke hintere Hypertrophie der unteren Muschel R. elektrolytisch behandelt, beides mit recht gutem Erfolg. Bei der Hypertrophie reichte eine einzige Sitzung zur Schrumpfung auf die normale Grösse hin! Dass die Elektrolyse auch bisweilen versagt, zeigt uns Fall 54, in dem hier auch bei ihr jedesmal starke Blutung auftrat.

Fall 49 bietet uns wieder ein typisches Beispiel einer rein nasalen Reflexneurose mit glänzendem Erfolg der Elektrolyse. Nach drei Sitzungen war das Asthma nahezu ganz verschwunden!

Am Glänzendsten bewährte sich die Elektrolyse indess in Fall 55, bei dem alle Versuche, ein Recidiviren der Polypen hintanzuhalten, trotz wöchentlicher Entfernung des Nachgewachsenen und energischer Behandlung der Stümpfe versagten; auch die Elektrolyse, die s. Zt. gewissermassen als letzter, verzweifelter Versuch angewandt und bis jetzt ca. 60 mal applicirt wurde, konnte ein Nachwachsen der Polypen nicht ganz verhindern. Jedoch setzt sie dem eminent raschen Wachsthum wenigstens einen erfolgreichen Widerstand entgegen, indem sich bei dem jetzt ca. alle 4—6 Wochen wieder erscheinenden Patienten — bei dem jede Nebenhöhlenaffection auszuschliessen ist — nur polypoide Excrescenzen der Schleimhaut an der mittleren Muschel bei freier Nasenathmung zeigen, während früher trotz Chromsäure, Trichloressigsäure, Galvanocaustik und Massage bei jedem Besuche, der fast regelmässig in 8 tägigen Intervallen bestand, beide Nasenhöhlen durch Polypenmassen wieder vollkommen verstopft waren. Ein geradezu glänzender Erfolg war aber bezüglich der asthmatischen Beschwerden zu beobachten! Dass das Asthma als rein nasales aufzufassen ist, beweist, abgesehen von dem therapeutischen Erfolg der rein localen Behandlung, das Fehlen jeder anderweitigen diesbezüglichen Erscheinungen von Seiten der Lungen, auch bestand keine Neurasthenie. Während hier die Reaction nach Application der Galvanocaustik — ein weiterer Beweis! — eine sehr energische, sich über Wochen erstreckende war, ohne Besserung auch in Bezug auf das Asthma zur Folge zu haben, verläuft die Electrolyse vollkommen reactionslos und der Erfolg ist ein in jeder Beziehung sehr erfreulicher! Die genaue Selbstbeobachtung seitens des Patienten, wie sie aus der Krankengeschichte hervorgeht, ist ein Zeichen, wie schwer derselbe unter seinen Beschwerden zu leiden hatte, und wie segensreich hier die Electrolyse, und nur sie allein, gewirkt hat.

Gruppe VII enthält 2 Fälle von Hydrorrhoea nasi: Wie alle übrigen Mittel, so versagte auch die Elektrolyse hier. Bei Fall 56 war absolut kein Erfolg zu verzeichnen, Fall 57 zeigte nach 5 Sitzungen Besserung auch in Bezug auf die Hydrorrhoe, welchen Erfolg der sehr nervöse

Patient in euphorischer Stimmung auf Rechnung der Elektrolyse setzte, die aber wohl mehr der Beseitigung der Spina und in erster Linie dem Aufenthalt in der Schweiz und der hierdurch hervorgerufenen Besserung des Allgemeinzustandes zuzuschreiben dürfte.

Gruppe VIII enthält 4 Fälle, die mehr aus kosmetischen Rücksichten behandelt wurden, und bei denen die Elektrolyse in Bezug auf restitutio in integrum wohl die beste Prognose giebt. Zur Application der Elektrolyse auf kosmetischem Gebiete hat Voltolini (1) die mannigfachsten Apparate, u. A. auch das von ihm sogenannte „Galvanische Bad“ construirt. Während Voltolini die beiden Nadeln bei circumscripten Warzen einzeln „an der Basis parallel dem Niveau der daneben befindlichen Oberhaut“ einsticht und den Strom so stark nimmt, als es der Patient verträgt, stechen wir die bipolare Nadel in das zu entfernende Gewebe selbst von oben ein — eventuell in einer Sitzung an verschiedenen Stellen — und lassen einen nach Grösse der Warze höchstens 2 M. A. starken Strom 1—2 Minuten einwirken und wiederholen die Sitzungen in mehr minder grossen Intervallen, bis der betr. Tumor vollständig necrotisch und abgestossen wird. Auf diese Weise vermeiden wir eine zu grosse Ausdehnung der electrolytischen Wirkung in Breite und Tiefe; eine sichtbare Narbe bleibt in solchen Fällen nicht zurück.

Bei Fall 59 war vorherige anderweitige Behandlung (Salben, Umschläge etc.) ohne Erfolg gewesen. Der Effect nach 7 elektrolytischen Sitzungen war ein guter. Auch bei chronischer Akne (Fall 60 und 61) scheint die Electrolyse ganz gut zu wirken, doch ist ihre Application, wie bereits erwähnt, äusserst schmerzhaft, so dass es fraglich sein dürfte, ob die Patienten sich zu einer Anzahl von Sitzungen verstehen werden. In unseren Fällen wurde in jeder Sitzung — deren Gesammtzahl ich nicht eruiren konnte — mehrmals an verschiedenen Stellen eingestochen.

An dieser Stelle dürfte auch noch Fall 8 zu erwähnen sein, bei dem nach theilweiser Einschmelzung der hochgradigeu Deviation eine anscheinend spontane Gradrichtung der Nase sich bemerkbar macht. Nach Aufhören des seitens des deviirten Septums ausgeübten starken Druckes nach R. scheint die vorher in die Augen springende Verbiegung der Nase nicht mehr so hochgradig zu sein. Doch lässt sich vor Abschluss der Behandlung und eines darauf folgenden längeren Zeitraumes kein endgültiges Urtheil abgeben.

Ich komme nun zum letzten Punkt meiner Arbeit, zur „genuinen Ozaena“ (Gruppe IX).

Zur wirksamen Bekämpfung einer Krankheit auf wissenschaftlichem Boden bedürfen wir zunächst der Kenntniss ihrer Ursache! Aber da stossen wir schon auf z. Zt. noch unüberwindliche Hindernisse und sind wie in vielem Anderen so auch bei der Ozaena auf Empirie angewiesen. Wie viele Theorien sind betreffs Aetiologie und Pathologie der Ozaena schon aufgestellt worden! Und keine hat sich bis heute allgemeine Anerkennung zu verschaffen gewusst! Das Vorkommen einer genuinen Ozaena, in welchem Sinne sich die meisten Autoren äussern, als feststehend voraus-

gesetzt, finden wir die mannigfachsten Ursachen z. Zt. noch dafür verantwortlich gemacht:

Zaufal (36) erblickt in ihr eine Entwicklungsanomalie (abnorme Weite der Nase) was u. A. Zuckerkandl (37) vollkommen bestreitet. Im Gegensatz zu Zaufal macht Berliner (38) eine abnorme Enge der Nasenhöhle dafür verantwortlich. Hopmann (39) constatirte bei Ozaenoesen eine Verkürzung des Septum in sagittaler Richtung (Entwicklungsanomalie), Bayer (40) vertritt die Ansicht einer Trophoneurose; Jurasz (3) hält die Ozaena für eine Secretionsanomalie der Schleimhaut; Réthi (41) beschuldigt die Schleimhautdrüsen, die fettig degenerirten. Schestakow (43) hin wiederum bezeichnet die mechanische (Zaufal, Gottstein), chemische (Krause) und die gleich zu erwähnende bacterielle Theorie als unbegründete Hypothesen und behauptet die constitutionelle Anlage sei die wesentliche Ursache (Trousseau). Und so hat fast jeder Autor seine eigene Theorie über die Genese dieser Erkrankung.

Mit der Entdeckung des „Cocco-Bacillus" der Ozaena durch Löwenberg (42) im Jahre 1884 verschob sich die Aetiologie der Ozaena mehr nach der bacteriellen Seite hin und gewann namentlich nach den therapeutischen Erfolgen von Capart und Cheval immer mehr Anhänger, denen aber auch heute noch eine grosse Zahl von Gegnern gegenübersteht.

Nach Löwenberg's (42) Untersuchungen ist:

1. Der Cocco-Bacillus zwar dem Pneumo-Bacillus ähnlich, aber mit ihm nicht identisch;
2. ist er specifisch für Ozaena;
3. ist er sehr pathogen, und bei der Gefahr der Verschleppung auf dem Blut- oder Lymphweg warnt Löwenberg vor jeder Verletzung der Schleimhaut bei therapeutischen Massnahmen.

Zu ähnlichen Resultaten in Bezug auf die Ozaena als Infectionskrankheit kam Abel (44 und 45), der den Erreger „Bacillus mucosus Ozaenae" nennt. Derselbe stehe dem Pneumoniebacillus nahe, sei aber von ihm verschieden; er finde sich in jedem Stadium der Krankheit immer in dem Secret, scheine nie in die Schleimhaut einzudringen und verschwinde mit der Abheilung des Processes. Die Schleimhautatrophie sei die Folge:

1. Der Einwirkung giftiger Stoffwechselproducte des Bacillus auf die Schleimhaut, und
2. des Druckes der Borken.

Der Gestank sei durch die foetide Zersetzung des Secretes durch andere Mikroorganismen hervorgerufen, die sich secundär in den Secretmassen ansiedelten. Das Secret einer chronisch entzündlichen Nasenschleimhaut ohne Zuthun des Ozaenabacillus sei dagegen kein Ansiedlungsort für zersetzende Mikroben.

Hajek (65) züchtete einen auf Culturen den specifischen Ozaenafoetor bildenden, von ihm als „Bacillus foetidus" bezeichneten Bacillus.

Baurowicz (46) fand gleichfalls den von Löwenberg, Paulsen und Abel nachgewiesenen Coccus bei fast allen untersuchten Ozaenafällen und erklärt ihn ebenfalls mit dem Friedländer'schen Bacillus nicht identisch.

Des Ferneren constatirten Dreyfuss und Klemperer (47) bei ihren Untersuchungen fast immer bei Ozaena den Löwenberg'schen „Kapselbacillus". Die Bacterien waren stets im Secret, fast nie in der Schleimhaut nachweisbar. Dagegen sind sie der Ansicht, dass der Löwenberg'sche Ozaena-Bacillus identisch mit dem Friedländer'schen Pneumonie-Bacillus und nicht als Ursache des Foetors anzusehen sei. Er könne wohl Eiterung, nie aber Atrophie zur Folge haben. Er sei demnach nicht die Ursache der Ozaena.

Strübing (48), der ca. 100 Fälle von Ozaena untersuchte, behauptet, das frische Ozaenasecret rieche nicht, sondern nur das zu Borken eingetrocknete. Das Primäre bei Ozaena sei der Bacillus, dann folge die catarrhalische Entzündung und später die Atrophie.

Zarniko (49) vertritt dagegen die Theorie der Trophoneurose, wie Bayer (40); sie sei die primäre Ursache der Ozaena, nicht der Löwenberg'sche Coccus, der vielleicht als Ursache des Foetors anzusprechen sei.

Strazza (50) leugnet die Specificität des Ozaenabacillus und vermuthet mehr constitutionelle Anomalien. Die erste Veränderung sei Hypertrophie, ihr folge Atrophie mit Umwandlung in Plattenepithel.

Cuénod (51) fand den specifischen Ozaenabacillus bei 2 Fällen im Thränennasencanal, Terson und Gabrielidés (51) fanden ihn ausser in der Nase auch im Thränensack, ohne dass eine Augenaffection oder eine solche des Thränennasenganges bestand. Reinculturen dieses Bacillus auf das Auge des Kaninchens überimpft riefen schwere Entzündungserscheinungen hervor, die genannte Autoren zu Folgerungen der Gefahr schwerer Augenerkrankungen bei Ozaena veranlassten.

Während Capart auf dem Congress in Brüssel im Jahre 1895 (52) — mit Anführung mehrerer Fälle directer Uebertragung — erklärte, für ihn sei es zweifellos, dass die Ozaena contagiös und erblich sei, kam er bei seinem Referat auf dem Congress im Jahre 1896 in Brüssel (53) diesbezüglich zu dem Schluss, die Contagiosität sei wohl möglich aber noch nicht erwiesen.

Abate (54) bestreitet die Contagiosität, behauptet dagegen gleichfalls, dass die Ozaena hereditär sei (Zusammenhang mit Scrophulose). Die Nasenschleimhaut müsse bestimmte pathologische Veränderungen aufweisen, um dem oder den Bacterien zur Ansiedlung und Vermehrung, zur Erzeugung des specifischen Geruches und zur specifischen Modification des Secretes günstige Gelegenheit zu bieten.

Im vorigen Jahre veröffentlichten 2 italienische Forscher, Belfanti und Della Vedova (55), einen Bericht über Untersuchungen, in denen sie neben dem Löwenberg'schen „Cocco-Bacillus" auch constant noch einen Bacillus, sowohl in den Krusten, als auch in der Schleimhaut gefunden hatten, der grosse Aehnlichkeit mit dem Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillus habe, doch unterscheide er sich von dem ersteren durch den Mangel einer stärkeren Virulenz, vom zweiten dagegen durch sein Wachsthum, auch sei er bei Thierversuchen doch nicht ganz indifferent, wie letzterer.

Auch über die Ursache des Foetors sind sich die Autoren, wie aus Vorstehendem ersichtlich, noch nicht einig; so Abel (44 und 45), Dreyfuss und Klemperer (47), Strübing (48), Zarniko (49), Abate (54) etc.

Die Behauptung Strübing's (48), das frische Drüsensecret Ozaenoeser rieche nicht, sondern nur das zu Borken eingetrocknete, dürfte durch folgenden von Herrn Prof. Jurasz schon vor längerer Zeit angestellten Versuch als irrig erwiesen sein:

Von der Existenz einer „genuinen Ozaena" ausgehend — die peinlichste Untersuchung der Patienten auf anderweitige, speciell Nebenhöhlenaffectionen und Caries, war in all' diesen Fällen negativ ausgefallen — liess man eine Reihe von Ozaena-Kranken bei ihrem Erscheinen in der Sprechstunde eine gründliche Reinigung der Nase durch kurzdauernde Gottstein'sche Tamponade und Application je einer Nasendouche vor und nach der Tamponade vornehmen. Nachdem man sich davon überzeugt hatte, dass Borken und Schleim vollständig aus der Nase entfernt waren und keine Spur von Geruch mehr wahrzunehmen war, schickte man die Kranken für kurze Zeit, etwa $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde spazieren. Nach ihrer Rückkehr zeigten sich die Nasenhöhlen noch fast gerade so rein und frei, wie nach der Reinigung, nur waren an verschiedenen Stellen der Schleimhaut kleine, frisch secernirte, hie und da confluirende Schleimtröpfchen wahrzunehmen, ohne dass jedoch an irgend einer Stelle bereits eine Eintrocknung des Secretes stattgefunden hätte. Trotzdem machte sich bereits wieder der specifische ozaenoese Geruch bemerkbar und nahm im Verlauf der weiteren Anwesenheit der Patienten an Intensität immer mehr zu.

Woher sollte dieser, vorher vollkommen verschwundene, specifisch-ozaenoese Gestank herstammen, wenn nicht aus dem inzwischen neu producirten Schleimhautsecret?

Hieraus dürfte sich auch das gewissermassen plötzliche Erscheinen oder die Intensitätszunahme des Foetors bei Entfernung der Gottstein-schen Tamponade (trotz etwaiger vorheriger Entfernung der Borken und Nasendouche) erklären, wie ich es des Oefteren bei meinen Fällen beobachten konnte und auch stellenweise in den Krankengeschichten erwähnt habe. Mit die Hauptwirkung der Tamponade beruht ja auf der Anregung einer stärkeren Schleimdrüsensecretion.

In gleichem Sinne äussern sich auch Krause (56) und Réthi (41), welch' letzterer auf Grund klinischer und mikroskopischer Untersuchungen die Ursache der Krankheit auf Veränderungen der Schleimhautdrüsen und deren fettige Degeneration zurückführt. Er glaubt nicht Bacterien für eine etwaige Zersetzung des Secretes verantwortlich machen zu dürfen, sondern die fettig degenerirten Drüsen lieferten ein eigenthümliches, chemisch verändertes Secret, in dem vermuthlich an vorhandenen Fettsäuren der specifische Geruch hafte.

Dass die Intensität des specifischen Geruches nicht in proportionalem Verhältniss zur Menge des producirten Secretes steht, als dessen Folge man

ja eine mehr minder grosse Menge eingetrockneter Borken vorfindet, glaube ich auf Grund klinischer Beobachtungen behaupten zu dürfen: denn während wir Fälle zu Gesicht bekamen, in denen ein eminenter Gestank trotz relativ wenig Secret oder geringer Borkenmengen sich schon in ziemlicher Entfernung bemerkbar machte, boten andere wieder ein Bild von beiderseitiger fast vollkommener Nasenverstopfung durch eine Unmenge Borken, ohne dass hier ein besonders starker Foetor wahrzunehmen gewesen wäre. Dass man hierbei die Menge und Stärke des die Nasen passirenden Luftstromes mit in Erwägung ziehen muss, ist wahrscheinlich, doch wird diesem allein nicht die Intensitätsdifferenz auf Rechnung gesetzt werden dürfen. Hier dürfte vielleicht die Réthi'sche Erklärung Aufschluss gewähren, indem in dem einen Fall die fettige Degeneration der Drüsen weiter fortgeschritten war, die demgemäss ein stärker fötides Secret secernirten, wie in dem anderen.

Zur Stagnation und Borkenbildung des Secretes müssen auch noch besondere Momente verantwortlich gemacht werden — vielleicht im Sinne des Schmidt'schen „Siccativ's" (2) —, denn es sind von einer Reihe von Autoren Fälle von „Rhinitis chronica atrophica foetida" veröffentlicht worden, in denen wohl specifischer Foetor und Atrophie, aber keine Krustenbildungen nachzuweisen waren, und die wohl bei Abwesenheit jeglicher anderweitiger localer oder allgemeiner Erkrankung den Namen „Ozaena" beanspruchen dürfen.

Ebenso wie mit der „Aetiologie und Pathologie" steht es heutzutage noch mit der „Therapie" der Ozaena. Alle möglichen Mittel und Methoden wurden vorgeschlagen, aber keines wusste sich einen durchschlagenden Erfolg zu erringen.

Eines der weitverbreitetesten Mittel haben wir in den Nasenspülungen, die rein oder mit medicamentösen Zusätzen als alleinige oder combinirte Methode mit recht gutem Erfolg angewandt werden und bisweilen nach gewissenhafter, jahrelanger Anwendung zu einer relativen Heilung führen. Raugé (58) lässt seine Ozaena-Patienten 2 mal täglich Nasendouchen jedesmal von 15—20 Liter vornehmen, einige seiner Kranken brachten es sogar zu der virtuosenhaften Fertigkeit, 100 Liter Wasser per Tag durch ihre Nase laufen zu lassen! Raugé verwendet als Zusatz Natr. bicarb. oder Borsäure, da den Kranken reines Wasser sehr unangenehm sei, wovon wir uns hier nicht überzeugen konnten.

Da sind es aber wieder namentlich die Otologen, welche die Nasendouchen verdammen und viele Mittelohrentzündungen auf deren Anwendung zurückführen!

In der hiesigen Ambulanz werden meines Wissens seit deren Bestehen Nasendouchen nicht nur bei Ozaena, sondern bei den mannigfachsten Nasenaffectionen angewandt, und Herr Prof. Jurasz ist von deren Wirksamkeit vollkommen überzeugt, ohne dass er schädliche Nebenwirkungen hätte wahrnehmen können. Die Nasendouchen werden hier in der Weise vorgenommen, dass ein ca. 2 Liter Flüssigkeit fassender Irrigator an der Wand in Kopfhöhe eines etwa mittelgrossen Menschen befestigt ist. Wir ver-

wenden lauwarmes Wasser ohne jeden Zusatz und lassen 1—2 Liter Flüssigkeit durch jedes Nasenloch hindurchfliessen. Dabei füllt der olivenförmige, leicht zu reinigende Glasansatz des Schlauches die eine Nasenöffnung vollkommen aus und wird in horizontaler Richtung (nicht nach oben!) eingeführt. Auf diese Weise fliesst der Strahl direct nach hinten. Der Patient bückt sich so nach vorne, dass Ober- und Unterkörper etwa einen rechten Winkel bilden und neigt den Kopf nach der Seite, auf der der Strahl ausfliesst. Bei Einhaltung der Weisung ruhig dabei durch den Mund zu athmen und nach Beendigung der Douche nur das herabfliessende Wasser abzuwischen, sich aber mindestens eine $^1/_4$ Stunde nicht zu schnäuzen, werden wohl alle unangenehmen Nebenwirkungen vermieden werden. Der Druck genügt um die Nase, abgesehen von den obersten Abschnitten, vollkommen zu reinigen, und in Ausnahmefällen wiederholt man halt' noch einmal die Procedur. Ziem (30) ist der Ansicht, dass die Nasendouchen selbst bei vorhandenem relativ starkem Druck nichts schaden, wenn man es nur vermeidet, Luft mit in die Nasenwege zugleich eindringen zu lassen.

Was die Therapie der Ozaena anlangt, so schlägt jeder Autor die seiner ätiologischen Muthmassung als Indicatio causalis am meisten entsprechende ein. In neuerer Zeit wurden neben den unzähligen älteren Mitteln Aetzungen der erkrankten Schleimhaut, unter Anderem, mit Chromsäure oder Trichloressigsäure, sowie galvanocaustische Verschorfungen empfohlen, letzteres von Réthi (41). Hunter Mackenzie (57) empfiehlt Curettage der Mucosa, um neue Schleimhaut zu erzeugen, und erzielte damit eine bis jetzt 5 Jahre lang andauernde Heilung bei einem schweren Fall von Ozaena. Kafemann (6) empfiehlt einen modificirten Nasenobturator, der zugleich als Inhalator benutzt werden kann, und tritt für dessen Verwendbarkeit bei Ozaena genuina ein. Bei allen Vortheilen dises Instrumentes gegenüber dem Sänger'schen Obturator dürfte dieses uns der Heilung der Ozaena um keinen Schritt näher bringen, wenn es auch in symptomatischer Beziehung wohl Nutzen versprechen dürfte. In jüngster Zeit erschien eine Arbeit von Bruck (62), in der der Verfasser eine Modification des Gottstein'schen Verfahrens als „temporäre oder permanente“ Tamponade empfiehlt. Er selbst gesteht dieser Methode nur einen „palliativen“ Nutzen zu, der doch im Gewöhnlichen wohl in gleicher Weise und weniger unbequem, wie das ständige Tragen von wenn auch nur dünnen Gazestreifen in der Nase, durch regelmässige Nasendouchen erreicht werden dürfte. Nach unseren Erfahrungen beseitigen 3—4 mal am Tage ausgeführte Nasendouchen den Foetor so weit, dass er von der Umgebung nicht mehr wahrgenommen wird, und die Patienten selbst leiden ja in Folge ihrer specifischen Affection an mehr minder grosser Anosmie. Dagegen dürfte sich die Methode in Fällen, in denen Nasendouchen nicht gut durchführbar sind, z. B. bei grösseren Reisen, etc. empfehlen. Bruck nimmt dabei die zum Mindesten fragliche Annahme, dass frisches Ozaenasecret nicht rieche, als feststehende Thatsache an.

Als Vorläufer der Kupfer-Elektrolyse ist die Schleimhautmassage zu erwähnen, die eine Anregung der Secretion, eventuell auch eine um-

stimmende Wirkung auf die Gewebe selbst hervorrufen soll. Diese Vibrationsmassage wurde anfangs mit der Hand, später mit dem Apparate von Daae-Tveten (41), der Rotationsmaschine von Ziem (5) oder dem Schmidt-Spiess'schen Motor, ausgeführt. Des Ferneren die Faradisation der Schleimhaut mit secundärem, schwachem Strom, wie sie Garrison (49) durchführte.

Die neuesten therapeutischen Massnahmen sind die Application der Kupfer-Elektrolyse und die Injection von Diphtherie-Serum.

Um die Serumbehandlung, über die man noch weniger Erfahrungen besitzt, wie über die Kupfer-Elektrolyse, vorwegzunehmen, so wurde diese Therapie von den Italienern Belfanti und Della Vedova (55) deshalb eingeschlagen, weil manche Aehnlichkeiten zwischen den betr. Bacterien den Versuch angezeigt erscheinen liessen, Ozaena mit Antidiphtherieserum zu behandeln. Inzwischen sind noch mehrere Publicationen italienischer Aerzte erfolgt, in denen diese selbst über von einander sehr abweichende Resultate berichten. Die Anzahl der Injectionen bei den einzelnen Patienten schwankt zwischen 3 und 27 — es sind ca. 70 behandelte Fälle mitgetheilt —. Die Enderfolge sind nur zum Theil nach den Berichten gute (z. Th. angeblich Heilung). Keine ernsteren Zufälle, in 1 Fall scarlatina-artiges Exanthem, in einem anderen rheumatische Erscheinungen. Arslan und Catterina (55) erklären auf Grund ihrer Versuche, das Serum übe eine specifische Wirkung auf die Schneider'sche Membran aus, die von der ersten Einspritzung an sich geltend mache: Es entstehe Nasenbluten, das bis zum Ende der Behandlung immer zunehme, congestive Hyperämie der Nasenschleimhaut, die anfangs blass, allmälig sehr geröthet werde. Die Trockenheit verschwinde, ebenso der Foetor.

Ob Nasendouchen gleichzeitig vorgenommen wurden, lässt sich aus dem Berichte nicht ersehen.

Gradenigo (55) hingegen hat bei 16 Ozaenakranken Diphtherieserum ohne ausschlaggebenden Erfolg angewandt.

Auf dem VI. Otologen- und Laryngologen-Congress in Brüssel im Jahre 1895 berichtete Cheval (52) über seine und Capart's Erfolge mit Elektrolyse bei Ozaena. Dieselbe werde folgendermassen vorgenommen: Die positive Elektrode sei löslich und zwar aus Kupfer oder Silber. Zwischen den am + Pol während der Elektrolyse aus dem Chlornatrium und Wasser der Gewebe entstehenden Sauerstoff und Chlor einerseits und dem Kupfer andererseits entstehe eine Verbindung „oxychlorure de cuivre", die ihrerseits wieder löslich sei in dem Plasma. Bestehe die positive Elektrode aus Silber, so bilde sich eine entsprechende chemische Verbindung, und wir hätten dann die „L'électrolyse interstitielle argentéique", im ersteren Falle „cuprique". Zu einer erfolgreichen Application seien erforderlich: 1. Eine gute, constante Stromquelle, 2. ein genaues Milliampèremètre, 3. ein Rheostat und 4. Cu.- oder Ag.-Nadeln, die man von der Mitte an am Besten mit Kautschuck isolire. Die bipolare Methode sei vorzuziehen, die sie in der Weise ausführten, dass sie die Cu.-Nadel in die Schleimhaut der mittleren Muschel oder mitten durch die Muschel

selbst, oder noch besser an der Concavität der mittleren Muschel einstächen. Eine Nadel aus Stahl werde als negativer Pol in die Schleimhaut der unteren Muschel derselben Seite eingestochen. Beide Nadeln müssten möglichst zwischen Muscheln und Schleimhaut, und zwar durch die ganze Länge der Muscheln eingetrieben werden. Bei vorhandenen Deviationen und Spinen könne man diese für den — Pol benutzen. Eine oder mehrere Sitzungen genügten, 18—30 M. A., 7—15 Minuten lang, alle 8—14 Tage. Man könne auch beide Nasen in derselben Sitzung nacheinander behandeln. Er habe des Oefteren die Elektrolyse gleichzeitig 2—12 Ozaenoesen applicirt, die in eine Kette eingeschaltet waren. Sorgfältige vorherige Cocainisirung sei nothwendig. Am nächsten oder übernächsten Tage verschwinde der Geruch. Sie hätten 90 Fälle behandelt, bei 70 habe 1 Sitzung genügt, 91 pCt. der Fälle seien von Erfolg gekrönt gewesen. Die Wirkung sei der bactericiden Kraft des elektrischen Stromes und dem in mollekularer Vertheilung in den Geweben circulirenden „oxychlorure de cuivre“ zuzuschreiben.

In der Debatte äusserte Capart (52), die Krankheitsursache der Ozaena vermuthe er in der Schleimhaut, speciell der mittleren Muscheln, von wo aus sie sich nach den tieferen Partieen erstrecke. Deshalb hätten sie auch gerade die mittleren Muscheln als Angriffspunkt für die Kupferelektrode gewählt. Das Cu. übertreffe das Ag. an Wirksamkeit. Der Massage gestehe er nur einer bessernden, keinen heilenden Einfluss gegenüber der Ozaena zu.

Dann erschien im Jahre 1896 eine Veröffentlichung Bayer's (40), der auf dem Congress dem Bericht Cheval's sehr skeptisch gegenübergestanden hatte, die mit den Worten schloss: „Die beste und sozusagen specifische Behandlung der Ozaena ist die Elektrolyse, jedoch nicht ohne Gefahren“.

Nach Bayer soll die Wirkung der interstitiellen Cu.-Elektrolyse weniger durch die bactericide Kraft des + Poles und das im Gewebssaft lösliche Salz (Kupferoxydchlorid), das vom elektrischen Strom in seine Direction mitgerissen werde, entstehen, sondern vielmehr durch die molekulär unstimmende Wirkung des elektrischen Stromes auf die trophoneurotisch erkrankte Schleimhaut werde eine Aenderung der Circulations- und Secretionsverhältnisse hervorgerufen, dadurch die Atrophie beseitigt und damit der Ansiedlung und Vermehrung des specifischen Ozaenacoccus der geeignete Nährboden entzogen.

Auf dem VII. belgischen Otologen- und Laryngologen-Congress in Brüssel im vorigen Jahre (53) kam die Cu-Elektrolyse wieder zur Debatte. Capart, als Referent, wandte sich gegen die von Anderen aufgestellten ätiologischen Gründe der Ozaena; die Ursache beruhe nicht auf einer congenitalen Entwicklungsstörung (Zaufal, Hoffmann, Berliner), sei nicht die Folge einer Nebenhöhlenerkrankung (Michel, Grünwald, Bresgen), sei nicht primär bacteriologische Infection (Löwenberg, Massei); hier verwechsele man Ursache und Wirkung! Nur das Studium der histologischen Veränderungen der Schleimhaut könne uns den Weg

zeigen, auf welchem wir zum Ziele gelangen können. Er kommt zum Schluss: „Donc, pour nous, l'ozène est une inflammation atrophique de la muqueuse, une véritable sclérose". Im Uebrigen hält er die Erklärungsweise und durchschlagende Wirkung der Cu-Elektrolyse, wie Cheval und er sie im vorigen Jahre mitgetheilt, voll und ganz aufrecht.

Im Laufe der Debatte wirft Eemann die Frage auf, ob Nasendouchen gleichzeitig angewandt worden seien; wenn ja, dann seien diese an der Besserung und etwaigen Heilung der citirten Fälle Schuld, nicht die Electrolyse.

Die specifische Heilwirkung der Elektrolyse wird von vielen Seiten angezweifelt, manche haben nur wenig Erfolge oder nur vorübergehende Besserung gesehen. Bayer findet mit seinen Warnungen vor der Gefährlichkeit des elektrischen Stromes in der von Capart und Cheval angewandten Dosirung nirgends Zustimmung. Zum Schlusse wird eine Commission zu weiterer, kritischer Untersuchung eingesetzt, deren Resultate wohl auf dem diesjährigen Congresse zu erwarten sein dürfen. Bayer (48) sowohl, wie Capart und Cheval wandten neben der Cu-Elektrolyse noch anderweitige Behandlungsmethoden gleichzeitig an; Bayer: locale und allgemeine, wie aus seiner Arbeit ersichtlich, Capart und Cheval (52 und 53) — nach den verschiedenen Berichten — Nasendouchen, die Capart als die Basis aller Therapie bezeichnet — 2—3 mal täglich, sowie in letzterer Zeit nach Application der Cu-Elektrolyse electrische Schleimhautmassage combininirt mit Methylenblau.

Dies der heutige Stand der Ozaenafrage!

Wenn wir es ja auch als unser vornehmstes Ziel bezeichnen müssen, den kranken Patienten möglichst rasch und dauernd von seinen Leiden zu befreien, und deshalb eine etwaige Combination mehrerer Methoden, als in dem speciellen Falle wirksamer, mit vollem Rechte anwenden, so ist doch bei einer neuen, angeblich derartig erfolgreichen Methode bei obigen Combinationen ein kritisches Urtheil um so weniger möglich, als bereits mehrfach Heilungen durch einfache Nasendouchen sowohl, wie durch Schleimhautmassage und Methylenblau (Bresgen) bekannt sind, so dass es unmöglich ist, zu entscheiden, welchem Factor der Behandlung der grössere Theil des Erfolges zuzuschreiben sein dürfte. Den geeignetsten Ort für derartige kritische Prüfungen, die ja unbedingt nöthig sind, geben wohl die diesbezüglichen Universitätskliniken bezw. Polikliniken ab – in der Privatpraxis dürften derartige Untersuchungen aus naheliegenden Gründen schwerlich durchzuführen sein —, und so entschlossen wir uns, bestärkt durch die zahlreichen Einwürfe, z. B., von Eemann (53) und angeregt durch das Wort „specifisch" in den Schlussfolgerungen Bayer's (40), selbst auf Kosten einer etwa längere Zeit erfordernden Heilung, zu untersuchen, ob und wie weit die Kupfer-Elektrolyse als alleinige Therapie die Ozaena zu beeinflussen vermag.

Um dies zu erproben, nahm ich vor jeder Cu-elektrolytischen Sitzung eine vorherige meist $^1/_4$-, höchstens $^1/_2$-stündige Gottstein'sche Tamponade vor, indem ich — nach vorheriger Entfernung etwaiger frei flottiren-

der Krusten mit der Pincette — beide Nasenhöhlen fest mit hydrophiler Watte austamponirte. Ich glaubte durch diese feste Tamponade rascher zum Ziele zu kommen und eine ausgiebigere Reinigung der Nase zu erzielen, wie durch Einführung eines Gazestreifens oder eines kleinen Wattetampons, wie es von anderer Seite geübt wird. Der auf die Schleimhaut wirkende festere Druck des Tampons dürfte wohl eine allseitig stärkere Secretion und damit raschere Losstossung der Borken hervorrufen. In der That zeigte sich die Nase bei Entfernung der Tamponade nach 10—15 Minuten, auch in den oberen Abschnitten, vollkommen rein und frei von Borken, während etwaiges Secret leicht durch Schneuzen entfernt wurde. Eine irgendwie nennenswerthe Einwirkung dieser kurzen Tamponade auf den Krankheitsverlauf dürfte wohl vollkommen auszuschliessen sein. Dann applicirte ich die Kupferelectrolyse in folgender Weise:

Während Capart und Cheval eine Cu-Nadel und eine Stahlnadel benutzten und eventuell die eine Nasenhöhle nach der anderen kupferelektrolytisch behandelten, modificirte ich diese Therapie in der Weise, dass ich, da ja der Stahlnadel als — Electrode keine Einwirkung auf den Verlauf zugeschrieben wird, 2 Kupfernadeln benutzte, die ich beiderseits in die mittleren Muscheln zwischen Schleimhaut und Knochen in ihrer ganzen Länge einstach. Ich benutzte dann aufeinanderfolgend jede Electrode erst als +, dann als — Pol durch einfaches Umschalten des Stromes — natürlich nach vorheriger Ausschaltung desselben — und vermied dadurch ein öfteres Einstechen der Nadeln. Während ich sonst hätte 4mal einstechen müssen, genügte hier ein 2maliges Einstechen. Auf diese Weise ging dann auch der Strom durch die ganze Nase, die in unseren sämmtlichen 5 Fällen beiderseitig erkrankt war. War die mittlere Muschel infolge zu starker Atrophie als Angriffsobject nicht geeignet, so benutzte ich je nach Lage der localen Verhältnisse die untere Muschel, das Septum oder etwa vorhandene Spinen, die ja im Allgemeinen bei Ozaena mit starker Atrophie und Dilatation der Nasenhöhlen nicht entfernt werden sollten, da sie ja eine relative Verengerung der zu weiten Nasenhöhlen bedingen und eher — in Bezug auf die Luftpassage — günstig, wie schädlich wirken. Uebrigens konnte ich eine einschmelzende Wirkung des elektrolytischen Stromes hier weder am + noch am — Pol wahrnehmen.

Dann applicirte ich die Cu-Elektrolyse in der aus den Krankengeschichten ersichtlichen Stärke und Zeitdauer — wobei ich den frei in der Nase befindlichen Theil der Kupfernadeln durch Wattestreifen isolirte, wie ich es bei Schmidt gesehen habe — und stillte etwaige Blutung (Fall 65) mit kurzer Tamponade, die ich vor Verabschiedung der Patientin wieder entfernte. Nasendouchen, Ausspritzungen oder dergleichen wurden weder zu Hause noch in der Ambulanz vorgenommen.

Bei Fall 62, 63, 65 und 66 handelt es sich um körperlich vollkommen gesunde, wohlgenährte Patienten, bei denen ausser Atrophie der Nasenschleimhaut und -Muscheln, Borkenbildung und Foetor — also der 3 Cardinalsymptome der „Rhinitis chronica atrophica foetida", der „Ozaena" — keine anderweitige Erkrankung, insbesondere der Nebenhöhlen anzunehmen

ist, und die demgemäss zu einer kritischen Prüfung auf die therapeutische Wirksamkeit der Cu-Elektrolyse bei Ozaena als durchaus geeignet erschienen. Bei allen Fällen waren, abgesehen von reflectorischem Kopfschmerz in Fall 64 und 65, zu dessen Erklärung schon allein der Druck der Borken ausreichen dürfte, reflectorische Erscheinungen nicht vorhanden: „Keine localisirten Schmerzen, keine Neuralgieen, keine Druckempfindlichkeit der Stirn- oder Kieferhöhlen oder an den inneren Augenwinkeln; die Durchleuchtung zeigte beiderseits die Contouren der Stirn- und Kieferhöhlen mässig hell, beiderseits ziemlich gleichmässig erleuchtet — aber auch eine einseitige grössere Helligkeit hätte keine Berechtigung zur Schlussfolgerung einer einseitigen primären, anderweitigen Nebenhöhlenaffection, denn es ist nicht ausgeschlossen, dass nicht etwa die eine oder andere Höhle in den specifischen ozaenösen Erkrankungsprocess in stärkerer Weise secundär mit einbezogen wird und durch grössere Borkenmassen bei der Durchleuchtung weniger hell erscheint. — Auch die objective Untersuchung der Nase ergab keinerlei Anzeichen für etwaige Nebenhöhleneiterung, Caries oder Constitutionsanomalien, so dass von der Annahme einer Erkrankung im Sinne Michel's (60) oder Grünwald's (61) Abstand genommen werden konnte.

Ausserdem glaube ich hier nochmals auf den wiederholt und mit Recht so genannten specifischen Gestank der Ozaena aufmerksam machen zu dürfen. Die Geruchsqualitäten bei den mannigfachen mit Gestank verbundenen Erkrankungen der Nase sind sehr verschieden und verweise ich hier betreffs des Ozaena-Foetors auf die Worte Jurasz's (3): „Dieser Gestank zeichnet sich durch eine eigenthümliche, faulig-süssliche Ekelhaftigkeit aus, ist in seiner Specificität stets derselbe und so characteristisch, dass, wer ihn einmal percipirt hat, ihn stets wiedererkennen und von anderen, selbst aus der Nase stammenden, üblen Gerüchen unterscheiden wird." Noch eclatanter macht sich dies geltend, wenn man Gelegenheit hat, den Ozaena-Gestank mit dem durch eine anderweitige Affection der Nase, etwa Caries odsr Empyem, hervorgerufenen Foetor bei zufälliger, gleichzeitiger Anwesenheit diesbezüglich erkrankter Patienten in der Sprechstunde zu vergleichen.

Betrachtet man nun den Erfolg der Cu-Elektrolyse als alleinige Therapie an der Hand unserer Fälle, wobei Fall 65, der ja als „genuin" immerhin angezweifelt werden kann, trotz gleichzeitig bestehender Anaemie und im Laufe des letzten ½ Jahres stabiler Larynx- und Pneumophthise bei der Uebereinstimmung des Verlaufes mit den anderen Fällen mit herangezogen werden kann, so ist das Facit ein sehr abweichendes von den Urtheilen Capart's, Cheval's und Bayer's, wenigstens in Bezug auf die „Heilung" der Ozaena.

In Fall 62 wurden 8 Sitzungen in Zwischenräumen von 3 bis 14 Tagen vorgenommen, der äusserst foetide Geruch verschwand sehr rasch und war auch unter Einwirkung der öfter wiederholten Sitzungen mit jedesmaliger vorheriger trockener Reinigung der Nase bis zum 20. Dec. nur minimal,

meist gar nicht wahrnehmbar. Dagegen zeigte die Secretionsanomalie in Bezug auf die Borkenbildung wenig oder gar keine Aenderung. Die Borken bildeten sich sehr rasch wieder, gingen oft spontan ab und fast jedesmal bei Erscheinen der Patientin waren die Nasenhöhlen mehr minder stark durch Borken verlagert. Ein 14tägiges Aussetzen der Elektrolysen-Application hatte die Wiederkehr aller Ozaenaerscheinungen in hohem Grade zur Folge. Bei erneuter Application verschwand der Geruch wieder, wenn auch nicht vollständig. Die Patientin selbst leidet an Anosmie.

Fall 64 bot ein noch weniger günstiges Resultat; hier hatte die Electrolyse nicht einmal eine nennenswerthe Wirkung auf den Foetor. Hier wurden bei alleiniger Cu-Elektrolysen-Application 4 Sitzungen vorgenommen.

Bei Fall 65 dürfte es beachtenswerth erscheinen, dass Patientin bei ihrem ersten Erscheinen am 6. März 1896 nur Atrophie der unteren Muscheln beiderseits ohne Foetor, bei ihrem Wiedererscheinen am 18. Jan. 1897 dagegen auch Atrophie der mittleren Muscheln mit Dilatation und Foetor aufwies, dass wir also hier ein Fortschreiten des Processes in relativ kurzer Zeit mit erst secundär auftretendem Foetor beobachten konnten. Hier liegt vielleicht auch eine ozaenoese Affection des Thränennasencanals vor, wenn man nicht als alleinige Ursache des Thränenträufelns eine Verlagerung des unteren Nasenganges mit secundärer Schleimhautschwellung des Canals annehmen will. Der Foetor verminderte sich etwas, jedoch klagte Pat. über sehr unangenehme subjective Belästigung durch Foetor und Krusten, während er von ihrer Umgebung nicht mehr wahrgenommen wurde.

Fall 66 entzog sich leider nach der ersten Sitzung der weiteren Behandlung.

Wir gingen nun zur combinirten Therapie über, und da sind wenigstens erfreulichere Resultate zu verzeichnen.

Fall 63, bei dem wir aus verschiedenen Rücksichten gleich die combinirte Therapie einschlagen mussten, zeigte vor Anwendung der Elektrolyse trotz regelmässiger 3maliger tägl. Nasendouchen, die schon längere Zeit durchgeführt wurden, noch Foetor. Bei nur eintägigem Aussetzen der Douchen machte sich sofort wieder der Geruch in subjectiv und objectiv belästigender Weise geltend. Auch hier liess sich im Laufe eines ¼ Jahres trotz regelmässiger Nasendouchen eine progressive Atrophie, die zuerst die unteren Muscheln ergriffen hatte, beobachten. Schon nach einer Sitzung machte sich subjectiv und objectiv eine Besserung bemerkbar. Trotzdem Patientin bei ihrem Erscheinen am 1. Febr. seit 2 Tagen keine Nasendouchen mehr vorgenommen hatte, war kein Geruch und wenig Borken wahrzunehmen. Patientin befand sich in euphorischster Stimmung. Auch bei ihrem abermaligen Erscheinen am 25. Febr. konnte Patientin eine zunehmende Besserung constatiren, die sich neben dem vollständigen Verschwinden des Geruches in Verringerung der Borkenbildung manifestirte — die bei den täglichen Nasenspülungen abgehenden Borkenmassen haben sich nach Aussage der Patientin bedeutend verringert. — Objectiv zeigten sich die Nasenhöhlen beiderseits — trotz

eintägigem Aussetzen der Douchen — fast frei von Krusten, im Retronasum und Pharynx war mässiger Belag vorhanden. Geruch war absolut nicht wahrzunehmen. Ein so sichtbarer Einfluss der Cu-Elektrolyse, neben Nasendouchen, in so kurzer Zeit kann hier nicht weggeleugnet werden!

Bei Fall 62 ist der Geruch seit Anwendung der combinirten Therapie gleichfalls verschwunden, die Krustenbildung ist vermindert und bei regelmässiger Anwendung der Douche wenig bemerkbar, dagegen nimmt sie bei nur 2 tägigem Aussetzen der Spülungen wieder zu, ohne dass jedoch dabei Foetor wahrnehmbar wäre. Fall 64 und 65 sind hartnäckiger, jedoch zeigen auch hier die Borkenbildung und namentlich der Foetor eine entschiedene Tendenz zur Abnahme.

Die Secretion scheint im Allgemeinen unter Einwirkung der Cu-Elektrolyse reichlicher und flüssiger zu werden, die Schleimhaut wird succulenter und zeigt eine mehr gesunde rothe Farbe. Ob die Wirkung eine dauernde ist, muss die Zukunft ergeben, dass die Cu-Elektrolyse jedoch kein Specificum in der Therapie der Ozaena bildet, glaube ich durch obige Versuche bewiesen zu haben.

Die von Bayer verschiedentlich betonte Gefahr des electrischen Stromes hatten mich veranlasst, anfangs nur recht geringe Stromstärke anzuwenden, doch konnte ich mich im weiteren Verlaufe davon überzeugen, dass auch eine grössere Anzahl von M. A. (einmal bis zu 25) ohne schädliche Folgeerscheinungen ertragen werden. Zwar kam es bei Fall 65 einmal zu collapsartigen Erscheinungen bei nicht besonders starker Stromwirkung, wofür mehr die Individualität der betr. Patientin verantwortlich zu machen ist, denn sie ertrug später ganz gut 15 M. A., auch machten sich hin und wieder sehr intensive Kopf- und Zahnschmerzen geltend, die zeitweise die Patientin veranlassten, das Bett aufzusuchen, doch verlief sonst die Application ohne jeden Zwischenfall. Da eine bestimmte Stromstärke zur „Heilung“ als nöthig angegeben worden war, so musste ich versuchen, diese zu erreichen, um unsere Resultate mit den anderen vergleichen zu können, doch wende ich jetzt nur so starke Ströme an, dass sie den Patienten nicht sehr grosse Schmerzen bereiten, und suche die, im Vergleich zu Capart und Cheval niedrige Stromstärke durch jedesmal längerdauernde und öfter zu wiederholende Sitzungen auszugleichen.

Von einer „schmerzlosen“ Behandlung durch die Kupfer-Elektrolyse kann allerdings nach unseren Erfahrungen nicht die Rede sein! Leichtere nach den Zähnen und der Stirn ausstrahlende Schmerzen, sowie Thränenträufeln, namentlich an dem mit dem + Pol correspondirenden Auge, dürften schwerlich zu vermeiden sein, wenn man die Wirkung nicht allzusehr beeinträchtigen will. Indess scheint auch eine Art von Gewöhnung an den Reiz des electrischen Stromes einzutreten; denn allmählich konnten wir auch bei sehr empfindlichen Kranken, die in den ersten Sitzungen nicht mehr wie 6—8 M. A. ertrugen, die Stromstärke bis auf 15 M. A., und eventuell auch noch mehr, erhöhen, ohne dass besondere Klagen laut wurden.

Wenn es gestattet ist, aus der Beobachtung obiger weniger Fälle einen allgemeinen Schluss zu ziehen, so müssen wir sagen:

Die Kupfer-Elektrolyse ist kein „Specificum" in der Bekämpfung der Ozaena, doch scheint sie **neben den regelmässigen Nasendouchen** einen entschieden günstigen Einfluss auszuüben, der sich in Aenderung der Secretion und insbesondere Verminderung, sogar Verschwinden des Foetors äussert. Bei dem derzeitigen Mangel eines wirksameren Mittels dürfte sie sich daher zur therapeutischen Verwerthung bei Ozaena in Combination mit Nasendouchen als sehr geeignet erweisen. Jedoch bedarf es einer grösseren Anzahl von Sitzungen in Zwischenräumen von 8—14 Tagen.

Ob die Einwirkung der Electrolyse durch Umstimmung der trophoneurotisch erkrankten Schleimhaut zu erklären ist, als deren Folge eine Aenderung des Secretes statthat, die dem specifischen Ozaena-Bacillus oder anderen Fäulnisserregern (Abel) den Nährboden entzieht (Bayer), oder ob sie auf den Ozaena-Bacillus selbst einwirkt kraft ihrer bactericiden Wirkung mit Berücksichtigung des neu gebildeten Salzes (Capart, Cheval), oder ob vielleicht eine „Umstimmung" der fettig degenerirten Drüsen (im Sinne Réthi's) mit etwaiger Regeneration, sei es durch den electrischen Strom oder durch das sich bildende Salz, hervorgerufen wird, als deren Folge die Drüsen ein allmählich zur Norm zurückkehrendes Secret produciren, das möge von berufenerer Seite entschieden werden.

Auch der Anschauungen Voltolini's (1) wäre hier zu gedenken, der neben der chemischen Wirkung der Electrolyse — hier weist er auch auf das am + Pol sich bildende Ozon und Wasserstoffsuperoxyd hin — die noch unbekannte Einwirkungsweise des electrischen Stromes auf den menschlichen Organismus betont, wobei „Elektricität, Galvanismus und Magnetismus als 3 verschiedene Aeusserungen einer Grundkraft" mit in Rechnung zu ziehen seien.

Des Ferneren wäre die Frage noch aufzuklären, welcher Zusammensetzung das neugebildete Salz ist, denn auch hier herrschen noch Meinungsverschiedenheiten. Cheval spricht von „oxychlorure de cuivre", Bayer von „Kupferoxydchlorid", Spiess (64) von „Chlorkupfer"; dabei kann die Bindung sowohl als Cuprochlorid (Cu Cl), wie als Cuprichlorid ($Cu\,Cl_2$) erfolgen. Des Ferneren gehen Kupfer, Sauerstoff und Chlor — nach Angabe eines mir befreundeten Chemikers — eine Reihe von Verbindungen ein, die unter dem Namen „Kupferoxychloride" zusammengefasst werden, dagegen sei die Bezeichnung „Kupferoxydchlorid", wie sie Bayer anwendet, keine gebräuchliche.

Als weitere Verwendung der Elektrolyse in der Nase wäre hier noch die Spiess'sche „Methode zur Behandlung der Nebenhöhleneiterungen der Nase" (64) zu erwähnen, über die wir hier in der Ambulanz noch nicht genügende Erfahrungen sammeln konnten.

Sollte diese Arbeit dem einen oder anderen Collegen Anregung geben, die Elektrolyse in etwas ausgedehnterem Maasse, insbesondere im Sinne des ersten Theiles anzuwenden, so ist deren Zweck vollkommen erfüllt.

Zum Schlusse erlaube ich mir Herrn Professor Dr. Jurasz für die Anregung zu dieser Arbeit und gütige Ueberlassung des Materials, sowie Herrn I. Assistenten Dr. Barth für seine freundliche Unterstützung meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Voltolini, Krankheiten d. Nase und d. Nasenrachenraumes. Breslau. 1888.
2. Moritz Schmidt, Die Krankh. der oberen Luftwege. Berlin. 1894.
3. Jurasz, Die Krankh. der oberen Luftwege. Heidelberg. 1891.
4. Arch. f. Laryngol. 1894. I. 3.
5. Monatsschr. f. Ohrenheilk. etc. 1894. No. 7.
6. Arch. f. Laryngol. 1895. II. 3.
7. Journ. Americ. med. Associat. 1896. Jan.
8. Internat. Centralbl. f. Laryngol. etc. 1896. No. 9.
9. Therapeut. Monatsh. 1893. No. 1 u. 2.
10. Bollet. d. malatie dell'orrechio. 1892. No. 8.
11. Arch. ital. di laring. 1892. No. 4.
12. Schech, Krankh. der Mundhöhle etc. Leipzig und Wien. V. Aufl. 1896.
13. Bresgen, Krankheits- und Behandlungslehre etc. Wien und Leipzig. III. Aufl. 1896.
14. Wiener med. Wochenschr. 1894. No. 46.
15. Sitzungsber. des 12. Congresses für innere Medicin. 1893.
16. Sitzungsber. der 66. Naturforscher-Versammlung in Wien.
17. Annales des maladies de l'oreille etc. 1896. No. 10.
18. König, Lehrb. d. speciellen Chirurgie. Berlin. 1893.
19. Berl. klin. Wochenschr. 1893. No. 19.
20. Archives internat. de laryng. etc. 1895.
21. Münchener medic. Wochenschr. 1894. No. 39.
22. Sitzungsber. des 5. Congr. russischer Aerzte in St. Petersburg. 1894.
23. Revue de laryng. etc. 1891. No. 21.
24. Revue de laryng. etc. 1891. No. 9.
25. Gazette hebdomad. des sciences med. de Bordeaux. 1894. No. 18.
26. Sitzungsber. des 11. internat. medicin. Congresses in Rom. 1894.
27. Annals ophth. and otolog. 1893. Apr.
28. Manhattan eye and ears hosp. reports. 1894. Jan.
29. Gaceta sanitaria de Barcelona. 1893. No. 2.
30. Annales des maladies de l'oreille etc. 1895. No. 3.
31. Archives internat. de laryng. etc. 1896. No. 2.
32. Revue internat. de rhinol. etc. 1894. März.
33. Sitzungsber. der III. Versamml. süddeutscher Laryng. zu Heidelberg. 1896. Mai.
34. Archives d'électricité medicale. 1893. No. 1 und 2.
35. Archiv f. Laryng. 1894. II. 1.
36. Aerztl. Correspondenzbl. f. Böhmen. 1875. No. 23 und 24.
37. Zuckerkandl, Anatomie der Nasenhöhle. Wien. 1882.
38. Sitzungsber. des X. internat. med. Congresses in Berlin. 1889.
39. Arch. f. Laryngol. 1893. I. 1.
40. Münchener med. Wochenschr. 1896. No. 32 und 33.

41. Arch. f. Laryng. 1894. II. 2.
42. Annales de l'Institut Pasteur. 1894. VIII. Mai.
43. Dissertation, Genf bei P. Dubois. 1894.
44. Münchener med. Wochenschrift. 1893. No. 9.
45. Zeitsch. für Hygiene. 1895. No. 1.
46. Internat. Centralbl. f. Laryng. etc. 1896. No. 2.
47. Sitzungsber. der 68. Naturforscher-Versamml. zu Frankfurt a. M. 1896. Sept.
48. Münchener med. Wochenschr. 1895. No. 39 und 40.
49. Sitzungsber. d. 67. Naturforscher-Versamml. zu Lübeck. 1895. Sept.
50. Arch. ital. di laringol. 1894. No. 1.
51. Archives d'ophthalmol. 1894. No. 8.
52. Revue de laryng. etc. 1895. No. 15.
53. Revue hebdomadaire de laryng. 1896. No. 51.
54. Arch. ital. di laringol. 1895. I.
55. Arch. ital. di Otol. 1896. No. 2 und 3.
56. Virchow's Archiv. 1881.
57. Brit. med. journ. 1895. Apr.
58. Annales des maladies de l'oreille etc. 1894. No. 6.
59. Journal ophth., otol. and laryngology. 1893. Oct.
60. Michel, Krankh. der Nasenhöhle. 1878. Berlin.
61. Grünwald, Naseneiterungen etc. 1893. München und Leipzig.
62. Berliner klin. Wochenschr. 1897. No. 3.
63. Verhandl. d. laryng. Gesellsch. zu Berlin. 1893. III.
64. Arch. f. Laryng. 1896. V.
65. Berl. klin. Wochenschr. 1888. No. 33.

XXV.

(Aus dem physiologischen Institute in Wien.)

Experimentelle Beiträge zur Lehre von der „Posticuslähmung“.

Von

Dr. **Michael Grossmann,** Privatdocent an der Wiener Universität.

Einleitung.

Die Lehre von der motorischen Innervation des Kehlkopfes hat durch die Einführung der laryngoscopischen Untersuchungsmethode lange Zeit keine wesentliche Förderung erfahren. Man notirte einzelne, sinnfällige Störungen mit mehr oder weniger Genauigkeit, und man machte hie und da allenfalls noch den schüchternen Versuch, gewisse Beobachtungen zu analysiren und physiologisch aufzuklären.

Ein lebhafteres Interesse ist dieser Frage erst in den letzten 15—20 Jahren entgegengebracht worden und man kann wohl sagen, dass sie seit dieser Zeit der Gegenstand der eifrigsten Forschung, nicht allein der Laryngologen, sondern auch einer Reihe der hervorragendsten Physiologen geworden ist.

Haben auch bis zur Stunde nicht alle schwebenden Fragen eine endgiltige Lösung gefunden, so kann man doch sicherlich mit Befriedigung constatiren, dass unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete eine gute Strecke vorwärts geschritten sind. Ob die gewonnenen Bausteine von echtem Materiale sind, ob sie alle ihre bleibende Verwendung finden werden, das wird allerdings erst die in der Zukunft fortzusetzende strenge Prüfung lehren. — Da wird sich erst zeigen, ob wir nicht den Bauplan verfehlt haben, und ob wir nicht das scheinbar schon Fertige abermals niederreissen und das Werk, zum Theile, vielleicht auch gänzlich von vorne beginnen müssen.

Als das markanteste und sicherlich überraschendste Ergebniss, welches die klinische Beobachtung, die experimentell-physiologischen Untersuchungen für die Lehre von der motorischen Innervation des Kehlkopfes zu Tage gefördert haben, kann zweifellos die These gelten, dass bei pro-

gressiven organischen Erkrankungen, welche den ganzen Stamm des N. recurrens laryngis oder seinen gesammten centralen Ursprung treffen, regelmässig und ausnahmslos zuerst die von diesen Nerven motorisch innervirten Stimmritzenerweiterer — die Mm. cricoarytaenoidei postici — gelähmt werden und der Degeneration verfallen, während die anderen Muskeln, welche von demselben Nerven ihre motorischen Impulse empfangen, dem gleichen Schicksale erst im weiteren Verlaufe des Processes unterliegen.

Sind die Angaben dieser These, welche, soweit man aus den Aeusserungen in der Literatur folgern darf, von der weitaus grösseren Mehrzahl der Laryngologen und wohl fast von allen Neurologen und Physiologen acceptirt wurde, richtig, dann kann nicht in Abrede gestellt werden, dass durch dieselbe eine Erscheinung, welche klinisch bishin auf keinem anderen Gebiete mit so ausnahmsloser Gesetzmässigkeit zur Beobachtung kam, aufgedeckt, und dass dadurch auch die Lehre der Nerven- und Muskelphysiologie um einen wichtigen Satz erweitert wurde.

Thatsächlich führte diese These, nachdem sie, wie schon hervorgehoben wurde, als eine unumstösslich feststehende Wahrheit fast allgemeine Anerkennung gefunden hatte, zu weitausgreifenden, wichtigen Schlussfolgerungen.

Sie war, wie Semon betont, für die Anatomie und Physiologie der Gehirnnerven und für die Diagnose von cerebralen und intrathoracischen, organischen Erkrankungen vom höchsten Interesse, und hat nach der Meinung von Gerhardt „den ganzen Gegenstand der Kehlkopfneurosen in ein völlig neues Licht gerückt.“ Der Nachweis von biologischen Verschiedenheiten in den Componenten der Kehlkopfnerven und -muskeln, meint ferner Semon, bildet eine Bereicherung und Erweiterung unseres Wissens über die morphotischen Verhältnisse der Nerven.

„Während wir früher wohl Unterschiede zwischen der Reizbarkeit und Resistenzfähigkeit der sensiblen Nerven einerseits, der motorischen andererseits anerkannt, dabei aber vorausgesetzt haben, dass die motorischen Nerven unter einander in diesen beiden Beziehungen vollständig gleichstanden, haben wir nunmehr hinzuzulernen, dass auch unter den motorischen Nerven selbst, resp. in den Lebensbedingungen der von ihnen versorgten Muskeln feinere Unterschiede bestehen.“

Es unterliegt auch gar keinem Zweifel, dass in der That fast die ganze Lehre von der Pathologie der Kehlkopfinnervation derzeit auf den Satz: dass die Glottiserweiterer gesetzmässig früher erliegen, als die Adductoren der Stimmbänder aufgebaut wurde.

In diesem Lichte werden die verschiedenartigsten Vorgänge bei peripheren und centralen Erkrankungen der Kehlkopfnerven aufgefasst und wir begegnen auf diesem Gebiete kaum einer Erscheinung, die mit Umgehung der Lehre von der primären „Posticuslähmung“, gedeutet werden würde.

Es fehlte nicht an einzelnen Versuchen, diese Differenzirung der Nerven und ihrer Ganglien zur Erklärung gewisser Erscheinungen auch auf anderen Gebieten zu verwerthen.

So glaubten Buzzard[1]) und Ormerod[2]), dass bei Läsionen und Erkrankungen des Oculomotoriuskerns ganz analoge Verhältnisse obwalten, wie sie Semon bei den Kehlkopfnerven hervorgehoben hat.

Nicht allein die Laryngologie sondern die gesammte medicinische Wissenschaft hat also ein hervorragendes Interesse sich die Gewissheit zu verschaffen, ob dieser Fundamentalsatz das in ihn gesetzte unbedingte Vertrauen rückhaltlos verdient, und ob es gerechtfertigt ist, ihn als Grundlage von klinisch und physiologisch so wichtigen Schlussfolgerungen zu acceptiren.

Falls es sich herausstellen sollte, dass bei der Aufstellung der in Rede stehenden These sich ein Irrthum eingeschlichen haben, und dass dieselbe, nachdem die ihr zu Grunde liegenden Voraussetzungen nicht zutreffen, unhaltbar sei, werden wir nicht rasch genug den eingeschlagenen falschen Weg verlassen können und unsere Aufgabe von vorne beginnen müssen.

I. Historischer Rückblick.

Wie ist denn diese in Rede stehende Lehre entstanden?

Diese Frage ist schon so oft und eingehend beantwortet worden, dass wir die Kenntniss der einschlägigen Daten, mindestens bei den Laryngologen, ohne Weiteres voraussetzen dürfen.

Die über diesen Gegenstand mit so unermüdlichem Eifer geführte Discussion hat ja bekanntlich schon eine ansehnliche und nicht uninteressante Literatur geschaffen. —

Wie gross und anhaltend das Interesse ist, welches dieser Frage allgemein entgegengebracht wird, zeigt schon der Umstand, dass seit dem Jahre 1881, wo sie am „Internationalen Medic. Congress" in London zur Discussion kam, noch ein jeder nachfolgende Congress dieselbe gewissermassen als Pièce de resistance auf die Tagesordnung der „Laryngologischen Section" gesetzt hat.

Ich darf mich also darauf beschränken nur in grossen Zügen die wesentlichsten Momente jenes Ideenganges zu recapituliren, welcher schliesslich zur Aufstellung jener Lehre geführt hat, die heute, wie wir schon angedeutet haben, in so vielen wichtigen Fragen der Laryngologie das entscheidende Wort führt.

Die ersten Andeutungen dieser Lehre finden wir schon in einer im Jahre 1860 von Türck[3]) publicirten casuistischen Mittheilung. In einem Falle von rechtsseitiger Hemiplegie und darauffolgender linksseitiger Kehlkopflähmung erschien es Türck „merkwürdig", dass das gelähmte Stimmband nicht in jener Position verharrte, wie er es nach einer zweifellosen Lähmung, sowohl der Oeffner, als auch der Schliesser der Glottis von vornherein erwartete, sondern, „dass sein innerer Rand in der Median-

1) Buzzard und 2) Ormerod, beide citirt nach Semon: Ueber die Lähmung der einzelnen Fasergattungen des N. laryngeus inferior. Berl. klin. Woch. 1883. No. 46.

3) Türck, Ueber einige neuere laryngologisch untersuchte Fälle von Kehlkopfkrankheiten. Allgem. Wien. Medic. Zeitung. 1860. No. 8. S. 60.



linie zu liegen kam." Mit der Paralyse der vom N. recurrens versorgten Glottisschliesser konnte er diesen Befund nicht in Einklang bringen, und die Adductionsstellung des Stimmbandes erschien ihm unter solchen Umständen als eine „merkwürdige" und unverständliche Erscheinung.

Es dauerte nicht lange und es kamen die gleichen Beobachtungen von Gerhardt[1]), Hughlings Jackson[2]), Mackenzie[3]) u. A. zur Publication, welche alle mit mehr oder weniger Deutlichkeit den Satz zum Ausdrucke bringen, dass in einzelnen Fällen von Recurrens-Paralyse die Lage des Stimmbandes keinen Ausfall der Adductoren zeigte, sondern, dass man im Gegentheile den freien Rand des gelähmten Bandes entweder ganz oder nahezu in der Medianlinie fand.

Man begnügte sich auf diesen Befund einfach hinzuweisen, ohne sich in eine weitere Analyse desselben einzulassen.

In einigen dieser Publicationen finden wir allerdings schon das Bestreben den Grund dieser räthselhaften Erscheinung aufzuklären. So hebt Gerhardt in seiner schon im Jahre 1863 erschienenen Arbeit hervor, dass bei Stammeslähmung von Vagus und Recurrens, einzelne Zweige gesondert, oder wenigstens in ungleichem Grade betroffen werden könnten.

In den folgenden Jahren hat das Interesse für diese Frage bedeutend abgenommen. Die Mittheilungen werden immer seltener, und weder jene, welche mit den früheren gleichlautende Angaben machen, noch aber diejenigen, welche diesen widersprechen[4]), haben zur Klärung der Sachlage Wesentliches beigetragen.

Erst im Jahre 1876 beginnt die, inzwischen von der Tagesordnung beinahe verschwundene Frage das Interesse der Laryngologen neuerdings zu erwecken.

Es wird von Riegel[5]) auf eine eigenthümliche Form von Kehlkopflähmung hingewiesen, welche sich durch die Symptome: „laute, tönende Inspiration, starke, rein inspiratorische Dyspnoe, bei vollkommen erhaltener Stimme, und freier Exspiration", scharf characterisirt. Als Ursache dieses Zustandes nahm Riegel, indem er die schon viel früher ausgesprochene Ansicht von Gerhardt acceptirte, eine Lähmung beider Mm. cricoarytaenoidei postici, resp. ihrer Nerven an. Die in Adduction fixirten Stimmbänder können in der Phase der Inspiration, da die Glottisöffner gelähmt sind, nicht abducirt werden und dadurch entstehen alle die geschilderten Erscheinungen. —

Damit war das klinische Bild einer doppelseitigen „Posticuslähmung" entworfen und Riegel meinte, dass es stets „ein besonderes Spiel des Zu-

1) Gerhardt, Studien und Beobachtungen über Stimmbandlähmung. Virchow's Archiv. Bd. 27. S. 68 u. 296. 1863.

2) Hughlings Jackson, Medical Times and Gazette. p. 638. 1866.

3) Mackenzie, Hoarseness and loss of voice. p. 34. 1868.

4) vide Navratil, Berliner klin. Wochenschrift. 1869. p. 383.

5) Riegel, Ueber respirat. Paralysen. Volkm. Sammlung klin. Vorträge. No. 95.

falles“ sei, wenn bei einer Recurrensläsion gerade nur die, den Posticus versorgenden Nervenfasern gelähmt werden, während alle übrigen intact bleiben.

Diesem Ausspruche, welcher sich an die von Gerhardt schon viel früher geäusserte analoge Ansicht anschliesst, lag offenbar der Gedankengang zu Grunde, dass, nachdem in gewissen Fällen nur die Abductoren des Kehlkopfes ihre Functionen eingestellt haben, während die anderen von demselben Nerven motorisch innervirten Muskeln ihre Thätigkeit, allem Anscheine nach wenigstens, fortsetzen; auch anzunehmen sei, dass bei gewissen pathologischen Vorgängen thatsächlich vorerst nur einzelne Fasern des N. recurrens erkranken können und dass dann bald der eine bald der andere der Kehlkopfmuskeln gelähmt wird.

Die Reihenfolge dieser Lähmungen bestimmt aber einzig und allein der Zufall und sie unterliegt daher einer gewissen Variabilität.

Türck hat blos constatirt, dass er bei Recurrensparalyse eine merkwürdige und ihm unverständliche Adductionstellung der Stimmbänder gesehen habe.

Eine Erklärung für diese Beobachtung zu geben, hat er zunächst gar nicht versucht, und erst in einer späteren Publication spricht er die Meinung aus, dass schon ein Adductorenkrampf, insbesondere des M. crico-arytaenoideus lateralis, eine solche Medianstellung bedingen könne.

Nach der Riegel'schen Publication war man in der Auffassung dieses, nunmehr auch von vielen anderen Autoren beobachteten und beschriebenen Zustandes insofern um einen bedeutungsvollen Schritt weiter gegangen, als man ihn als Symptom einer „Posticuslähmung“ bezeichnete.

Zu dieser Zeit neigte man aber noch zu der Ansicht hin, wie dies nochmals betont werden soll, dass eine solche primäre und isolirte Lähmung eines einzelnen Kehlkopfmuskels nur ein Spiel des Zufalles sei, und dass demnach in einem nächsten Falle den Reigen der Lähmungen ebensogut ein anderer, vom N. recurrens innervirter Muskel eröffnen könne.

Die Anschauung, dass der in Rede stehende Kehlkopfbefund auf eine Paralyse der Mm. crico-arytaenoidei postici, oder wie man sich heutzutage schon allgemein auszudrücken pflegt, auf eine „Posticuslähmung“ zurückzuführen sei, ist sehr bald von verschiedenen Seiten angefochten worden.

Schon in der Publication von Penzoldt[1]) und später in jener v. Ziemssen[2]), Burow[3]) und Bosworth[4]) finden wir ganz anders lautende

1) Penzoldt, Ueber die Paralyse der Glottiserweiterer. Deutsch. Archiv für klin. Medicin. Bd. 13. 1874.

2) v. Ziemssen, Stimmbandlähmungen. Deutsch. Archiv f. klin. Medicin. Bd. IV. p. 376.

3) Burow, Paralyse der Mm. crico-arytaenoidei postici. Berliner klin. Wochenschr. 1874. No. 33.

4) Bosworth, New York Medical Journal. Novbr. 1880. p. 460.

Erklärungsversuche für die fragliche Adductionsstellung der Stimmbänder bei Recurrenslähmung und wir wollen von den verschiedenen Hypothesen nur jene von Penzoldt erwähnen, deren Betrachtungsweise ein besonderes Interesse zu erwecken vermag.

Nach diesem Autor handelt es sich hier gar nicht um eine isolirte Posticuslähmung, sondern um eine Parese sämmtlicher vom N. recurrens innervirten Muskeln. Bei einer solchen unvollkommenen Lähmung werden diejenigen, meint Penzoldt, welche Synergisten besitzen, wie die Stimmbandadductoren, gewöhnlichen Ansprüchen noch immer genügen können, während der mit einer Function allein stehende Posticus, dem nicht mehr entsprechen kann.

Diese Hypothese vermochte jedoch ebensowenig, wie die anderen auf diesem Gebiete aufgetauchten Erklärungsversuche die Lehre aufzuhalten, dass die Adductionsstellung der Stimmbänder bei Recurrenslähmung auf einer Posticuslähmung beruhe. — Im Gegentheile, diese Lehre erfuhr bald eine weitere Ausgestaltung und eine wichtige Ergänzung. —

Im Jahre 1880 erschien von O. Rosenbach[1]) eine casuistische Mittheilung, in welcher ein Fall von Oesophaguscarcinom geschildert wurde, bei welchem er die Stimmbänder erst in Adductions- und dann später in Cadaverstellung sah. Auf Grund dieser Beobachtung stellte nun Rosenbach folgenden Satz auf: „Vor allem muss das Factum registrirt werden, dass bei Compression des Recurrensstammes zuerst die Function der Erweiterer leidet und dass die Verengerer erst später in Mitleidenschaft gezogen werden.“

Nach dieser Darstellung ist es also nicht ein Spiel des Zufalles, wie man bishin geglaubt hat, — sondern eine sich gesetzmässig wiederkehrende Erscheinung, dass bei Erkrankung des Recurrensstammes die Mm. cricoarytaenoidei postici zuerst erlahmen.

Zur Begründung dieser These wusste Rosenbach allerdings kein anderes Argument anzuführen, als die Thatsache, dass in dem von ihm publicirten Krankheitsfalle die Stimmbänder in Folge von Compression des Recurrensstammes, vorerst in Adductionsstellung waren — ein Befund, der in den vorausgegangenen zwanziger Jahren von Türck angefangen bis Gerhardt und Riegel, — von so vielen Anderen wiederholt beobachtet und beschrieben wurde, ohne dass es jemand vor ihm gewagt hätte daraus den Schluss zu ziehen, dass es sich hier nicht um einen Zufall, sondern um eine gesetzmässig wiederkehrende Erscheinung handelt. —

Es liegt also zweifellos eine gewisse Berechtigung in dem Vorwurfe, den Semon[2]) Rosenbach gegenüber erhebt, dass dieser auf Grund einer einzelnen Beobachtung, so ohne Weiteres ein Gesetz formulirt hat. —

---

1) O. Rosenbach, Zur Lehre von der doppelseitigen totalen Lähmung der Nn. laryngei infer. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1880. No. 2 u. 3.

2) Semon, Berl. kl. Wochenschr. No. 17 u. 22. 1884. No. 8 u. 10. 1888.



Dieser Vorwurf kann aber selbstverständlich nur die Methode der wissenschaftlichen Deduction Rosenbach's treffen, nie aber sein Anrecht schmälern, darauf hinzuweisen, dass die in Rede stehende These, gleichviel ob sie richtig ist oder nicht, thatsächlich zuerst von ihm aufgestellt wurde. —

Mögen aber auch diese seine Prioritätsansprüche allgemein und rückhaltlos anerkannt werden, so wird doch eine Thatsache kaum von irgend einer Seite und auch nicht von Rosenbach bestritten werden können, dass wenn das fragliche Gesetz in den letzten Jahren nicht allein das Interesse der Laryngologen, sondern auch jenes der Physiologen und Nervenpathologen in so hohem Grade anzuregen und fortgesetzt wachzuerhalten im Stande war, und wenn dasselbe bis zur Stunde zu einer fast allgemeinen Anerkennung gelangen konnte, dieser Erfolg sicher nicht der Rosenbach-schen Publication, sondern einzig und allein den wissenschaftlichen Bemühungen Semon's zu verdanken ist.

Die These Rosenbach's, welche entsprechend dem von ihm beobachteten Falle zunächst nur für die peripheren Drucklähmungen zu gelten hatte, wurde erst von Semon als ein Gesetz hingestellt, welches nicht allein bei pathologischen Störungen des peripher verlaufenden Nervenstammes, sondern auch bei organischen Erkrankungen der Centren der Kehlkopfnerven, zu Recht besteht.

In der Semon'schen Fassung lautet nun der Satz: Bei acuten und chronischen organischen Erkrankungen oder Verletzungen der Centren oder Stämme der motorischen Kehlkopfnerven kommt es stets zu einer isolirten primären, resp. hochgradigeren Lähmung der Glottiserweiterer, wenn die Verletzung oder Erkrankung entweder eine unvollkommene (d. h. eine nicht einer queren Trennung des betreffenden Nerven äquivalente), oder eine allmälig beginnende und fortschreitende ist. — Zu dieser primären Lähmung der Abductoren, heisst es weiter, gesellt sich eine consecutiv auftretende paralytische Contractur der Adductoren.

Noch niemals ist bisher ein Fall zur Beobachtung gekommen, wird ausdrücklich hervorgehoben, wo unter denselben Umständen eine isolirte primäre Adductorenlähmung aufgetreten wäre.

Zur Vertheidigung dieses Satzes hat Semon aus der Rüstkammer der eigenen und fremden klinischen Erfahrung, der pathologischen Anatomie und Histologie, und endlich der experimentellen Physiologie alle ihm nur halbwegs als verwendbar erschienenen Waffen mit einem wahren Bienenfleisse zusammengetragen. Mit unerschöpflicher Geduld und Nachsicht berichtigte er Missverständnisse; jedem Zweifler, jedem Gegner stand er Red' und Antwort; keine Mühe und kein Opfer war ihm zu gross, wenn es hiess für die Anerkennung dieses Lehrsatzes einzutreten. So viel Begeisterung und Opferfreudigkeit kann wohl nur die Macht der Ueberzeugung wecken und es war ein Act der Gerechtigkeit, wenn die Wissenschaft, die von ihm mit so viel Geschicklichkeit und so seltener rhetorischer Begabung vertheidigte Lehre, als „das Semon'sche Gesetz“ benannte.

II. Analyse des Semon'schen Gesetzes.

Wer das Semon'sche Gesetz einer eingehenderen Analyse unterziehen will, der muss zunächst den Gedanken festhalten, dass demselben die Annahme zu Grunde liegt: dass bei einer totalen Lähmung des N. laryngeus inferior das Stimmband in Folge der Paralyse sowohl der Schliesser als auch der Oeffner der Glottis, weder in der Phonations-, noch in der Inspirationsstellung sich befinden könne, sondern in einer Position verharren müsse, welche zwischen die beiden Extreme fällt und derjenigen gleichkommt, welche wir in cadavere zur Ansicht bekommen.

Wenn nun in Folge einer Schädigung des Recurrensstammes oder seines centralen Ursprunges nicht diese „Mittelstellung", sondern eine Adduction des Stimmbandes auftritt, dann müsste man sich wohl der Vorstellung hingeben, dass in einem solchen Falle nicht alle Fasern dieses Nerven, und somit auch nicht sämmtliche der von ihm versorgten Muskeln gelähmt sein konnten.

Die Adductionsstellung der Stimmbänder, so calculirte schon Gerhardt, Riegel, Rosenbach, namentlich aber Semon und die grosse Schaar seiner Anhänger, kann nur dadurch bedingt sein, dass bloss die Stimmritzenöffner — die Mm. cricoarythaenoidei postici — ausser Function gesetzt sind, während die Adductoren noch weiter functioniren. Zur Construirung des Semon'schen Gesetzes führte also einerseits die Feststellung der Thatsache des constanten Auftretens der Adductionsstellung der Stimmbänder bei der schon oben präcisirten Erkrankung der Kehlkopfnerven und ihrer Centren, und andererseits die soeben angedeutete, rein theoretisch ausgedachte Hypothese, dass diese Adductionsstellung durch eine Lähmung des M. cricoarytaenoideus posticus bedingt sei.

Die Constanz der Adductionsstellung wird heute kaum mehr bezweifelt.

Die Angaben Einzelner, dass der in Rede stehende Process auch mit einer primären Adductorenlähmung eingeleitet werden könne, und dass es demnach, wie ursprünglich angenommen wurde, nur ein Spiel des Zufalls sei, welcher von den vom N. recurrens versorgten Muskeln zuerst gelähmt wird, konnte Semon sehr bald widerlegen.

Als z. B. Schnitzler[1]) einen Fall von primärer Adductorenlähmung in Folge von Recurrensparalyse publicirt hatte, überzeugte sich Semon persönlich, dass es sich nicht um eine Ausnahme der von ihm propagirten Regel — von der Constanz der Adductionsstellung — sondern um einen diagnostischen Irrthum handelte. — Das gleiche Schicksal ereilte auch die analogen Einwürfe von anderer Seite.

Auch aus unseren später mitzutheilenden Versuchsergebnissen wird es klar ersichtlich, dass es sich hier, soweit die Constanz der Adductions-

1) Schnitzler, „Ueber doppelseitige Recurrenslähmung." Wiener med. Presse. No. 18. 1882.



stellung in Frage kommt, thatsächlich um eine correcte klinische Beobachtung, also um eine zweifellos feststehende Thatsache handelt. Nach dieser Richtung stünde also das Semon'sche Gesetz auf fester und gesicherter Basis.

Fraglich bleibt es nur, ob auch die zweite Stütze: die Hypothese, dass die Adductionsstellung durch eine Posticuslähmung bedingt sei, die gleiche Verlässlichkeit bietet.

Die Opposition, der das Semon'sche Gesetz begegnet, richtet ihre Angriffe dementsprechend zumeist nur gegen diesen hypothetischen Theil seiner Lehre.

Semon selbst betrachtet es als eine zweifellose Thatsache, dass die in Rede stehende Adductionsstellung zunächst durch eine isolirte primäre „Posticuslähmung“ bedingt sei. Er stützt sich hiebei allerdings nicht allein auf die schon hervorgehobene theoretische Erwägung der Functionen der in Betracht kommenden Kehlkopfmuskeln, sondern auch auf pathologisch-anatomische Befunde, indem er mit Nachdruck betont: „während eine grosse Anzahl von Fällen publicirt worden ist, in welchen bei progressiver organischer Erkrankung der motorischen Kehlkopfnerven die Erweiterer-Muskeln allein oder viel mehr als die Verengerer der fettigen Degeneration und Atrophie anheimgefallen waren, liegt bis zum heutigen Tage kein einziges Präparat vor, welches in einem Falle dieser Art die umgekehrte Reihenfolge der Erkrankung der einzelnen Kehlkopfmuskeln demonstrirte!“[1]).

Die weitere Argumentation Semon's beschäftigt sich also auch nicht so sehr mit der Beweisführung, dass die Adductionsstellung thatsächlich durch primäre Lähmung der Glottiserweiterer bedingt sei, was ja Semon, wie schon erwähnt, als eine bereits ausgemachte Sache betrachtet, sondern nur mit der Frage, woran es gelegen ist, dass stets die Stimmband-Oeffner zuerst erlahmen?

Nach Semon und Horsley[2]) ist dieses verschiedenartige Verhalten der Kehlkopfmuskeln, durch die Verschiedenartigkeit ihrer biologischen Beschaffenheit bedingt.

Für das Vorhandensein einer solchen Differenz spricht, nach ihrem Dafürhalten, zunächst die Beobachtung, dass bei der tiefen Aethernarkose, wie die Versuche Hooper's[3]), welche Semon und Horsley mit gleichem Resultate wiederholten, lehren, immer nur die Function der Adductoren aufgehoben wird.

Weiters wurde darauf hingewiesen, dass am ausgeschnittenen Kehlkopfe die electrische Erregbarkeit der Postici lange vor der-

---

1) Semon, Virchow's Festschr. S. 415.

2) J. Semon und V. Horsley, Brit. Medic. Journ. 28. Aug. 4. u. 11. Sept. 1886. Deutsch. med. Wochenschrift. 1890, S. 31.

3) Hooper, Int. Centralbl. f. Laryng. II. 281. New York med. Journal. July 4. 1885.



jenigen der Adductoren erlischt, wie dies Semon-Horsley bei allen Thierklassen mit denen sie experimentirten, nachweisen konnten, und Jeanselme und Lermoyez[1]) schon früher an Choleraleichen in ähnlicher Weise zu constatiren in der Lage waren.

Endlich sollen auch die von Fränkel und Gad[2]) erzielten Versuchsergebnisse, dass bei allmäliger Abkühlung des N. recurrens der M. cricoarytaenoideus posticus früher gelähmt wird als die Glottisschliesser, für die verschiedene biologische Beschaffenheit der einzelnen Larynxmuskeln sprechen.

H. Burger[3]) einer der überzeugtesten Anhänger des Semon'schen Gesetzes, welches nach seiner Meinung „unerschüttert" feststeht, glaubt, dass ausser dieser biologischen Differenz auch noch eine andere Verschiedenheit unter den Muskelgruppen des Kehlkopfes besteht, welche das frühere Erlahmen der Abductoren begreiflich macht.

„Die Hauptaufgabe der Stimmbandabductoren", so lautet seine Betrachtung, „ist die permanente Erweiterung der Stimmritze behufs der Respiration. Obgleich sie die bei weitem schwächere Muskelgruppe ist, wird ihre Thätigkeit fortwährend beansprucht, und es kann daher nicht Wunder nehmen, wenn sie Schädlichkeiten aller Art viel schneller als die Gruppe der Schliesser unterliegen."

Dieser Theil der Argumentation Semon's ist demnach, wie wir sehen, selbst wenn sie unangefochten dastände, was bekanntlich durchaus nicht der Fall ist, weit entfernt, einen ausreichenden Beweis dafür zu erbringen, was sie allerdings auch gar nicht angestrebt hat, dass der in Rede stehenden Adductionsstellung der Stimmbänder thatsächlich eine primäre Posticuslähmung zu Grunde liegt.

Sie könnte also in dem allergünstigsten Falle blos das von ihr erstrebte Ziel erreichen und ausschliesslich dazu beitragen, es plausibel zu machen, dass wenn bei der bewussten Stimmbandlähmung wirklich eine primäre Posticuslähmung im Spiele ist, dieses consequente frühere Erlahmen der Stimmritzenöffner durch ihre biologische Inferiorität bedingt sei. —

III. Hypothesen anderer Autoren über die Adductionsstellung der Stimmbänder bei Recurrenslähmung.

Die Opposition ist, wie schon erwähnt, gerade gegen die hypothetische Annahme gerichtet, dass eine Schädlichkeit, welche den ganzen Recurrensstamm oder seine Centren getroffen hat, im Beginne immer nur zu einer Lähmung der Glottisöffner führen soll. Wenn auch zugegeben werden muss, dass unter den bereits angegebenen Um-

1) Jeanselme und Lermoyez, Arch. de physiol. norm. et pathol. 1885. No. 6.

2) B. Fränkel und J. Gad, Centralbl. f. Physiologie. 11. Mai. 1889.

3) H. Burger, Die Frage der Posticuslähmung. Volkm. Samml. klin. Vorträge. Neue Folge. No. 57. 1892.



ständen immer zuerst Adductionsstellung auftritt, und wenn, wie Semon scharf betonte, noch kein Fall beobachtet wurde, der mit einer isolirten Lähmung der Verengerer eingesetzt hätte, so wird doch in Abrede gestellt, dass aus dieser Stellung der Stimmbänder an und für sich das Vorhandensein einer Posticuslähmung mit aller Bestimmtheit gefolgert werden könne.

Die schon im Jahre 1874, also lange ehe das Semon'sche Gesetz formulirt wurde, aufgestellte Hypothese von Penzoldt[1]) haben wir bereits erwähnt. Nicht um eine partielle Lähmung einzelner Muskeln handelt es sich hier, seiner Meinung nach, sondern, wie wir gehört haben, um eine unvollkommene Motilitätsstörung sämmtlicher Muskeln, bei welcher diejenigen, welche Synergisten besitzen, das sind die Adductoren, noch zur Geltung kommen, während der alleinstehende Posticus schon seinen Dienst eingestellt hat, und daher stammt die Adductionsstellung.

Gowers[2]) hingegen meint, dass die Adductoren den schädlichen Einflüssen vermöge ihrer günstigeren anatomischen Position länger wiederstehen. Der M. crico-arytaenoideus lateralis geniesst dadurch, dass er zum Processus muscularis des Aryknorpels rechtwinkelig und nicht wie der M. cricro-arytaenoideus posticus im spitzen Winkel geht, einen mechanischen Vortheil.

W. Robinson[3]) ist der Meinung, dass in gewissen Fällen die partiellen Ausfallserscheinungen durch Störungen der Blutzufuhr bedingt werden. Die Aa. laryngeae inferiores, welche die Mm. postici versorgen, können comprimirt sein, während die Aa. laryngeae superiores, welche die Adductoren versorgen, frei sein können.

Cohen Tervaert[4]) vertheidigt die schon von M. Mackenzie aufgestellte Hypothese, dass die Adductionsstellung bei Erkrankungen des N. recurrens durch die Doppelinnervation der Kehlkopfadductoren bedingt sei. Der M. crico-arytaenoideus posticus, der seine motorischen Impulse ausschliesslich vom N. laryngeus inferior empfängt, wird bei Schädigung dieses Nerven seine Functionen ganz einstellen, während die Glottisschliesser, da sie, wie Exner[5]) und seine Schüler nachgewiesen haben, auch vom N. laryngeus superior versorgt werden, noch durchaus nicht gelähmt zu sein brauchen.

Dem gegenüber betonte Semon, dass unter solchen Verhältnissen die Adductionsstellung nie oder nur dann in Cadaverstellung übergehen könnte,

---

1) Penzoldt, l. c.

2) Gowers, Diagnosis of Diseases of the Brain. 1885. p. 101.

3) W. Robinson, Endemic Goitre or Thyreocele. London. J. and A. Churchill. 1885.

4) Cohen Tervaert, „Innervatie, Functie en Verlaming van enkele Larynxepieren." Leiden, S. C. van Doesburgh. 1886.

5) Exner, Sitzungsbericht der k. k. Akademie der Wissenschaften in Wien. Vol. 89. Abth. 3. 1. u. 2. Heft 1884. Mandelstamm, Studien über Innervation und Atrophie der Kehlkopfmuskeln. Ibid. Vol. 85 und Weinzweig, Zur Anatomiie der Kehlkopfnerven. Ibid. Vol. 85.



wenn nebst dem N. recurreus gleichzeitig auch der N. laryngeus superior gelähmt werden würde, was mit den klinischen Erfahrungen nicht im Einklange steht.

Er hätte aber sicherlich noch hinzufügen können, dass unter diesen Umständen die Adductionsstellung nicht permanent, sondern nur in dem Momente der Phonation bestehen könnte; in der Ruhepause der Schliesser aber müssten die Stimmbänder in einer Position verharren, welche sich mehr oder weniger der Cadaverstellung nähert.

Tissier[1]) vertritt die Anschauung, dass der N. recurrens nur in geringer Menge Vagus- und grösstentheils Spinalfasern enthält, und dass die Erregbarkeit der ersteren weit rascher erlischt, als jene der Spinalfasern, welche phonatorische, also Adductorennerven sind. —

Von Grützner[2]) nnd Simanowski[3]) wurde der Versuch angestrebt, das Problem auf anatomisch-mikroskopischem Wege zu lösen. Sie fanden Verschiedenheiten in den Nervenendigungen der antagonistischen Kehlkopfmuskeln und haben nun auf Grund dieser Unterschiede die Ab- und Adductoren des Larynx mit den „rothen und weissen Muskeln“ von Krause und Ranvier verglichen.

Bei diesem Vergleiche ergab sich, dass die Glottiserweiterer den rothen und die Stimmritzenschliesser den weissen Muskeln entsprechen. Nach diesem Ergebnisse sollten aber, in directem Gegensatze zur Semon-schen Lehre die Adductoren und nicht die Abductoren zuerst erlahmen.

Diese divergirenden Meinungsäusserungen haben vor der Hand, ohne die Berechtigung des Semon'schen Gedankenganges ernstlich zu erschüttern, nur den einen Beweis erbracht, dass man für dieselbe Erscheinung solange thatsächliche Beweise und endgültige Erklärungen fehlen, theoretisch die verschiedenartigsten Deutungen von grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit erbringen kann.

Einen ernsteren Kampf hatte das Semon'sche Gesetz erst mit den Vertretern der Krampftheorie durchzufechten.

IV. Die Krause'sche Krampftheorie.

Dieselben theoretischen Erwägungen, von denen Semon sich leiten liess, führten Krause[4]) der überdiess noch den klinischen Process der

1) Tissier, Contribution à l'étude des stenoses glottiques chez les tuberculeux. Annales des mal. de l'oreille etc. Jan. 1887.

2) Grützner, Ueber physiologische Verschiedenheiten der Skeletmuskeln. Breslauer ärztl. Zeitschrift. No. 18 u. 24. 1883. Zur Anatomie und Physiologie der quergestreiften Muskeln. Recueil zoologique. Tom I. No. 4. 1884.

3) Simanowski, Ein Versuch zur Erklärung des Unterschiedes im Verhalten der Glottisschliesser und -Erweiterer bei Kehlkopflähmungen centralen Ursprunges (in russischer Sprache). Referat im Internat. Centralbl. f. Laryngologie etc. Februar 1886.

4) Krause, „Untersuchungen und Studien über Contracturen der Stimmbandmuskeln.“ Virchow's Archiv. Bd. 98. H. 2. p. 294. Verhandlungsbericht der Physiol. Gesellsch. in Berlin. Jahrg. 1883 und 1884. No. 17 u. 18. Com-



Compression des N. recurens experimentell nachzuahmen suchte, und somit auf bestimmte Versuchsergebnisse hinweisen konnte, zur Annahme, dass das Auseinandergehen der adducirten Stimmbänder unter den bewussten Verhältnissen, nicht durch die Lähmung der Oeffner, sondern durch eine primäre Contractur der Schliesser verhindert sei.

Ursprünglich schien noch der Gedanke vorzuschweben, wenn er auch nicht bestimmt ausgesprochen wurde, dass eine Lähmung der Abductoren mit einem Krampfe der Adductoren Hand in Hand gehe. In den späteren Enunciationen Krause's wurde diese Auffassung, dass durch ein und dieselbe Schädigung der eine Theil der vom N. recurrens versorgten Muskeln gelähmt, der andere Theil in einen spastischen Reizzustand versetzt werde, wenn sie wirklich bestanden haben sollte, fallen gelassen, dagegen angenommen, und jedenfalls klarer und bestimmter als zuvor ausgesprochen, dass es sich hiebei ausschliesslich um einen Krampf beider antagonistischen Wurzelgruppen handelt, bei welchem die Schliesser vermöge ihrer grösseren Zahl und Stärke das Uebergewicht erlangen.

Der Gedanke, dass es sich in diesen Fällen um einen Adductoren-Krampf handeln könnte, war, an und für sich, nicht neu. Wir haben gehört, dass schon Türck angedeutet hat, dass es sich in solchen Fällen vielleicht um einen spastischen Zustand der Schliesser, insbesondere des M. crico-arytaenoideus lateralis handeln könnte.

Auch Semon hat die Möglichkeit eines Krampfes in Erwägung gezogen, glaubte aber, dieselbe aus klinischen Gründen zurückweisen zu müssen.

Ausser diesen und ähnlichen Vermuthungen begegnen wir aber auch Anschauungen, welche die Krampfthese schon mit aller Bestimmtheit und Decision vertreten.

Gleichwie die Lehre von der primären „Posticuslähmung“ wie wir gehört haben, schon vor Semon, beiläufig ein Jahr früher, von Rosenbach aufgestellt wurde, konnte auch die Krause'sche These von der primären „Contractur“ nicht mehr den Reiz der Neuheit für sich in Anspruch nehmen.

Gosselin und Gaubric[1]) haben schon im Jahre 1841 mit aller Bestimmtheit die Ansicht zum Ausdruck gebracht, dass die dyspnoischen Anfälle in Folge von Compression der Nn. recurrentes nicht durch die totale Lähmung dieser Nerven, sondern durch die Reizung sämmtlicher von ihnen innervirten Muskeln und das Ueberwiegen der Schliessmuskeln — es wird

ptes rendues du Congrès. Vol. IV. Copenhagen 1886. p. 43. Ueber die Adductoren-Contractur (vulgo Posticuslähmung) der Stimmbänder. Virch. Arch. Bd. 102. 1885. Zur Pathogenese der Adductoren-Contractur der Stimmbänder. Deutsch. Arch. f. kl. Medicin. Bd. 38. H. 5 u. 6. 1886.

1) Gosselin-Gaubric, Asphyxie produite par le passage des deux nerfs recurrents à travers dégénérescence encéphaloide du corps thyroide. Bulletins de la Société anatomique de Paris 1841. Année XVI. p. 128.



vorgerechnet, dass fünf Schliesser, zwei Oeffner gegenüberstehen — bedingt sei.

Die dauernde Medianstellung beider Stimmbänder, und den damit einhergehenden inspiratorischen Stridor bei normaler Stimme, hat weiters auch Jelenffy[1]) 10 Jahre vor Krause, mit einer kaum mehr zu überbietenden Klarheit, als einen durch Krampf aller Muskeln, einschliesslich des Posticus bedingten Zustand erklärt.

Indess, gleichwie die Lehre von der „Posticuslähmung" erst durch Semon, hat auch die „Krampftheorie" erst durch Krause Anklang gefunden. —

Wir müssen hier noch daran erinnern, dass die Contractur der Stimmritzenschliesser bei dem fraglichen Zustand nicht allein vom „Vertreter der Krampftheorie", sondern, wie wir schon berichtet haben, auch von jenem der „Abductorenlähmung" angenommen wird. Anders wäre ja eine andauernde Adductionsstellung der Stimmbänder nach dem Semon'schen Gesetze überhaupt nicht denkbar. Der wesentliche Unterschied zwischen beiden Gruppen der Autoren liegt nur darin, dass Krause diese Contraction als einen, durch einen Reizungszustand bedingten unmittelbar auftretenden Effect — als eine primäre Contractur —, Semon hingegen, als einen consecutiven pathologischen Degenerationsvorgang, als eine secundäre Contractur der Antagonisten auffasst.

Dass Krause in den Krampfzustand auch die Oeffner einbezieht, während Semon im Gegentheile eine primäre Lähmung dieser Muskelgruppe annimmt, haben wir schon zur Genüge hervorgehoben.

Bezüglich der Constanz der Erscheinung, dass bei Recurrenslähmung im Beginn stets eine Adductionsstellung der Stimmbänder auftritt, bestand zwischen den beiden Forschern keine Meinungsverschiedenheit. —

In der Krampflehre ist dem Semon'schen Gesetze eine gefährliche Rivalin entstanden.

Vom rein theoretischen Standpunkte war für das Entstehen der Adductionsstellung die eine, wie die andere Version gleich plausibel.

Wenn auch die phantasiereichen Betrachtungen von Gouguenheim[2]) und Leval-Piquechef[3]), durch welche sie der Krause'schen Lehre Succurs bringen zu können geglaubt haben, indem sie die ganze in Rede stehende Kehlkopferscheinung als ein spastisches Phänomen, bedingt durch Druck der von ihnen beschriebenen peritracheo-laryngealen Ganglien auf den Recurrens darstellten, von vornherein nicht viel Chancen gehabt haben, eine grosse Schaar von Anhängern zu erobern, so hatte sich die „Krampf-

---

1) Jelenffy, Wiener med. Wochenschrift 1872, später nochmals in der Berliner klinischen Wochenschrift 1888. No. 34—36. S. 680.

2) Gouguenheim, Quelques reflexions à propos de l'affection „dite paralysie des dilatateurs de la glosse." Annales des maladies de l'oreille etc. Janvier 1886. Paralysie des dilatateurs de la glotte. Ibid. Sept. 1886.

3) Leval-Piquechef, Etude anat. et pat. des ganglions peritracheo-laryngiens. Annales des malad. de l' oreille etc. 1884.

lehre" dennoch einen Kreis von Freunden erworben, welcher von der Richtigkeit der These überzeugt, treu zur Fahne stand und derselben auch noch heute folgt.

Ausser den soeben erwähnten zwei Autoren, wollen wir auf Grund der vorliegenden literarischen Aeusserungen nur noch die hiehergehörigen Arbeiten von Möser[1]), J. Salis Cohen[2]), Moure[3]), Massei[4]) hervorheben.

Selbst Semon[5]) musste zugestehen, dass er es nicht wunderbar finde, dass die Krause'sche Theorie zahlreiche Anhänger gefunden hat, und noch findet. „Zunächst setzt sie", meinte Semon, „an die Stelle der früheren nahezu vollständigen Dunkelheit über den Grund des Phänomens eine leicht fassliche und bequeme Erklärung; zweitens besticht sie auf den ersten Blick durch ihre grosse Einfachheit; drittens wird vielerseits das Imprimatur einiger weniger Thierexperimente höher gestellt, als eine noch so lange und in sich homogene Reihe sorgfältiger klinischer und pathologisch-anatomischer Beobachtungen und endlich muss der Krause'schen Arbeit unstreitig zugestanden werden, dass die in ihr vertretenen Ansichten mit grosser Geschicklichkeit verfochten werden."

Die Krause'sche Lehre begegnet übrigens fast bei allen ihren Gegnern ähnlichen, schmeichelhaften Zugeständnissen, und die Mehrzahl spricht in Ausdrücken höchster Anerkennung von der „mit grossem Scharfsinn vertheidigten Hypothese"[6]).

Nach dieser höflichen Verneigung hätte man die darauffolgenden energischen Angriffe allerdings kaum erwartet.

Die Einwürfe Semon's[7]) gegen die Krause'sche Lehre lauten im Wesentlichen wie folgt:

Bei multiplen Lähmungen, wie sie etwa bei der Bulbärparalyse vorzukommen pflegen, kann unter lauter Ausfallserscheinungen die u. A. vorhandene Stimmbandaffection doch nicht als Contractur aufgefasst werden.

Weiters wäre die vollkommene Degeneration der Postici, als reine Folge der Contractur ganz unverständlich und würde der Krause'schen Lehre, der zu Folge alle vom Recurrens versorgten Muskeln, also auch

1) Möser, Zur Aetiologie der Stimmbandlähmungen. Deutsches Archiv f. kl. Med. Vol. 37. H. 6. 1885.

2) J. Solis Cohen, Three cases of pressure upon the recurrent laryngeal nerve etc. Transact. of the College of Phys. of Philadel. 1886.

3) Moure, Leçons sur les maladies du larynx 1890. Paris. p. 313 ff.

4) Massei, Contributions à l'étude „des névrites primaires du tronc du recurrent." Revue mensuelle de la laryngologie etc. No. 20. 1889.

5) Semon, Geschichte der Lehre von den motorischen Kehlkopflähmungen. Virchow's Festschr. Berlin, Hirschwald. 1890. p. 421.

6) z. B. H. Burger. l. c. p. 589.

7) Semon, Abductorenparalyse nicht Adductorencontractur. Tagbl. der LIX. deutschen Naturforscher-Versammlung. Berlin 1886. p. 226 und Virchow's Festschr. l. c.



die Postici, in einem chronischen Reizzustande sich befinden, direct widersprechen.

Endlich müsste, wenn Krause's Vorstellungen richtig wären, ein Druck einer langsam wachsenden Geschwulst auf einen motorischen Nerven überall im Körper gesetzmässig Contractur und nicht, wie dies der Fall ist, Lähmung zur Folge haben.

Auch glaubt Semon, dass in dieser strittigen Frage nicht das Experiment das entscheidende Wort zu führen habe. Chronisch verlaufende pathologische Processe können nicht gut durch acute experimentelle Eingriffe nachgeahmt werden, und Krause habe gerade darin gefehlt, dass er den, durch das Experiment gesetzten plötzlichen und intensiven Reiz, mit der ganz allmälig zunehmenden Reizung beim pathologischen Vorgange identificirt hat. —

Die Einwendungen Semon's gegen die Krause'sche Lehre blieben nicht vereinzelt; es tauchten im Gegentheile neue Gegner auf, welche die Hypothese bald von dem einen, bald von dem anderen Gesichtspunkte als unhaltbar erklärten.

B. Fränkel[1]) machte geltend, dass die primäre neuropathische Contractur nur äusserst selten vorkomme, und sich nur sehr langsam, keineswegs aber in 24 Stunden, wie im Krause'schen Experimente, entwickle.

Er betont ferner, was übrigens schon Semon und Rosenbach[2]) hervorgehoben haben, dass der von Krause geschilderte Befund: „eine leichte Trübung und undeutliche Querstreifung der Postici bei wohlerhaltenen Adductoren, unter der Annahme einer Contractur aller vom Recurrens innervirten Muskeln absolut unerklärlich sei.

Die Bemerkungen Remak's[3]) haben in die Frage eine ganz neue, klinisch wichtige Pointe hineingetragen. Er sagte nämlich, dass, wenn es sich bei dem in Rede stehenden Processe wirklich um eine Contractur handle, dann könne es sich nur um die „reflektorische Genese“ handeln, denn bei peripherer Reizung motorischer Nerven treten erfahrungsgemäss nur klonische Krämpfe auf.

An diesen Ausspruch anknüpfend, meint nun Burger[4]), dass, nachdem man in Folge von ausschliesslicher Reizung eines rein motorischen Nerven, wie z. B. des Facialis, niemals Contracturen beobachten konnte, so auch beim rein motorischen N. recurrens die Möglichkeit einer Reflexcontractur ganz ausgeschlossen sei.

Diese Deduction erscheint ihm um so gerechtfertigter, als Krause die bekannten Erscheinungen auch am durchschnittenen Recurrens beobachten konnte, wo also von Reflexwirkungen sicherlich keine Rede mehr sein konnte.

1) B. Fränkel, Internat. Centralbl. f. Laryngol. Oct. 1885.

2) Rosenbach, Virchow's Archiv 1885. Bd. XCIX. p. 175.

3) Remak, LIX. Versammlung der Naturforscher und Aerzte in Berlin 1886. Sitzungsbericht der Laryngolog. Section. Internat. Centralbl. f. Laryngol. Bd. III. No. 7. S. 260.

4) H. Burger, l. c.



Weiters weist Burger, indem er sich gerade auf die Krause'schen Gewährsmänner Erb[1]) und Seeligmüller[2]) beruft, auf den Umstand hin, dass mit Reflexcontracturen immer hochgradige Schmerzen, Hyperästhesien und Anästhesien einhergehen, was bei der Recurrenslähmung bekanntlich nicht beobachtet wird.

Die Waffen Krause's, mit denen er seine Anschauung allen Angriffen gegenüber mit einem, wie schon hervorgehoben, allgemein anerkannten Geschick vertheidigte, holte er aus derselben Rüstkammer der neuropathologischen Erfahrung, wie seine Gegner selbst.

Er weist auf analoge Erscheinungen auch auf anderen Gebieten hin; er vertheidigt die Entstehung einer primären Contractur auch durch directe Reizung der motorischen Bahnen; er sucht Beweise zu erbringen, dass der N. recurrens das Zustandekommen von Reflexcontracturen, wenn durchaus nur diese Form zulässig sein sollte, keineswegs ausschliesst, wie von seinen Opponenten angenommen wurde, und indem er von der Vertheidigung zum Angriff übergeht, erhebt er Semon und seinen Anhängern gegenüber den sicherlich nicht ungerechtfertigten Vorwurf, dass sie bisher die ihnen obliegende Aufgabe nicht gelöst haben: „das Zustandekommen der früheren oder ausschliesslichen Lähmung der Postici aus neuropathologischen Gesetzen glaubwürdig und unwiderleglich zu erklären."

Aus der Discussion geht bloss die eine Thatsache mit aller Klarheit hervor, dass die Stärke einer jeden der streitenden Parteien nur in der Schwäche der gegnerischen Position gelegen ist.

Gelegentlich der 59. deutschen Naturforscherversammlung schien es einen Augenblick, als sollte es zwischen den beiden feindlichen Lagern zu einer friedlichen Einigung kommen. Semon giebt zu, dass die von Kraus experimentell erzeugte Medianstellung als Reizerscheinung aufzufassen sei, und stellt es demnach nicht in Abrede, dass in einigen acuten Fällen auch beim Menschen neuropathische Medianstellungen der Stimmbänder als Reizerscheinungen zu deuten sein mögen. Nur möchte er diesen Satz nicht generalisiren und die geschilderte Erscheinung nicht als primäre Contractur gelten lassen.

„Alles zusammengenommen," meint Semon, „müsse man Krause dankbar sein dafür, dass er die Möglichkeit einer Reizerscheinung so scharf betont habe, und jedenfalls werde man in acut entstandenen Fällen von neuropathischer Medianstellung eines Stimmbandes oder der Stimmbänder nicht nur an Posticusparalyse, sondern auch an Reizerscheinungen denken müssen[3]).

Mit diesem Zugeständnisse ist der Krause'schen Lehre die Existenzberechtigung, wenn auch nur in beschränktem Umfange, rückhaltlos zu-

1) Erb, Handbuch der Krankheiten des Nervensystems. II. 1. Ziemssen. Handbuch. 1874. XII. I. S. 343.

2) Seeligmüller, In Eulenburg's Realencyklopädie. 2. Aufl. 1885. Contractur.

3) Virchow's Festschrift. p. 425.

erkannt worden. Das Semon'sche Gesetz hat demnach nicht, wie früher scharf betont wurde, für alle Fälle zu gelten, sondern es duldet auch Ausnahmen, bei denen die „Krampftheorie" zu Recht besteht.

Auf dieses Entgegenkommen gab Krause die Erklärung ab: dass an einem Nerven ebenso Reiz- wie Lähmungszustände vorkommen können und dass ihn, wie Semon, vielleicht der grosse Eifer des Forschers zu weitgehender Exclusivität führte, indem sie annahmen, dass nur das eine oder das andere wahr sei. —

Diese Enunciation bedeutet also eine Anerkennung der Gleichberechtigung der „Lähmungshypothese" mit der „Krampftheorie", und man konnte sich der Vorstellung hingeben, dass es jedesmal nur von der Eigenart des gegebenen Falles abhängt, welche von den beiden Lehren ihre Anwendung findet. —

Diese gegenseitigen friedlichen Zugeständnisse haben jedoch der Krause-schen Lehre nicht viel genützt. Soweit man aus den literarischen Aeusserungen entnehmen kann, ist es nur eine winzige Minorität, die seiner Fahne treu geblieben ist, — die grosse Mehrzahl, nicht nur der Laryngologen, sondern auch der Physiologen und Neuropathologen, haben das Semon'sche Gesetz acceptirt.

IV. Weitere Betrachtungen über das Semon'sche Gesetz. Die Versuche von Wagner.

Ist man nun einmal von der Voraussetzung ausgegangen, dass bei einer totalen Lähmung aller, vom N. recurrens innervirten Muskeln das Stimmband weder in Ab- noch in Adductionsstellung stehen könne, sondern eine zwischen diesen beiden Extremen sich befindliche Position einnehmen müsse, so könnte man für eine andauernde Medianstellung thatsächlich kaum eine andere Erklärung geben, als die, welche von Semon, oder jene, welche von Krause herrührt. —

So einleuchtend aber auch der Gedankengang an und für sich ist, der den Betrachtungen und Schlussfolgerungen dieser beiden Hypothesen zu Grunde liegt, so unfasslich ist es, dass weder Semon, noch Krause, noch die anderen Forscher, welche für die wiederholt erwähnte Medianstellung der Stimmbänder anderweitige Erklärungen zu geben bemüht waren, das Bedürfniss empfunden haben, zunächst die Frage aufzuwerfen und mit wünschenswerther Bestimmtheit zu erledigen: ob auch die Calculation richtig sei, dass das Stimmband nach totaler Recurrenslähmung die Cadaverstellung einzunehmen habe?

Man begnügte sich mit der rein theoretisch construirten Calculation, dass dies gewiss eintrete, und hielt die Richtigkeit dieser Prämisse für eine so ausgemachte und unanfechtbare Thatsache, dass eine weitere Prüfung derselben ganz überflüssig schien.

Die Nothwendigkeit einer eingehenden Erörterung dieser Vorfrage hätte sich aber sicherlich unabweislich ergeben müssen, wenn daran gedacht worden wäre, dass für die Stellung der Stimmbänder möglicherweise nicht allein jene Muskelgruppen bestimmend sind, welche vom N. recurrens

innervirt werden, sondern dass hiebei denn doch auch die Function des M. crico-thyreoideus in Betracht kommen könnte.

War man denn berechtigt, von vornherein mit aller Bestimmtheit anzunehmen, dass ein Stimmband nach totaler Recurrenslähmung, trotzdem es noch unter dem fortbestehenden Einflusse eines so kräftigen Muskels, wie der vom intact gebliebenen N. laryngeus superior innervirte M. crico-thyreoideus, steht, in einer Stellung verharre, wie wir sie in der Leiche erst nach Ausschaltung **aller** Muskeln, also auch des letztgenannten, vorfinden?

Wenn diese Frage nicht mit einer, jeden Zweifel ausschliessenden Sicherheit zu bejahen war — und das war sie nicht —, lag da nicht die dringendste Nothwendigkeit vor, sich vorerst zu informiren: welche Stellung das Stimmband einnimmt, wenn nur der N. larygeus superior gelähmt ist.

Ohne diese unerlässliche Directive, ohne die genaue Kenntniss der Norm dieser Stimmbandstellung war es da überhaupt möglich, zu prüfen, ob in den einzelnen Fällen von Recurrenslähmung der Kehlkopfbefund den normalen Erscheinungen dieses Zustandes entspricht, oder ob und inwieweit er von dem erwarteten regelmässigen Befund abweicht?

Gleichviel nun, ob die Deutung, welche Semon oder Krause für die von ihnen discutirte Kehlkopferscheinung gegeben hat, die richtige ist oder nicht, muss die von ihnen angewendete Methode: eine nicht sichergestellte und nicht bewiesene Prämisse stillschweigend als Grundlage und Ausgangspunkt von klinischen und physiologischen Deductionen zu machen, Bedenken erwecken.

Ist es aber schon unverständlich, dass man sich nicht spontan veranlasst gesehen hat, vorerst die Frage zu erledigen: welche Stellung die Stimmbänder nach totaler Recurrenslähmung einnehmen, — so bleibt es sicherlich noch weit unfasslicher, dass man sich dieser Aufgabe selbst dann noch enthoben betrachtete, als von anderer Seite mit aller Bestimmtheit darauf aufmerksam gemacht wurde, dass die Stimmbänder unter den erwähnten Bedingungen durchaus nicht in Cadaver-, sondern in Adductionsstellung zu stehen kommen.

Im Jahre 1890 stellte R. Wagner[1]) auf Grund von Versuchen, welche er im Wiener physiologischen Institute ausgeführt hat, die Behauptung auf: dass die Medianstellung des Stimmbandes bei Recurrenslähmung nicht durch die Wirkung der vom N. laryngeus inferior versorgten Muskeln, insbesondere nicht durch die Wirkung der Adductoren, sondern einzig und allein durch den M. crico-thyreoideus bewirkt werde.

1) Richard Wagner, Die Medianstellung der Stimmbänder bei Recurrenslähmung. Virchow's Archiv. Bd. 120. p. 437 und Fortsetzung ibid, Bd. 124. p. 217. Weiters: Die Medianstellung des Stimmbandes bei Recurrenslähmung, demonstrirt durch photographischen Aufnahme am Versuchsthiere. Vortrag geh. auf dem X. Internat. med. Congresse zu Berlin.



Wenn nun diese Angaben richtig sind, dann bedeuten alle die tiefsinnigen Distinctionen zwischen primärem und secundärem Krampf der Adductoren, die Lehre Semon's, ebenso wie jene Krause's, Nichts als einen müssigen Streit.

Wollte man dem gegenüber den früher so zäh vertheidigten Standpunkt noch weiter behaupten, so war es wohl eine unerlässliche Pflicht, sich vorerst mit Wagner auseinanderzusetzen. Es mussten seine Versuche präcise wiederholt und der Nachweis unwiderleglich erbracht werden, dass nach Durchschneidung des N. recurrens, wo von einem progressiven Processe, von einer partiellen Lähmung bloss einer einzelnen, von diesen Nerven innervirten Muskelgruppe nicht mehr die Rede sein kann, das Stimmband nicht, wie er angiebt, in Adductionsstellung, sondern in einer anderen Position, etwa in der Cadaverstellung, verharrt.

Dieser Auseinandersetzung ging man mit einer bemerkenswerthen Sorglosigkeit aus dem Wege.

Derselbe Semon, der, wie ich schon hervorgehoben habe, in der Vertheidigung seiner These keine Mühe und keine Opfer scheute, der nicht müde wurde und auch nicht ablehnte, mit jedem, selbst mit dem unbedeutendsten seiner Gegner seine Klinge zu kreuzen, findet zur Entwaffnung des schwerwiegendsten Einwurfes, der gegen das von ihm verfochtene Gesetz erhoben wurde: dass er aus einer falschen Prämisse unhaltbare Schlüsse gezogen, keine Zeit.

Mit einer flüchtigen Bemerkung wird die ganze Frage, wenigstens vorläufig, abgethan.

„Eine sehr merkwürdige Hypothese“, sagte er[1]), „ist in allerneuester Zeit von Wagner aufgestellt worden.“

Er schildert nun diese Hypothese und fährt folgendermaassen fort: „Ich behalte mir mein Urtheil über diese Erklärung vor, da ich noch nicht die Zeit gefunden habe, die Wagner'schen Versuche nachzuprüfen, möchte aber schon hier bemerken, dass, ganz abgesehen davon, dass Wagner seine versprochene Erklärung: warum unter diesen Umständen überhaupt die Medianstellung in einigen Tagen in die cadaveröse Position übergehe, bis jetzt schuldig geblieben ist, ich sagen muss, dass in den äusserst zahlreichen Experimenten von Recurrensdurchschneidung bei den verschiedensten Thiergattungen, die ich seit dem Jahre 1881 theilweise allein, theilweise in Verbindung mit Professor Horsley gemacht habe, mir die beschriebene Medianstellung nicht zu Gesicht gekommen ist.“

Wenn auch die Wiederholung des Wagner'schen Versuches, — die Durchschneidung der Nn. recurrentes und die Prüfung der dadurch bedingten Stellung der Stimmbänder — in wenigen Minuten zu erledigen ist, so können wir selbstverständlich dennoch Niemandem vorschreiben, ob und wann er eine, wenn auch noch so dringende Arbeit zu vollführen hat. Wenn wir aber bedenken, dass diese Versuchsergebnisse, — ihre Richtig-

1) Semon, Festschrift Virchow gew. p. 417 und 418.

keit selbstverständlich vorausgesetzt, — alles in Frage stellen, was Semon, Krause und ihre Anhänger mit Bezug auf die Adductionsstellung bei Recurrenslähmung gelehrt haben, so bleibt es geradezu unfasslich, dass weder die Neugierde, noch die naheliegende Sorge: eine vieljährige hingebungsvolle Arbeit im Dienste einer falschen Prämisse vergeudet zu haben, es zu Wege bringen konnte, die wenigen Minuten aufzutreiben, welche nöthig waren, um sich über die Richtigkeit der Angaben im Grossen und Ganzen zu informiren.

Das Semon'sche Gesetz hat das Auftreten einer primären Lähmung der Glottiserweiterer an genau präcisirte Bedingungen geknüpft. Es heisst: „wenn die Verletzung oder Erkrankung entweder eine unvollkommene, (d. h. eine, nicht einer queren Trennung des betreffenden Nerven äquivalente) oder eine allmälig beginnende und fortschreitende ist."

Nun behauptet aber Wagner, dass nach Durchschneidung der Nn. recurrentes die Stimmbänder regelmässig sofort die vielbesprochene und endlos discutirte Adductionsstellung einnehmen.

Kann in diesem Falle noch von einem „allmälig beginnenden und fortschreitenden" Process, von einer Erkrankung oder Verletzung die Rede sein, welche nicht einer queren Trennung des betreffenden Nerven äquivalent ist?

Kann die Adductionsstellung bei einer zweifellosen totalen Lähmung aller Muskeln, welche vom N. recurrens innervirt werden, auf einer isolirten Posticuslähmung, auf einem primären oder secundären Krampf der gelähmten Schliesser beruhen?

Die Antwort auf diese Frage kann nicht zweifelhaft sein. Fraglich bleibt nur, ob die Angaben Wagner's richtig sind und den thatsächlichen Verhältnissen entsprechen. Das müsste allerdings erst eingehend geprüft und sichergestellt werden.

Semon hatte jedoch keine Zeit, um sich mit dieser Prüfung abzugeben, — und wir haben diese Erklärung einfach zur Kenntniss zu nehmen.

Wir glauben aber, dass er unter solchen Umständen die Feder nicht wieder eintauchen durfte, um das seinen Namen führende Gesetz weiter zu vertreten, bis er nicht Zeit und Musse gefundet hat, die „sehr merkwürdige Hypothese", welche an den Grundfesten seiner Lehre zu rütteln wagte, eingehend zu prüfen.

Dachte Semon, dass die Glaubwürdigkeit der Wagner'schen Angaben von vorneherein schon dadurch hinreichend erschüttert wird, wenn er ihm vorhält, dass er die versprochene Erklärung: warum unter diesen Umständen die Medianstellung nach einigen Tagen in die cadaveröse Position übergehe, — noch nicht abgegeben hat?

Ist denn das nicht eine Frage, welche erst in zweiter Linie in Betracht kommt?

Angenommen, dass der Uebergang aus der Adductionsstellung in die Cadaverstellung falsch oder gar nicht erklärt wird, ist dadurch auch die Angabe, dass nach der Durchschneidung, also nach einer totalen und

nicht partiellen Lähmung des N. recurrens das Stimmband stets die Adductionsstellung einnimmt, schon widerlegt und aus der Welt geschafft?

Wenn dies nicht der Fall ist, wird durch diesen einen Satz nicht Alles, was über die „Posticuslähmung" und von anderer Seite über „Adductorenkrampf" mit so grosser Entschiedenheit und grossen Nachdruck gelehrt wurde, einfach über den Haufen geworfen?

Allerdings wird von Semon hervorgehoben, „dass ihm in den äusserst zahlreichen Experimenten von Recurrensdurchschneidung bei den verschiedensten Thiergattungen", die er „seit dem Jahre 1881 theilweise allein, theilweise in Verbindung mit Professor Horsley gemacht habe", die von Wagner „beschriebene Medianstellung nicht zu Gesicht gekommen ist."

War das aber nicht ein Grund mehr, die Versuche ad hoc zu wiederholen, um angesichts der grossen Wichtigkeit der Frage diese entscheidenden Angaben endgiltig ins Reine zu bringen und die zahlreichen Anhänger seiner Lehre nicht im Unklaren zu belassen?

Oder war es denn mit unfehlbarer Sicherheit auszuschliessen, dass auch ein Semon und Horsley etwas übersehen können?

Dort wo Thatsachen zu sprechen haben, wo auf eine präcise gestellte Frage eine präcise Antwort erwartet wird, kann und darf man sich mit speculativen Betrachtungen nicht zufrieden geben.

Eine ansehnliche Reihe von Jahren ist inzwischen verstrichen, seitdem die Arbeit Wagner's erschienen ist; wir haben aber, trotz der ausdrücklichen Ankündigung in der Publication von H. Burger[1]), „dass demnächst eine eingehende Entgegnung der Wagner'schen Behauptungen von der Hand von Felix Semon zu erwarten ist", bisher nichts gehört, dass er diese Versuche, deren Ergebnisse für die weitere Existenzberechtigung seiner Lehre von der „Posticuslähmung" von so entscheidender Bedeutung sind, thatsächlich wiederholt, geschweige denn deren Ergebnisse widerlegt hätte.

Die Arbeit von J. Katzenstein[2]), in welcher allen Angaben Wagner's rundweg widersprochen wird, war bereits erschienen, als die Semonsche Entgegnung angekündigt wurde. Diese Publication konnte also für das spätere Aufgeben des annoncirten Vorhabens nicht den Anlass gegeben haben, und wäre auch sonst nicht geeignet, dasselbe hinreichend zu rechtfertigen.

Erwähnen müssen wir noch, dass auch Burger, den wir bereits als einen der überzeugtesten Anhänger des Semon'schen Gesetzes kennen gelernt haben, über Wagner's Versuche und Angaben in seiner vorhin angeführten Arbeit ein entschieden abfälliges Urtheil abgegeben hat.

„Dass übrigens diese Hypothese", meint er[3]), „mehr Verwirrung stiftet, als Licht verbreitet, braucht kaum betont zu werden. Oder wie sollte man

---

1) H. Burger, Die Frage der Posticuslähmung. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Neue Folge. No. 57. p. 606.

2) J. Katzenstein, Virchow's Arch. Bd. 128.

3) l. c. p. 589.



mit ihr das Bild der completen Recurrenslähmung — bei der keine Spur von Spannung wahrnehmbar ist — zu deuten haben; wie den Uebergang der Posticuslähmung (der Autoren) in die Recurrensparalyse, wie das oft beobachtete Hinzutreten der Internuslähmung zur Posticusparalyse, wie die bei der Posticuslähmung kaum alterirte Stimmbildung? Wie erklärt Wagner die sehr häufig nach der Medianfixation der Stimmbänder autoptisch constatirte Atrophie nur der Postici? Und wie die spastischen Erstickungsanfälle, die niemals bei den in der Cadaverstellung, wohl aber bei den in der Medianlinie fixirten Stimmbändern vorkommen? So lange mehrere solcher Fragen der Beantwortung harren, wird die Wagner'sche Hypothese wahrscheinlich nicht viele Anhänger erwerben."

Wäre es nicht richtiger und naheliegender gewesen, vorerst eine Antwort auf die Frage zu geben: ob es wahr ist, dass die Stimmbänder nach Durchschneidung der Nn. recurrentes, wie Wagner behauptet, in die Adductionsstellung gehen, ehe man in einem Athemzuge so viele weitere Fragen aufrollt?

Entweder sind die Angaben Wagner's unrichtig, dann entfallen alle die daran anknüpfenden Fragen von selbst, und bedürfen keiner weiteren Beantwortung; oder aber seine Behauptungen beruhen auf Wahrheit, dann sind dieselben durch den Hinweis auf eine endlose Kette von unverständlichen Begleiterscheinungen, nicht im mindesten widerlegt.

Wir alle und auch Burger können ja dann darüber nachdenken, wie mit dieser a priori angezweifelten, nachträglich aber als richtig erwiesenen Thatsache, die sich anschliessenden weiteren Probleme in Einklang zu bringen und eventuell zu lösen sind, und wir können, insofern wir dazu Neigung haben, die lehrreichsten Betrachtungen darüber anstellen, wie es denn möglich war, uns von der Lehre von der „primären Posticuslähmung" oder von der „Krampftheorie" so lange irreführen zu lassen. Vorerst war aber unbedingt eine klare und decidirte Antwort auf die Frage zu geben, ob nach Durchschneidung des N. recurrens Adductionsstellung folgt, oder nicht.

Burger glaubte diese Frage durch Gegenfragen abzuthun, und wie wenig er die Nothwendigkeit einer Ueberprüfung der Wagner'schen Versuche empfunden hat, ergiebt sich aus folgendem charakterischen Umstande:

In einer Arbeit[1]), in welcher er die Krause'sche Behauptung, dass der N. recurrens vagi kein rein motorischer Nerv sei, sondern auch centripetale Fasern enthalte, einer experimentellen Prüfung unterzog, giebt er (S. 5 des S.-A.) folgende Erklärung ab: „Ich muss hier hervorheben, dass ich es bei keinem dieser Versuche gewagt haben würde, auszusagen, ob das nach Recurrensdurchschneidung gelähmte Stimmband in Median- oder Cadaverstellung stünde, ein Aussagen, welches in Anbetracht der relativen Kleinheit dieser thierischen Kehlköpfe meines Erachtens nur bei doppelseitiger Recurrensdurchschneidung möglich gewesen wäre."

1) H. Burger, Ueber die centripetale Leitung des Nervus laryngeus inferior und die pathologische Medianstellung des Stimmbandes. Berliner klin. Wochenschrift. 1892. No. 30.



Hier kann also nicht einmal mehr „Mangel an Zeit“ als Rechtfertigung angeführt werden. Das Thier liegt vor ihm, der eine N. recurrens ist bereits durchschnitten, und er braucht, wie er selbst ausdrücklich erklärt, nur noch den zweiten N. recurrens zu durchtrennen, um sich Klarheit zu verschaffen. Er thut es aber dennoch nicht und geht der verlockenden Gelegenheit mit einer beneidenswerthen Ruhe aus dem Wege.

Die Unvorsichtigkeit, die man begangen hat, indem man, wie ich schon betont habe, von einer nicht gehörig geprüften Hypothese ausging und sich der Gefahr aussetzte, dass das ganze mühsam aufgebaute Gebäude der Deductionen bei der nächsten Gelegenheit in sich zusammenstürzt, wird dadurch sicherlich nicht gut gemacht, dass man den begonnenen Bau mit einer unfasslichen Sorglosigkeit selbst dann noch fortsetzt, als schon Warnungsrufe ertönten, dass die Grundpfeiler wackeln.

Wagner war übrigens nicht der Einzige und auch nicht der Erste, der darauf hingewiesen hat, dass das Stimmband nach Durchschneidung des N. recurrens in die Adductionsstellung geht.

Auch Steiner[1]) sah, wie dies Wagner selbst hervorhebt, die Medianstellung nach beiderseitiger Recurrensdurchschneidung.

Aber weit früher als die beiden soeben erwähnten Forscher, schon im Beginne unseres Jahrhunderts, hat Legallois[2]) den Ausspruch gethan, dass der Durchschneidung der Nn. laryngei inferiores ein Verschluss der Glottis folge, und dass der sofortige Eintritt des Todes nur durch die Tracheotomie zu verhindern sei.

Die gleichen Angaben finden wir auch bei Longet[3]), der überdies noch hervorhebt, dass erwachsene Hunde, in Folge der besser entwickelten Pars respiratoria der Glottis, die Lähmung der Recurrentes ganz wohl ertragen können, dass aber junge Thiere ersticken.

Ebenso finden wir bei Panum[4]) die Angabe, dass junge Katzen nach der erwähnten Operation ersticken, während Kaninchen dieselbe überleben.

Ich halte es nicht für ausgeschlossen, dass man bei sorgfältigerer Durchsicht der Literatur noch weitere gleichlautende Angaben finden wird.

Die oben citirte Arbeit Semon's, welche als Beitrag zur „Virchow-Festschrift“ im Jahre 1890 erschienen ist, kam zwei Jahre später im Journal of Neurology „Brain“ in englischer Ausgabe abermals zur Publication.

Bei dieser Gelegenheit wird die Wagner'sche Hypothese einer abermaligen und eingehenderen Kritik unterzogen.

In der zuerst erschienenen deutschen Abhandlung, sagte Semon, wie wir gehört haben: „Ich behalte mir mein Urtheil über diese Erklärung vor,

1) Steiner, Die Laryngoskopie der Thiere nebst Mittheilungen über die Innervation des Stimm- und Schluckapparates. Verhandlungen des Naturh. med. Vereines. N. S. II. Bd. Heft 4.

2) Legallois, Experiences sur le principe de la vie. Paris 1812.

3) Longet, Archives générales de medecine. 1841. T. XII. p. 423.

4) Panum, citirt nach O. Frey, Die patholog. Lungenveränderungen nach Lähmung der Nn. vagi. Züricher Preisschrift. Leipzig, Engelmann. 1877.

5) Semon, The study of Laryngeal Paralysis since the Introduction of the Laryngoscope. „Brain.“ Vol. XV. p. 471.

da ich noch nicht die Zeit gefunden habe, die Wagner'schen Versuche nachzuprüfen".

Man sollte nun meinen, dass dem Urtheil, welches er in dieser Frage neuerlich abzugeben im Begriffe ist, die in Aussicht gestellte und als nothwendig erkannte Nachprüfung der in Rede stehenden Versuche nunmehr vorausgegangen ist: In der englischen Abhandlung finden wir aber nicht die allergeringste Andeutung, ob und in welcher Weise die Experimente Wagner's von Semon thatsächlich wiederholt worden sind. Dass er in den äusserst zahlreichen Versuchen von Recurrensdurchschneidung bei den verschiedensten Thiergattungen, die er theilweise allein, theilweise in Verbindung mit Prof. Horsley gemacht hat, die von Wagner beschriebene Medianstellung nie beobachten konnte, wurde schon in Virchow's Festschrift hervorgehoben. Zu dieser Zeit aber hat er sein Urtheil über Wagner's Angaben trotzdem noch von einer, auch ihm als unerlässlich erschienenen Nachprüfung abhängig gemacht.

Welche Gründe lagen vor, dass man nach zwei Jahren die Nothwendigkeit dieser Controlversuche nicht mehr empfunden hat?

Semon macht Wagner den Vorwurf: er habe es übersehen, dass die Versuche von Recurrensdurchneidungen schon im Beginne unseres Jahrhunderts, also lange vor ihm, von einer Reihe von Forschern durchgeführt wurden.

War etwa Semon über diesen Theil der Literatur besser informirt?

In der deutschen Ausgabe seiner hier in Rede stehenden Abhandlung wird von diesen wichtigen experimentellen Untersuchungen und deren Ergebnissen kein Wort erwähnt.

Und doch wäre es höchst sonderbar, wenn in einer Arbeit, in welcher die Literatur mit einer geradezu mustergiltigen Genauigkeit berücksichtigt, selbst die irrelevantesten Ansichten, die gewagtesten Behauptungen mit minutiöser Sorgfalt besprochen wurden: gerade dieser Abschnitt der Lehre von den motorischen Kehlkopflähmungen keine Beachtung gefunden hätte, wenn er thatsächlich nicht übersehen worden ist.

Von einem so hervorragenden und gewissenhaften Forscher, wie Semon, kann und darf man doch nicht voraussetzen, dass er gerade jene Thesen, welche mit seiner Lehre in unvereinbarem Widerspruch stehen, absichtlich verschweigt.

Keine andere Annahme scheint uns also zulässig, als dass Semon, ebensowenig wie Wagner, eine Ahnung davon hatte, dass schon Legallois Longet und so viele Andere, sich mit der Frage von der Stimmbandstellung nach Recurrensdurchschneidung eingehend beschäftigt, und bestimmte Resultate angegeben haben.

Uns erscheint es also nicht ganz verständlich, dass Semon sich demnach berechtigt fühlte, Wagner wegen dieses literarischen Uebersehens Folgendes vorzuhalten:

„Now it appears to me to be the duty of any observer who enters upon a field well tradden by previous investigators to examine their facts, if not their theories, and either to refute them or to reconcile with them

any new hypothesis which he, as the result of his own experiments, may bring forward. But he has no right, I think, to leave such facts simply out of court, and to give an entirely erroneous impression of the actual state of matters to readers, who may not be familiar with the subject. — This in what Wagner has actually done."

Es sind das zweifellos beherzigenswerthe Worte, die eine unbestreitbare Wahrheit zum Ausdruck bringen. Nur scheint es mir, dass in diesem Falle Semon selbst diese weise und pflichtschuldige Vorsicht etwas vernachlässigt hat.

Denn entweder hat er auch von diesem Theile der einschlägigen Literatur Kenntniss gehabt, dann musste er die Widersprüche, welche zwischen diesen Angaben und seiner Lehre bestehen, aufklären und wenn möglich, mit seinen Anschauungen in Einklang bringen; — oder aber er hat, wie wir nach wie vor bestimmt glauben, diese Arbeiten ganz übersehen. Dann aber trifft ihn derselbe Vorwurf, wie Wagner, der in diesem Punkte sein Schicksalsgenosse ist.

Durch mangelhafte Literaturkenntniss können jedoch schlimmstenfalls nur vermeintliche Prioritätsansprüche illusorisch werden, die Richtigkeit der Angaben aber wird dadurch allein nicht erschüttert. Behauptungen können doch wahr sein, wenn sie auch nicht neu sind.

Nun fand aber Semon, wie man aus seiner soeben citirten Zurechtweisung schliessen muss, dass die Angaben Wagner's bezüglich der Stimmbandstellung nach Recurrenslähmung, nicht allein nicht neu sind, sondern dass sie auch mit den Ergebnissen der früheren Forscher nicht übereinstimmen.

Sehen wir davon ab, dass eine etwaige Differenz noch nicht nothwendig zu Ungunsten Wagner's sprechen muss, und dass man unter solchen Umständen erst recht die Verpflichtung hat, durch neue Controlversnche zu prüfen, auf welcher Seite eigentlich die Wahrheit liegt, — und hören wir nun von Semon selbst, zu welchem Resultat die Vorgänger Wagner's gelangt sind, und worin der angebliche Unterschied besteht.

Sämmtliche Forscher, berichtet Semon, stimmen darin überein, dass nach Recurrensdurchschneidung die Stimmritze enger wird, dass aber der Grad der Verengerung je nach der Species und sonstigen Eigenthümlichkeit des Versuchsthieres grossen Schwankungen unterliegt. Katzen und Pferde ersticken nach Durchtrennung der Recurrentes und zwar nicht allein als neugeborene Thiere, sondern auch in einem späteren Lebensalter. Andere Thiergattungen, insbesondere Hunde, leiden unter dieser Operation umsoweniger, je älter sie sind, während sie derselben als Neugeborene erliegen. Kaninchen und Meerschweinchen haben unter diesem Eingriffe selbst in ihrer frühsten Lebensperiode, weit weniger zu leiden.

Zur Erklärung dieser graduellen Unterschiede des Effects nach Recurrensdurchschneidung, wird die Ansicht von Legallois angeführt, dass hierbei das jeweilige Verhältniss zwischen Lungencapacität und Stimmritzenöffnung, sowie die Beziehungen der einzelnen Glottisabschnitte unter einander, von entscheidendem Einflusse sind.

Nach diesen Versuchsergebnissen kann also, meint Semon, nicht in allen Fällen nach Durchscheidung der Recurrentes, Medianstellung der Stimmbänder, i. e. vollständiger Verschluss der Stimmritze auftreten. Es könnten ja sonst nicht so viele Thiere diese Operation überleben. Legallois und seine Nachfolger hatten aber solche Versuchsthiere noch lange Zeit am Leben erhalten. Ja mehr, meint er weiter, viele Forscher, z.B. Traube, Schech, Steiner, Horsley-Semon und Katzenstein, welche das Stimmband im Momente der Durchschneidung direct beobachtet haben, fanden dasselbe in der Cadaverstellung.

Wie müssen diese Aeusserung Semon's auseinanderhalten. Im ersten Theile wird bloss in Abrede gestellt, dass in allen Fällen Medianstellung auftritt. Nach dieser Richtung dürfte ihm wohl Niemand widersprechen. Graduelle Unterschiede in der Adduction wurden ja nicht allein von allen älteren Forschern, sondern auch von Wagner hervorgehoben. Er betonte ausdrücklich, dass in dieser Beziehung Hunde und Katzen sich verschieden verhalten.

Der Schwerpunkt der Frage liegt aber nicht in diesem quantitativen Unterschiede, ob immer Medianstellung, oder blos Adduction in höherem oder niederen Grade vorhanden ist, auch nicht darin, ob Wagner den Einfluss des M. cricothyreoideus auf die Stimmbandstellung richtig gedeutet hat, sondern einzig und allein darin: ob nach Recurrensdurchschneidung also nach totaler Lähmung dieses Nerven, noch überhaupt Adductionsstellung auftritt?

Jedwede, noch so bescheidene Adduction der Stimmbänder, — von dem maximalen Grad, d. i. Medianstellung können wir auch ganz absehen — stände mit der Semon'schen Lehre in unaufklärbarem Widerspruche, denn nach derselben müsste unbedingt Cadaverstellung auftreten.

Nun sagt aber Semon selbst, dass alle Forscher darin übereinstimmen, dass die Stimmritze nach Recurrensdurchscheidung enger wird; dass viele Thiere durch diesen Eingriff in Erstickungsgefahr gerathen etc.

Wie ist diese Adductionsstellung der Stimmbänder, gleichviel welchen Grades sie auch sein mag, bei totaler Recurrenslähmung, mit den Satzungen seiner Lehre in Einklang zu bringen?

Stillschweigend, ohne ein Wort der Aufklärung, setzt sich Semon über diese Frage hinweg — als bestände zwischen den geschilderten Ergebnissen, und seiner Lehre nicht der allergeringste Widerspruch.

Allerdings beruft er sich im zweiten Theile seiner hier discutirten Aeusserung auf die Aussage einzelner Forscher, welche das Stimmband im Momente der Recurrensdurchschneidung beobachtet und gesehen haben, dass es nach diesem Eingriffe nicht in Adductions-, sondern in Cadaverstellung stand.

Wie ist dieser Befund mit den auch von Semon nicht angezweifelten Versuchsergebnissen von Legallois, Longet etc. in Einklang zu bringen?

Welche Gruppe von Forschern hat richtig gesehen, und auf welcher Seite liegt die Wahrheit?

Auf die nun folgende Einwendungen Semon's gegen die Hypothese

Wagner's: warum bei der Medianstellung, wenn sie wirklich nicht durch isolirte Posticuslähmung, sondern durch totale Recurrensparalyse bedingt sein sollte, ausschliesslich die Stimmritzenerweiterer degeneriren, und warum diese Stimmbandstellung beim Menschen oft Jahre lang besteht, während sie bei den Versuchsthieren Wagner's nur einige Tage andauert, — Einwendungen also, welche wie wir gehört haben, schon Burger erhoben hatte, — wollen wir hier nicht näher eingehen, da wir über diese Punkte später ohnehin eingehender sprechen werden, und weil es sich hier, wie ich bereits früher betont habe, um Fragen handelt, welche erst nach Erledignng der Grundfrage, also erst in zweiter Reihe in Betracht kommen.

Nur noch auf einen Punkt müssen wir hier mit einigen Worten zurückkommen.

Für die Richtigkeit der Lehre von der primären Posticuslähmung werden von Semon auch noch die Versuchsergebnisse von Risien Russel[1]) angeführt.

Dieser Forscher hat ebenso, wie es Onodi[2]) schon früher gethan hat, die einzelnen Nervenbündel im Recurrens durch vorsichtige anatomische Präparation gesondert, und gezeigt, dass die Fasern, sowohl für die Abductoren, als auch für die Adductoren im Recurrensstamme der ganzen Länge nach — soweit dies am Halse zu verfolgen ist — als selbstständige Bündel verlaufen.

Was den Nachweis anbelangt, dass die motorischen Nerven der einzelnen Muskelgruppen des Kehlkopfs, als selbstständige Nervenbündel in der gemeinschaftlichen Nervenscheide der Recurrens verlaufen, so muss ich, wenn auch in aller Bescheidenheit hervorheben, dass dieser Nachweis, lange vor Russel und auch vor Onodi, von meiner Wenigkeit, und wie ich glaube, weit einwurfsfreier, als es die beiden genannten Forscher gethan haben, erbracht wurde.

In meiner Arbeit[3]) über die Wurzelfasern der Kehlkopfnerven habe ich nachgewiesen, dass jeder einzelne Kehlkopfmuskel seinen eigenen schon intracraniel selbstständig verlaufenden motorischen Nerven hat.

Was aber die vorhin erwähnten Versuchsergebnisse bei der Austrocknung der einzelnen Nervenbündel anbelangt, so muss ich zunächst wiederholen, was ich schon früher betont habe, dass alle diese Versuche nicht den mindesten Beweis dafür erbringen, dass der Adductionsstellung bei Recurrenslähmung, thatsächlich eine isolirte Posticusparalyse zu Grunde liegt.

Dieser Beweis war vorerst zu erbringen.

---

1) Risien Russel, The Abductor and Adductor Fibres of the Recurrent Laryngeal Nerve. Proceedings of the Royal Society. Vol. 51. p. 102.

2) Onodi, Berliner klin. Wochenschr. 1889. No. 18.

3) Grossmann, Die Wurzelfasern der Kehlkopfnerven. Sitzungsber. der Kais. Akad. der Wissensch. in Wien. Bd. XCVIII. Abth. III. 1889. p. 477, 478 u. 482.

Wenn wir aber auch von diesem Standpunkte der logischen Forderung ganz absehen, so vermag ich den Ergebnissen der Austrocknungsversuche Russel's durchaus nicht jene Beweiskraft so ohne Weiteres zugestehen, welche ihnen der Autor selbst und auch Semon vindicirt.

Es ist doch selbstverständlich, dass diejenigen Nervenbündel, deren Querschnitt kleiner ist, rascher eintrocknen und somit ihre Leistungsfähigkeit und Erregbarkeit früher verlieren werden, als jene, welche einen grösseren Querschnitt besitzen. — Auch ist anzunehmen, dass das für die Adductoren bestimmte Bündel, welches den unteren und äusseren Stimmbandmuskel, den M. crico-aryt. lateralis, den M. inter-aryt. transversus zu versorgen hat, unvergleichlich dicker sein wird, als jenes, welches bloss dem Posticus motorische Impulse abgiebt. —

Es kann also gar nicht anders erwartet werden, als dass das für die Stimmritzenerweiterer bestimmte dünnere Bündel rascher austrocknet, als jenes, den Adductoren angehörende dickere Bündel.

Dass es sich bei dieser Versuchsanordnung hauptsächlich und in erster Reihe nur um die Folge der früheren oder späteren Austrocknung handelt, beweist ja schon der Umstand, dass die Leitungsfähigkeit des Nerven, wie Russel selbst angiebt, peripher der ausgetrockneten Stelle noch fortbesteht.

Wir können doch nicht annehmen, dass die Nervenbahnen der Stimmritzenerweiterer eine grössere Austrocknungsfähigkeit besitzen, als jene, der Stimmritzenverengerer.

VI. Meine Versuche.

In meinen bisherigen Auseinandersetzungen hatte ich das Bestreben, die verschiedenartigen Auffassungen über die Adductionsstellung der Stimmbänder bei Recurrenslähmung, wenn auch nur in grossen Zügen zu schildern. Ich habe es mir vor Allem zur Aufgabe gemacht kein Argument zu übersehen, welches zu Gunsten der Lehre von der „primären Posticuslähmung“ angeführt wurde. — Den Eindruck, dass das Semon'sche Gesetz auf Grund der vorgeführten Beweise „unerschüttertert fest“ steht, konnte ich aber dennoch nicht gewinnen. Im Gegentheile, je eingehender ich mich mit dem Gegenstande beschäftigte, um so dringender erschien mir die Nothwendigkeit, diese, wenn auch bereits allgemein acceptirte Lehre, schon wegen der wichtigen und weitgehenden Schlussfolgerungen, welche aus derselben gezogen wurden, einer abermaligen Prüfung zu unterziehen.

Nachdem die gesammte Discussion über diesen Gegenstand, wie wir gehört haben, sich in erster Linie um die Frage dreht: warum steht das Stimmband bei organischen Erkrankungen des Recurrensstammes oder seiner Centren in Adductions- und nicht in Cadaverstellung, wie man als selbstverständlich erwartete, so war auch der Weg, den ich zunächst einzuschlagen hatte, klar und scharf vorgezeichnet.

Wollte ich nicht denselben Fehler begehen, den ich bei der Forschungs-

methode Anderer zu rügen mich veranlasst und berechtigt gefühlt habe, so hatte ich vor Allem zu prüfen, ob die Voraussetzung, dass unter den mehrfach geschilderten Umständen das Stimmband in die Cadaverstellung zu gehen habe, gerechtfertigt ist.

Bis nicht mit einer jeden Zweifel ausschliessenden Bestimmtheit diese Frage beantwortet ist und die soeben erwähnte Hypothese, von der man ja ausgegangen ist, sich nicht als eine durchaus berechtigte erwiesen hat, erschienen mir alle sonstigen Betrachtungen und Erwägungen als ganz nutzlose, unter allen Umständen aber verfrühte Speculationen.

Zur Beantwortung der Frage, welche ist die eigentliche und wenn ich mich so ausdrücken darf, die „legitime“ Stellung der Stimmbänder nach totaler Recurrenslähmung, dürfte es kaum eine andere und sicherlich keine einfachere und verlässlichere Methode geben, als dass man, wie es Wagner und seine Vorgänger gethan haben, nach vorausgeschickter ein- oder doppelseitiger Durchschneidung des N. laryngeus inferior, den Stand der Stimmbänder und das Verhalten der Glottis sorgfältig prüft.

Nun lässt sich aber nicht in Abrede stellen, dass die Präcision in der Angabe der einzelnen Befunde bisher Vieles zu wünschen übrig liess. —

Auf Grund meiner klinischen, namentlich aber experimentellen Erfahrungen, muss ich Semon unbedingt zustimmen, wenn er die Beziehung „cadaveroese Stellung“ für sehr variabel und demnach für bedenklich hält.

Ebenso unterliegt es gar keinem Zweifel, dass auch die Adductionsstellung, welche von dem Grade der entwickelten Energie der adducirenden Muskeln abhängt, vielfachen Schwankungen unterliegt. —

Es ist also gar nicht zu wundern, wenn die Beweiskraft, ja selbst die Glaubwürdigkeit der bisherigen Angaben, durch den ihnen anhaftenden Mangel an Präcision beeinträchtigt wurde.

Mir schien es also von der allergrössten Wichtigkeit, statt unverlässlicher vager Bezeichnungen, durch genaue Messungen exacte Zahlen zu gewinnen.

Ich glaubte anfänglich dieses Ziel dadurch erreichen zu können, dass ich mir graduirte laryngoscopische Spiegel anfertigen liess, in der Hoffnung, dass es mir gelingen werde, mit Hilfe dieses Instrumentes die jeweilige Grösse der Glottis direct abzulesen.

Ich überzeugte mich jedoch sehr bald, dass durch diese Messmethode, wegen der ihr anhaftenden zahlreichen Mängel, keine exacten und verlässlichen Werthe zu gewinnen sind. Vor allem schon desshalb nicht, weil der Spiegel durch die Eingravirung des Maassstabes die Fähigkeit, das Kehlkopfbild mit der nöthigen Klarheit und Schärfe wiederzugeben, verliert. Unterschiede von 1—2 mm sind mit einem solchen Instrumente gar nicht festzustellen.

Nicht viel erfolgreicher erwies sich die Methode die Glottisweite, mit Hilfe eines langschenkligen Zirkels abzutasten.

Wie weit ich mit diesen und ähnlichen unbeholfenen Versuchen von meinem eigentlichen Ziele entfernt war, wurde ich mir erst klar bewusst, als ich das richtige Messinstrument in Händen hatte.

Herr Prof. S. Exner, dem ich meine Verlegenheit klagte, dass mir eine verlässliche und leicht zu handhabende Messmethode ausfindig zu machen nicht gelingen will, hatte die Güte ein Instrument direct zu diesem Zwecke zu construiren und mir zur Verfügung zu stellen.

Erst durch dieses Instrument, und das will ich dankbar hervorheben, war ich in die Lage versetzt, meine Arbeit in der geplanten Weise durchzuführen und die Messungen mit einer kaum erhofften Genauigkeit anzustellen.

Die Construction des Instrumentes, sowie seine Verwendung besteht nach der Beschreibung des Herrn Prof. Siegmund Exner in Folgendem:

Das Laryngometer.

„Die Aufgabe, die Breite der lebenden Glottis zu messen, lässt sich physikalisch folgendermaassen präcisiren: Es ist eine Dimension auszuwerthen, welche 1. im Raume nicht fixirt ist (wegen der unvermeidlichen Bewegungen des Kopfes, des Kehlkopfes als Ganzse etc.), 2. das directe Anlegen eines Maassstabes nicht ermöglicht.

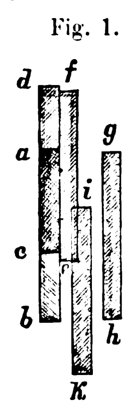
Diesen beiden Bedingungen entspricht in vollkommenster Weise das Ophthalmometer von Helmholtz. Doch ist es für den hier vorliegenden Fall nicht zu verwerthen, weil es fest aufgestellt ist, und zugleich mit einem Kehlkopfspiegel und Reflector nicht, oder doch sicher nur unter grossen Unbequemlichkeiten gehandhabt werden könnte.

Es lag nahe, eine Modification dieses Instrumentes für den vorliegenden Zweck herzustellen. Das wäre leicht möglich, doch erfordert bekanntlich die Adjustirung der beiden planparallelen Glasplatten, des wesentlichsten Theiles des Apparates, bedeutende Kosten.

Dagegen schien es leicht möglich, auf billigerem Wege, wenn auch nicht ebenso Vollkommenes, so doch ganz Genügendes zu erreichen:

Der Doppelspath hat bekanntlich seinen Namen von der Eigenschaft, ein Object, nach welchem man durch ihn in gewissen Richtungen gegen seine krystallographische Axe blickt, doppelt zu zeigen. Dreht man den Krystall um die Blickrichtung, so dreht sich das eine der Doppelbilder um das andere, als wäre es gleichsam mit dem Doppelspath in fester Verbindung.

Fig. 1.



Nehmen wir den einfachsten Fall. Es werde ein Stück eines Bandes durch den Doppelspath betrachtet. Man sieht dasselbe zweifach, und zwar bei einer gewissen Stellung des Krystalles derart, dass das eine Bild a b (der Fig. 1) von dem zweiten c d theilweise gedeckt wird. Dreht man den Doppelspath nun um die Blickrichtung, so rückt das zweite Bild von c d nach e f, hat man um 90 Grade gedreht, so steht es in g h, dann wandert es nach i k, nach Drehung um 180 Grade deckt es sich theilweise mit dem unteren Theile von a b, rückt dann auf die andere Seite desselben u. s. w. Das einfache Princip der Messung ist nun das folgende. Um die Breite des Bandes zu bestimmen, stellt man zuerst den Krystall so, dass die Doppelbilder liegen wie a b und c d, dann dreht man so lange, bis sich die Doppelbilder an ihren Längsseiten berühren, also bis die Stellungen a b und e f erreicht, somit das bewegliche Bild um die zu messende Dicke des Bandes seitlich verschoben ist. Der Winkel,

um welchen man den Krystall drehen musste, um von der ersten zur zweiten Stellung der Doppelbilder zu gelangen, ist ein Maass für diese Verschiebung, also auch für die Dicke des Bandes.

Fig. 2.

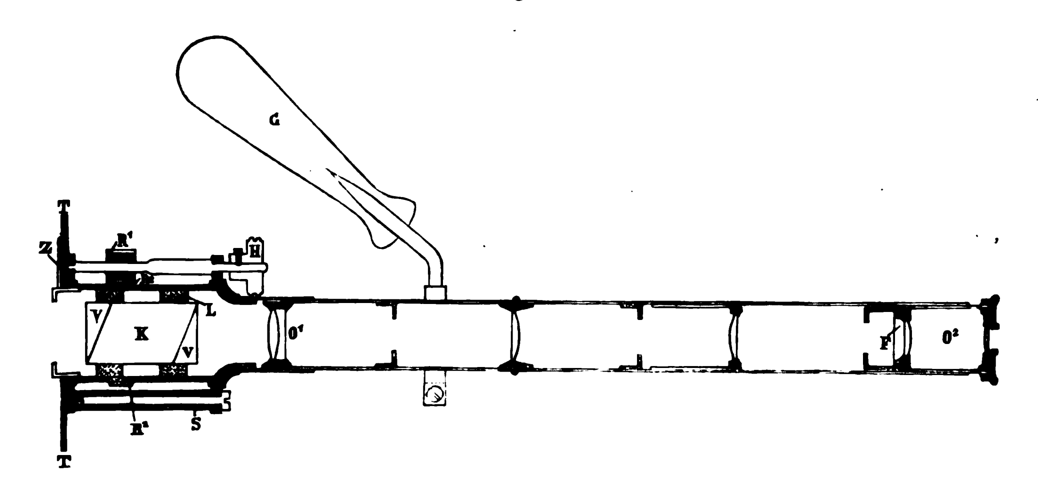


Hat man es mit dem complicirteren Falle zu thun, dass dass Object dessen Breite man messen will (Stimmritze) nicht parallel begrenzt ist, dann wird es zur sicheren Abschätzung der Verschiebung um die Breite desselben vortheilhaft sein, eine Linie im Sehfelde zu haben und die Doppelbilder so einzustellen (Fig. 2), dass dieselbe von dem einen rechts von dem anderen links berührt wird. Ein Faden im Fernrohre thut diesen Dienst.

Da die beiden Strahlen aus dem Krystall paralell austreten, also nur gegeneinander verschoben und nicht abgelenkt sind, so ist es für das Resultat der Messung gleichgültig, aus welcher Entfernung das Object betrachtet wird, ein die Verwendung der Vorrichtung ausserordentlich erleichternder Umstand.

Der einfache Apparat (Fig. 3) besteht aus dem passend gefassten Kalk-

Fig. 3.



spath (K) und einem terrestrischen Fernrohr (O^1 O^2). Beide Theile können durch Einschieben des Objectivendes des Fernrohres in die Hülse bei O^1 mit einander verbunden werden. Hat man die Benutzung des Fadens nicht nöthig, so wird das Fernrohr entfernt, und das Auge wie an einen Operngucker da angelegt, wo früher die Objectivlinse O^1 des Fernrohres war, während die Hand das Gehäuse des Kalkspathes so erfasst hat, dass ein Finger zur Drehung der leicht beweglichen Schraube H frei bleibt. Diese ist durch ein Zahnrad (R^1 R^2) in Verbindung mit der metallenen Fassung des Kalkspathes, welche den Zeiger Z trägt. Dieser spielt auf der nach Millimetern der Objectbreite getheilten Scheibe T T. Es ist selbstverständlich, dass der Krystall an seinen geneigten Flächen durch Glaskeile V V ergänzt, und durch die Korke (L) in seiner Fassung befestigt ist.

Bei einer Messung stellt man erst den Zeiger (Z) auf den Mittelpunkt der Scala und blickt nach dem Objecte, indem man dem Gehäuse eine solche Stellung giebt, dass die Doppelbilder senkrecht übereinander stehen (a b und c d der Fig. 1). Dann dreht man an der Schraube (H), bis dieselben um ihre eigene Breite ver-

schoben sind (a b und e f der Fig. 1). Nun liest man direct an der Scala die Breite des Objectes in Millimetern ab.

Ist es zur Erhöhung der Genauigkeit nöthig, den Faden als Leitlinie zu benutzen, so verbindet man das Fernrohr mit dem Gehäuse. Dabei hat man dafür zu sorgen, dass der Faden (F) des Sehfelds senkrecht auf der zu messenden Linie steht. Nun verfährt man ebenso wie früher, nur wird es jetzt bequemer sein, den ganzen Apparat am Griffe (G) zu fassen, wobei immer noch dieselbe Hand die Schraube (H) drehen kann.

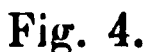
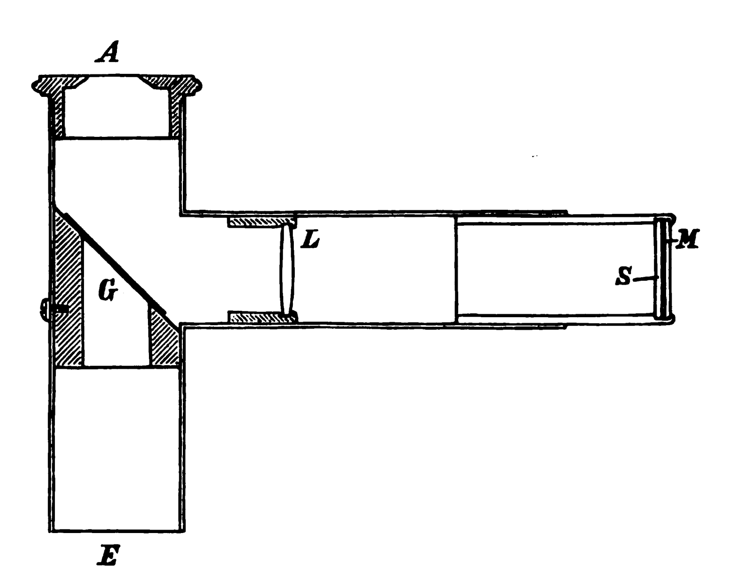


Fig. 4.



In vielen Fällen ist es überflüssig oder sogar unbequem, das vergrössernde Fernrohr anzuwenden, während die Anwesenheit der Leitlinie erwünscht ist. Dann fügt man in die Kalkspathfassung statt des Fernrohres die in Fig. 4 gezeichnete Vorrichtung ein, welche den Zweck hat, das Spiegelbild einer hellen Linie in der Mitte des Sehfeldes, also gleichzeitig mit dem zu messenden Objecte, sichtbar zu machen. Es ist E (Fig. 4) das einzuschiebende Ende des Tubus, durch welchen man bei A blickt; G eine dünne spiegelnde Glasplatte; in S befindet sich eine durch Stanniol gebildete Spalte, welche von der matten Glasplatte M bedeckt als helle Linie wirkt, dessen Spiegelbild durch die Linse L und durch passende Verschiebung für jedes Auge eingestellt werden kann. Man sieht dann gleichzeitig mit dem Objecte eine weisse Linie, die man zur Messung ebenso benutzt, wie das oben von dem Faden im Fernrohr besprochen wurde."

Mit Hilfe dieses Instrumentes war ich nun in der Lage die Messungen mit einer Sicherheit, die Nichts zu wünschen übrig liess, vorzunehmen und Ergebnisse mit einer Genauigkeit von ein bis zwei Zehntel eines Millimeters zu erreichen.

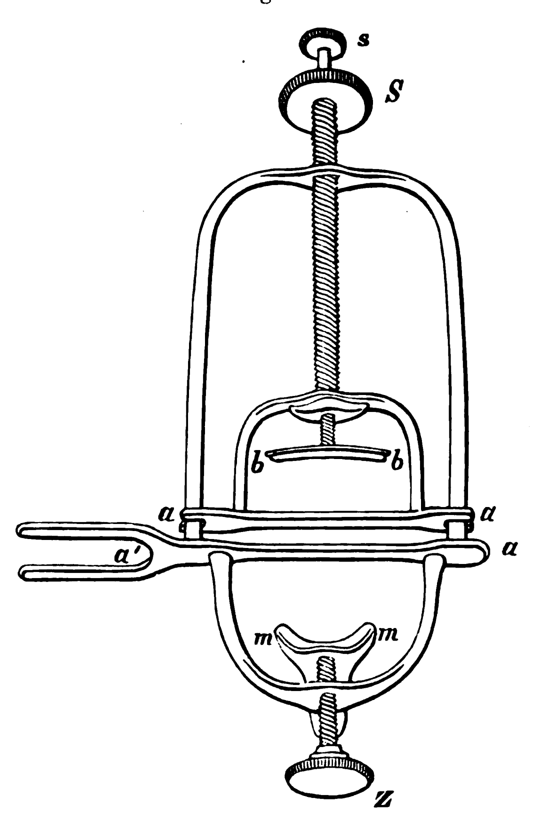
Versuchsanordnung.

Für eine exacte Messung, und sollte sie auch mit dem vollendetsten Instrumente vorgenommen werden, ist es eine unerlässliche Vorbedingung, dass sie mit Ruhe und möglichster Bequemlichkeit ausgeführt werden könne. — Im Verlaufe unserer Versuche gelangten wir, dies im Auge behaltend, zu einzelnen Anordnungen, welche sich als sehr zweckmässig erwiesen haben und welche wir jedem bei eventueller Wiederholung dieser Experimente bestens empfehlen können.

Sämmtliche Versuchsthiere wurden vorerst mit Schwefeläther narkotisirt. In einzelnen Fällen mussten wir überdies noch Morphin und Chloralhydrat verabreichen, um die grosse Unruhe zu beseitigen.



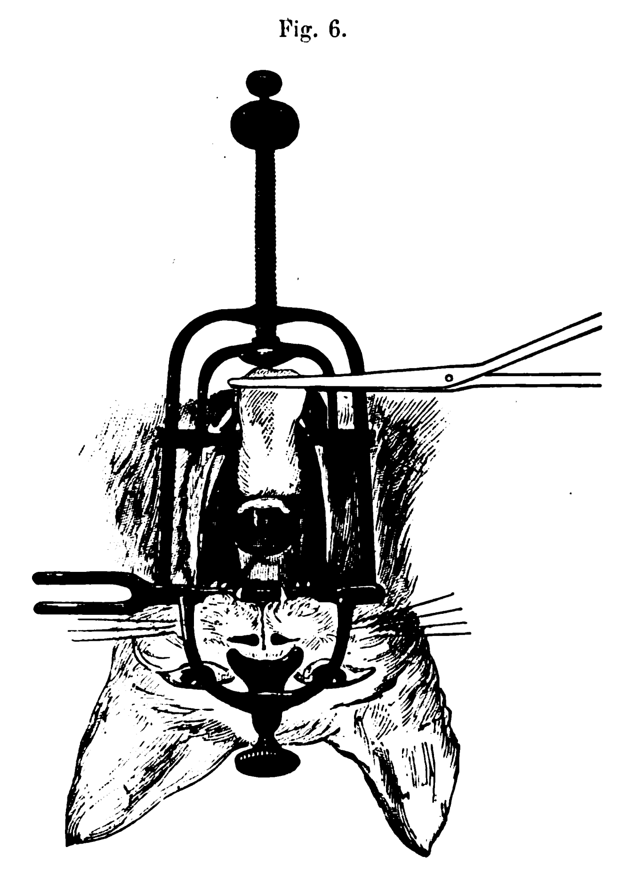
Fig. 5.



Um die Mundhöhle des in der Rückenlage fest aufgebundenen Versuchsthieres im gegebenen Momente rasch und sicher öffnen zu können, ohne den Kopf aus seiner fixirten Stellung zu bringen, haben wir eine Maulsperre angewendet, welche, wie aus der Fig. 5 und 6 ersichtlich ist, mit einer hinter die Eckzähne einzuschiebenden Doppelstange aa, a' a' versehen ist. Mit Hilfe eines Schraubenganges S konnte die dem Unterkiefer

anliegende Stange aa allmälig so weit in die Höhe gezogen werden, dass die Mundhöhle ad maximum geöffnet wurde. Um ein Losreissen des Thieres unmöglich zu machen, war dabei der Unterkiefer zwischen der genannten Stange und einem Bügel bb eingeklemmt, welcher durch eine im Innern der ersten Schraube verlaufende zweite Schraube s an den Unterkiefer angedrückt wurde. In ähnlicher Weise waren die Zähne des Oberkiefers an die Stange a' a' mittelst eines auf der Nase sitzenden und durch die Schraube Z verschiebbaren Sattels (m m) angepresst. Die Zunge wird mit einer Péan'schen Sperrzange herausgezogen und von einem Assistenten festgehalten.

Fig. 6.



In den meisten Fällen übersieht man unter solchen Umständen bei Hunden und Katzen die Glottis, ohne jedwede weitere instrumentale Behelfe, direct ihrer ganzen Länge nach. — War aber die Stimmritze durch einen etwas nach hinten geneigten Kehldeckel zum Theil gedeckt, dann wurde regelmässg, mit Hilfe einer gekrümmten Nadel, durch die Spitze der Epiglottis eine Fadenschlinge geführt, beide Enden derselben durch die Weichtheile und die Haut des Halses nach aussen geleitet und daselbst so geknüpft, dass der Kehldeckel an den Zungengrund angepresst wurde.

Zur Beleuchtung des Kehlkopfes haben wir nicht reflectirtes Licht benutzt, da die Anwendung des Messinstrumentes durch den gleichzeitig vor der Mundhöhle angebrachten Reflector nicht unerheblich erschwert wird.

Wir sind dieser Complication umsomehr aus dem Wege gegangen, da die Durchleuchtungsmethode allen unseren Anforderungen in tadelloser, geradezu glänzender Weise entsprochen hat.

Die äussere Haut über dem Kehlkopf wurde wie bei der Tracheotomie der Länge nach gespalten, um auf die blossgelegte Muskelschicht ein intensives Strahlenbündel einer elektrischen Lampe direct auffallen zu lassen. — Bei dieser Anordnung wird man sich über eine mangelhafte Beleuchtung wohl nicht zu beklagen haben; man wird weit eher dafür sorgen müssen, dass die einzelnen Theile, insbesondere die Stimmbänder, nicht allzusehr durchleuchtet werden, da sonst ihre Contouren an Schärfe einbüssen und die Messung erschwert wird. Durch ein vorgehaltenes Kartenblatt wird auch dieser Störung leicht vorgebeugt.

Waren nun alle diese Vorbereitungen erledigt, so konnten wir mit unseren Messungen beginnen. Wir müssen noch hervorheben, dass wir erst, nachdem wir uns die sichere Handhabung des Messintrumentes an einer beträchtlichen Reihe von Thieren eingeübt und auch in den sonstigen, bereits angedeuteten Versuchsanordnungen für eine bequeme und ververlässliche Messung hinreichend vorgesorgt hatten, mit der Notirung der Ergebnisse begonnen haben.

Zunächst wurde die Glottisweite bei erhaltenen Kehlkopfnerven gemessen und die gewonnenen Werthe notirt.

Hierauf präparirten wir mit möglichster Schonung sowohl die unteren als auch die oberen Nerven des Larynx und legten sie zunächst in je eine Schlinge eines Seidenfadens.

Erst nachdem wir uns durch eine abermalige Messung die Ueberzeugung verschafft haben, dass durch die Präparation der Nerven, in der Beweglichkeit und in der Stellung der Stimmbänder sich nichts geändert hat, wurden die einzelnen Nerven der Reihe nach durchschnitten, nach jedem einzelnen Eingriffe eine Messung der Glottis vorgenommen und die gewonnenen Werthe notirt. — Die Grenze der Messfähigkeit unseres Instrumentes reichte bloss bis 4,4 mm. War die Glottisweite grösser, dann begnügten wir uns entweder mit der Notiz: dass die Stimmritze weiter ist, als die Messkraft unseres Instrumentes reicht, oder wir taxirten beiläufig die Breite der sich noch deckenden Antheile der Doppelbilder.

Als Versuchthiere wurden nur Hunde und Katzen verwendet. Von Kaninchen mussten wir deshalb absehen, weil bei diesen Thieren, infolge des eigenthümlichen anatomischen Baues ihrer Mundhöhle, eine laryngoskopische Untersuchung per vias naturales bekanntlich nicht gut möglich ist. Messungen von der Trachea aus wollten wir aber schon aus dem Grunde nicht vornehmen, weil wir auf die gleichartige Anordnung sämmtlicher von uns an den verschiedenen Thiergattungen vorgenommenen Experimente Werth legten und weil wir es vermeiden wollten, durch die Er-

öffnung der Luftröhre mit einem neuen, unsere Versuchsergebniss möglicherweise beeinflussenden Factor rechnen zu müssen.

Von der grossen Zahl unserer hierher gehörenden Versuche wollen wir bloss zwanzig mittheilen. Zehn, welche an Hunden und weitere zehn, die an Katzen durchgeführt wurden.

Bei der Constanz der Ergebnisse wäre es eine ganz überflüssige Belästigung des Lesers, wollte ich aus meinen Versuchsprotokollen auch die anderen in weitaus grösserer Anzahl zur Verfügung stehenden Versuche vorführen.

Ich fürchte im Gegentheil, des Guten schon zu viel gethan zu haben, indem ich über zwanzig Experimente berichte. — Ich muss nur noch abermals ausdrücklich betonen, dass die gleich mitzutheilenden Versuche nicht etwa ausgewählte Ausnahmefälle repräsentiren. Ich habe sie aus meinen Notizen der Reihe nach abgeschrieben und hätte ebenso gut die nächstfolgenden zwanzig Fälle vorführen können.

I. Versuchsreihe.

An Hunden.	Glottisweite in Mm.	Abnahme der Golttisweite in pCt.
1. Ein kleiner Hund. Tiefe Narcose (Aether, Morphin).		
Bei erhaltenen Kehlkopfnerven die Glottis über	4,5	—
Nach Durchschneidung d. rechten N. recurrens	3,0	33,3
do. do. d. linken do.	1,3	71,1
do. do. d. beiden Nn. laryngei sup.	1,8	60,0
Nach 24 Stunden in cadavere	2,0	55,5
2. Ein mittelgrosser Hund.		
Bei erhaltenen Kehlkopfnerven die Glottis über	4,5	—
Nach Durchschneidung d. linken N. recurrens	3,0	33,3
do. do. d. rechten do.	1,5	66,6
Das Thier ist in der tiefsten Narcose.		
Nach dem Erwachen kaum	1,0	77,7
Nach Durchschneidung beider Nn. laryngei super	2,2	51,1
In cadavere, nach 24 Stunden	2,2	51,1
3. Ein mittelgrosser Hund.		
Bei erhaltenen Kehlkopfnerven über	4,5	—
Nach Durchschneidung d. beiden unteren Nerven	2,2	51,1
do. do. d. beiden oberen Nerven	3,5	22,2
In cadavere, nach 24 Stunden	3,5	22,2
4. Ein kleiner Hund.		
Bei erhaltenen Kehlkopfnerven	4,2	—
Nach Durchschneidung beider Nn. recurrentes	2,1	50,0
do. do. do. laryngei super.	3,2	23,8
Nach Durchschneidung der beiden Nn. recurrentes sah man bei tiefer Inspiration, — es bestand eine ziemlich hochgradige Dyspnoe, — eine Adduction der Stimmbänder, nahezu bis zum vollständigen Verschluss der Stimmritze. Hiebei war das Thier noch im Stande, beim Winseln einen hohen Ton anzuschlagen. — Diese Annäherung der Stimmbänder tritt nach Durchschneidung der beiden oberen Nerven nicht mehr auf.		

An Hunden.	Glottisweite in Mm.	Abnahme der Glottisweite in pCt.
5. Ein kleiner Hund.		
Bei erhaltenen Kehlkopfnerven	4,1	—
Nach Durchschneidung d. rechten N. recurrens	3,0	26,8
do. do. d. linken do.	1,4	65,8
do. do. beider Nn. laryngei super.	2,5	39,0
In cadavere nach 24 Stunden	2,7	34,1
6. Ein kleiner Hund.		
Bei erhaltenen Kehlkopfnerven	4,4	—
Nach Durchschneidung d. rechten N. recurrens	3,0	31,0
do. do. d. linken do.	1,2	72,7
do. do. beider Nn. laryng. sup.	2,5	43,1
7. Ein mittelgrosser Hund.		
Bei erhaltenen Kopfnerven über	4,5	—
Nach Durchschneidung d. rechten N. recurrens	3,0	33,3
do. do. d. linken do.	1,4	68,8
do. do. beider Nn. laryngei sup.	2,4	46,6
In cadavere nach 24 Stunden	2,5	44,3
8. Ein mittelgrosser Hund.		
Bei erhaltenen Kehlkopfnerven über	4,5	—
Nach Durchschneidung d. rechten N. recurrens	3,2	28,8
do. do. d. linken do.	1,5	66,6
do. do. beider Nn. laryngei sup.	2,4	46,6
In cadavere nach 24 Stunden	2,5	44,4
9. Ein kleiner Hund.		
Bei erhaltenen Kehlkopfnerven	4,2	—
Nach Durchschneidung d. rechten N. recurrens	3,2	23,8
do. do. d. linken do.	1,2	71,4
do. do. beider Nn. laryngei sup.	2,2	47,6
In cadavere nach 24 Stunden	2,2	47,6
10. Ein kleiner Hund.		
Bei erhaltenen Kehlkopfnerven	4,1	—
Nach Durchschneidung beider Nn. recurrentes	1,2	70,7
do. do. beider Nn. laryngei sup.	2,5	39,0
In cadavere nach 24 Stunden	2,5	39,0

II. Versuchsreihe.

An Katzen.	Glottisweite in Mm.	Abnahme der Glottisweite in pCt.
1. Grosse Katze.		
Bei erhaltenen Kehlkopfnerven weit über	4,5	—
Nach Durchschneidung d. linken N. recurrens	3,5	22,2
do. do. d. rechten do.	1,8	60,0
do. do. beider Nn. laryngei sup.	2,4	46,6

An Katzen.	Glottisweite in Mm.	Abnahme der Glottisweite in pCt.
2. Mittelgrosse Katze. Sehr tiefe Narcose.		
Bei erhaltenen Kehlkopfnerven	3,5	—
Nach Durchschneidung beider Nn. recurrentes	2,5	28,5
do. do. beider Nn. laryngei sup	3,0	14,2
In cadavere nach 24 Stunden	3,0	14,2
3. Eine mittelgrosse Katze (nur leicht narcotisirt).		
Bei erhaltenen Kehlkopfnerven weit über	4,4	--
Nach Durchschneidung der beiden Nn. recurrentes	1,2	72,7
Während der Durchschneidung der beiden Nn. laryngei superiores erstickt das Thier.		
Gleich nach der Erstickung	2,2	50,0
Nach 24 Stunden	2,2	50,0
4. Mittelgrosse Katze.		
Bei erhaltenen Kopfnerven weiter als	4,5	—
Nach Durchschneidung d. linken N. recurrens	3,5	22,2
do. do. d. rechten do.	1,8	60,0
do. do. beider Nn. laryngei sup	2,4	46,6
Unmittelbar nach dem Tode	2,4	46,6
24 Stunden später	2,5	44,4
5. Grosse Katze.		
Bei erhaltenen Kehlkopfnerven weit über	4,5	—
Nach Durchschneidung d. linken N. recurrens	3,0	33,3
do. do. d. rechten do.	0,8	82,2
do. do. beider Nn. laryngei sup	1,5	66,6
Fortdauernde hochgradige Dyspnoe.		
In cadavere unmittelbar nach dem Tode	1,6	64,4
do. nach 24 Stunden	1,7	62,2
6. Grosse alte Katze.		
Bei erhaltenen Kehlkopfnerven mindestens	4,8	—
Nach Durchschneidung d. rechten N. recurrens	3,2	33,3
do. do. d. linken do.	1,1	77,0
Wegen hochgradiger Dyspnoe, Eröffnung der Trachea	1,8	62,5
Nach Durchschneidung der N. laryngei sup.	2,8	41,6
In cadavere gleich nach dem Tode	2,8	41,6
do. 5 Stunden später	2,5	47,9
7. Mittelgrosse junge Katze (sehr tiefe Narcose).		
Bei erhaltenen Kehlkopfnerven	4,4	—
Nach Durchschneidung d. linken N. recurrens	2,2	50,0
do. do. d. rechten do.	1,0	77,2
do. do. beider Nn. laryngei sup	1,4	68,1
In cadavere nach 24 Stunden	1,5	65,9
8. Grosse Katze.		
Bei erhaltenen Kehlkopfnerven über	4,5	—
Nach Durchschneidung d. linken N. recurrens	3,5	über 22,2
do. do. d. rechten do.	2,1	„ 53,3
do. do. beider Nn. laryngei sup	3,1	„ 31,1
In cadavere gleich nach dem Versuche	3,1	„ 31,1
do. nach ca. 5 Stunden	3,1	„ 31,1

In diesem Versuche haben wir das Thier behufs Abtödtung verbluten lassen. In dieser Periode traten heftige Schnappbewegungen auf (ein Ringen nach Luft), wobei es, trotzdem sämmtliche Kehlkopfnerven durchschnitten waren, zu einem vollständigen Verschluss der Glottis kam. — Nach Eröffnung der Luftröhre blieb dieser Verschluss aus.

An Katzen.	Glottisweite in Mm.	Abnahme der Glottisweite in pCt.
9. Grosse Katze.		
Bei erhaltenen Kehlkopfnerven über	4,5	—
Nach Durchschneidung d. rechten N. recurrens	3,2	über 28,8
do. do. d. linken do.	1,5	„ 66,6
Unter Steigerung der Dyspnoe	1,0	„ 77,7
Nach Durchschneidung beider Nn. laryngei sup.	2,0	„ 55,5
In cadavere nach 24 Stunden	2,0	„ 55,5
10. Grosse Katze.		
Bei erhaltenen Kehlkopfnerven weit über	4,5	—
Nach Durchschneidung d. rechten N. recurrens	2,5	über 44,4
do. do. d. linken do.	1,0	„ 77,7
Wegen imminenter Erstickungsgefahr Tracheotomie	—	—
Nach Durchschneidung beider Nn. laryngei sup.	1,3	„ 71,1
Bei Schmerzensäusserungen des Thieres besteht auch noch nach Durchschneidung sämmtlicher Kehlkopfnerven eine gewisse Beweglichkeit, insbesondere des hinteren Kehlkopfabschnittes. Da die Trachea weit geöffnet war, kann hier nicht die Wirkung eines negativen Luftdruckes in Betracht kommen.		
In cadavere nach 24 Stunden	1,3	„ 71,1

Die soeben geschilderten 20 Versuche, gleichwie die anderen in weitaus grösserer Anzahl von mir durchgeführten gleichlautenden Experimente, auf deren ausdrückliche Vorführung ich jedoch aus dem bereits betonten Grunde verzichten musste, haben nun mit ausnahmsloser Constanz folgende Resultate ergeben:

1. Die Stimmritze wird schon nach einseitiger Durchschneidung des N. recurrens laryngis erheblich eingeengt. — Die Abnahme der Glottisweite nach diesem Eingriffe schwankt in unseren Versuchen zwischen 22,2 und 50,0 pCt. In 15 Versuchen, bei welchen der N. laryngeus inferior erst unilateral durchtrennt wurde, betrug der Verlust durchschnittlich 31,1 pCt.

2. Wenn wir der Durchschneidung des N. recurrens der einen Seite, auch jene der anderen Seite folgen lassen, dann wird die durch den ersten Eingriff hervorgerufene Verengerung der Stimmritze nicht allein auf das Doppelte, sondern regelmässig noch um ein Beträchtliches darüber hinaus gesteigert.

Die Einengung der Glottisweite nach doppelseitiger Durchschneidung des N. laryngeus recurrens beträgt in den geschilderten 20 Versuchen im Durchschnitte 66,6 pCt. und schwankt zwischen 28,5 und 82,2 pCt.

Die Verdoppelung der Verengerung der Stimmritze nach der bilateralen Durchschneidung erscheint in unseren Experimenten noch um 6,7 bis volle 50,0 pCt. (vide Fall 9 der I. Versuchsreihe) erhöht.

3. Die Glottisspalte, welche nach der beiderseitigen Durchtrennung der Nn. recurrentes in hohem Grade verengt wurde, wird durch die darauffolgende bilaterale Durchschneidung der Nn. laryngei superiores regelmässig

wieder weiter. — Die Zunahme der Glottis nach diesem Eingriffe schwankt zwischen 20,0 (Fall 2 der II. Versuchsreihe) und 154,5 pCt. (Fall 6 der II. Versuchsreihe) und beträgt in den 20 Versuchen durchschnittlich 67,5 pCt. —

Der Grad der durch die doppelseitige Recurrensdurchschneidung bedingten Verengerung wird nach Durchschneidung der beiden oberen Kehlkopfnerven in unseren 20 Versuchen durchschnittlich um 32,3 pCt. verringert. In den einzelnen Fällen schwankt diese Verringerung zwischen 8,4 (Fall 20 der II. Versuchsreihe) und 56,5 pCt. (Fall 3 der I. Versuchsreihe).

4. Einige Stunden nach Absterben des Thieres zeigte die Glottis in den Fällen, bei denen wir Messungen auch in cadavere vorgenommen haben, dass ihre Weite entweder unverändert gleich blieb jener, die wir nach der beiderseitigen Durchschneidung der oberen und unteren Kehlkopfnerven festgestellt haben, oder, dass sie um weitere 3,2—12,9 pCt. zunahm. In einem einzigen Falle (Versuch 6 der II. Versuchsreihe) erschien die Stimmritze post mortem um eine Kleinigkeit schmäler, als sie in vivo nach Aussschaltung der Nn. recurrentes und Nn. laryngei superiores war (Todtenstarre?).

Bei der Würdigung der vorgeführten Zahlen müssen noch zwei Momente in Erwägung gezogen werden.

Nachdem die Messfähigkeit unseres Instrumentes nur bis 4,4 mm reichte, so haben wir die jenseits dieser Grenze gelegenen Werthe, wie schon hervorgehoben wurde, in der Regel vernachlässigt und nur hie und da approximativ abgeschätzt. — Ohne diese Vernachlässigung wäre die Einschränkung der Glottisweite nach den einzelnen experimentellen Eingriffen selbstverständlich noch weit eklatanter — ziffernmässig — zum Ausdruck gelangt.

Weiter darf nicht vergessen werden, dass alle unsere Versuche an tief narkotisirten Thieren vorgenommen wurden, und dass durch die Aethernarkose, wie allgemein angenommen wird, in erster Reihe die Adductoren des Kehlkopfes leiden. Dieser Factor hatte also sicherlich nicht die Eignung, die Annäherung der Stimmbänder zu fördern, und wir müssen im Gegentheile annehmen, dass er den sonst vorhandenen Bedingungen für eine Stimmbandadduction störend entgegentrat.

Diese beiden Umstände sind also zu Gunsten unserer Ergebnisse noch in Rechnung zu ziehen.

Wenn wir nun die Resultate unserer Messungen nochmals zusammenfassen, so ergiebt sich, dass der höchste Grad von Verengerung der Stimmritze nach bilateraler Durchschneidung des N. laryngeus inferior auftritt. — Die Stimmbänder werden so weit genähert, dass sie oft bloss eine Spalte von 1,0, ja selbst nur 0,7 mm offen lassen. Nicht selten sieht man auch, namentlich wenn das Versuchsthier aus der Narkose erwacht und unruhig wird, dass bei der Steigerung der Dyspnoe die Stimmritze — wie wir im 4. Versuche der I. Versuchsreihe notirt haben — mit jeder Inspiration selbst zum vollständigen Verschluss gelangt, und man ist nicht wenig

überrascht, dass das Thier unter diesen Umständen beim Winseln noch einen hohen Ton anzuschlagen vermag.

Wir haben ferner gesehen, dass die Ausschaltung der Nn. laryngei superiores stets zur Erweiterung der verengten Glottis führt. Aus dieser Erfahrung ist der Schluss zu ziehen, dass die Thätigkeit der Mm. crico-thyreoidei zur Verengerung der Stimmritze nach Recurrensdurchschneidung wesentlich beiträgt.

Endlich muss nochmals hervorgehoben werden, dass die Glottisweite, wie sie nach Durchschneidung sowohl der unteren als auch der oberen Kehlkopfnerven zur Beobachtung kommt, durch das Absterben des Thieres in vielen Fällen keine nachweisbare Veränderung, oftmals aber eine merkliche und zuweilen eine beträchtliche Erweiterung erleidet.

Aus den bisher geschilderten Resultaten meiner Versuche lässt sich also zunächst die Thatsache mit zweifelloser Sicherheit ableiten, dass die Stimmbänder nach Durchschneidung der Nn. recurrentes in allen Fällen hochgradig adducirt werden, wie dies schon Legallois[1]), Longet[2]), Paman[3]), Steiner[4]) und Wagner[5]) richtig angegeben haben.

Eine Verschmälerung der Glottisspalte kann doch unter normalen Umständen nicht anders als durch eine entsprechende Adduction der Stimmbänder bedingt werden.

Diese Adduction erfolgt aber unter Bedingungen, welche die Annahme, dass derselben eine „allmälig beginnende und fortschreitende Erkrankung" oder „eine nicht einer queren Trennung des betreffenden Nerven aequivalente Verletzung" zu Grunde liegt, mit einer wohl kaum zu übertreffenden Bestimmtheit ausschliessen.

Nun wird es auch begreiflich, warum die Stimmbänder bei Recurrenslähmung stets in Adductionsstellung gefunden werden, und weshalb bisher noch nie ein Fall zur Beobachtung kam, wie Semon ganz richtig betont, bei welchem unter diesen Umständen ausschliesslich die Oeffner noch ihre Wirksamkeit bewahrt hatten.

Die hochgradige, nahezu bis zum vollständigen Glottisverschluss sich steigernde Annäherung der Stimmbänder ist eben die stets wiederkehrende Folge, das normale und constante Ergebniss der totalen Lähmung der Nn. recurrentes.

Es war also, wie unsere experimentellen Erfahrungen lehrten, durchaus nicht gerechtfertigt, aus dem Befunde einer Adductionsstellung allein den Schluss zu ziehen, dass eine partielle Lähmung, eine primäre „Posticusparalyse" oder ein Muskelkrampf vorliege.

Die Annahme, von der man ausgegangen ist, dass das Stimmband nach Lähmung sämmtlicher vom N. recurrens innervirten Muskeln in der Cadaverstellung stehen müsse und dass demnach die andere Position auf die noch fortbestehende Function einzelner von diesem Nerven versorgten Muskeln hindeute, hat sich als falsch und unhaltbar erwiesen.

---

1), 2), 3), 4) und 5) l. c.



Von einer irrigen Voraussetzung ausgehend, konnte man nur zu Trugschlüssen gelangen, welche, gleichviel in welcher Form sie auch zum Ausdruck kamen, früher oder später, trotz der glänzenden Argumentation sich als unhaltbar erweisen mussten.

Es drängt sich hier die naheliegende Frage auf: Kommen überhaupt isolirte Lähmungen einzelner Kehlkopfmuskeln vor?

Ich will diese Frage an dieser Stelle nur flüchtig streifen, da sie mich sonst von dem eigentlichen Gegenstande meiner Besprechung allzuweit ablenken würde.

Die Physiologie der Nerven und deren Centren, die Erfahrungen der Neuropathologie sprechen entschieden dafür, dass solche isolirte Lähmung vorkommen kann. Diese Möglichkeit müssen wir nicht allein für die centralen, sondern auch für die peripheren Erkrankungen der Nervenstämme zugeben.

Allerdings muss ich betonen, dass bei unseren Versuchen schon die Präparation des Recurrens für sich allein, — trotz aller Vorsicht und Schonung, sehr oft zu einer totalen Lähmung dieses Nerven geführt hat. Wir mussten eigentlich bei jedem einzelnen Versuche darauf gefasst sein, dass wir selbst durch die zarteste anatomische Isolirung dieses Nerven, seine Leitung bereits unterbrochen haben.

Nach dieser Erfahrung ist es allerdings schwer verständlich, dass der Druck, den ein Kropf, ein Aneurysma auf den Recurrens ausübt, die Lähmung nur eines einzelnen Muskels, sei es welcher immer, zur Folge haben sollte.

Unter allen Umständen werden wir erst lernen müssen, diese Fälle richtig zu diagnosticiren und wir werden es uns zu merken haben, dass aus der Adductionsstellung der Stimmbänder allein noch nicht auf eine isolirte Posticuslähmung geschlossen werden darf.

VII. Die Versuche von Krause, B. Fränkel und Gad und Katzenstein.

Mit dem Nachweise, dass die eigenthümliche und als räthselhaft erschienene Adductionsstellung der Stimmbänder nach Recurrenslähmung weder als eine „primäre Posticuslähmung“ noch als ein „Krampf der Adductoren“ gedeutet werden könne, ist der wesentlichste Theil unserer Aufgabe erledigt.

Es erübrigt uns nur noch das Zustandekommen dieses Larynxbefundes und den weiteren Verlauf des ganzen Processes einer Analyse zu unterziehen.

Wir haben ja gehört, dass nicht allein die Thatsache, dass nach Durchschneidung der Nn. laryngei inferiores die Stimmbänder in Adductionsstellung verharren, angezweifelt wurde; sondern dass Semon[1]) direct hervorgehoben hat, dass ihm „bei seinen äusserst zahlreichen Experimenten von Recurrensdurchschneidung bei den verschiedensten Thiergattungen, die er

1) Semon l. c.

theilweise allein, theilweise in Verbindung mit Professor Horsley gemacht habe, die (von Wagner) beschriebene Medianstellung nicht zu Gesicht gekommen ist": sondern dass auch darauf hingewiesen wurde, dass der weitere Verlauf der krankhaften Erscheinungen im Larynx, insbesondere der Uebergang in die Cadaverstellung und eine Reihe anderer klinischen Symptome mit dem angeblichen Kehlkopfbefunde in einem unaufklärbaren Widerspruch stehen und dessen Richtigkeit von vornherein verdächtig erscheinen lassen.

Ehe ich jedoch auch diesen controversen Theil unserer Frage einer eingehenderen Erörterung unterziehe, möchte ich vorerst noch einzelne Angaben zur Sprache bringen, welche zu Gunsten des Krause'schen oder des Semon'schen Gesetzes angeführt und von mir bisher entweder gar nicht oder nur flüchtig gewürdigt wurden.

Im Verlaufe meiner Auseinandersetzungen habe ich unter Anderem hervorgehoben, dass man das Problem der Adductionsstellung der Stimmbänder bei Recurrenslähmung auch auf experimentellem Wege zu lösen bemüht war. Die meisten dieser Versuche führten zu Ergebnissen, welche von den unserigen grundverschieden oder mit denselben in directem Widerspruche waren.

Streng genommen ist es nicht unsere Aufgabe, diese Differenz aufzuklären. Wir glauben aber zur Klarstellung der Sachlage wesentlich beizutragen, wenn wir auch auf die Erörterung dieser verschiedenartigen Ergebnisse näher eingehen.

Krause[1]) bemühte sich bekanntlich, den klinischen Vorgang von Drucklähmung experimentell in der Weise nachzuahmen, dass er den N. recurrens einer allmälig sich steigernden Compression unterzogen hat. Bei diesem Eingriffe sah er im Beginne klonische Zuckungen im correspondirenden Stimmbande, welches dann nach und nach mit der zunehmenden Compression des Nerven in der Adductionsstellung unbeweglich stehen blieb. Diese Stimmbandstellung deutete er, wie wir bereits angegeben haben, als primären Krampf aller vom comprimirten Nerven innervirten Muskeln mit Ueberwiegen der Adductoren. Als ihm entgegen gehalten wurde, dass durch periphere Nervenreizungen wohl klonische, nicht aber tonische Krämpfe ausgelöst werden, suchte er durch neue experimentelle Untersuchungen für das Vorhandensein einer Reflexreizung die Beweise zu erbringen.

Wir können diese Versuchsergebnisse nicht anders deuten, als dass Krause im Beginne seines Experimentes bei noch erhaltener Leitung des Nerven durch die mechanische Reizung in gleicher Weise, wie dies bei der elektrischen der Fall ist, Zuckungen des Stimmbandes auslöste, dass er aber durch die weitere Erhöhung der Compression die Nervenleitung gänzlich unterbrochen hatte und dass die Adductionsstellung des Stimmbandes, in voller Uebereinstimmung mit unseren Versuchsergebnissen, nur eine

1) Krause l. c.



nothwendige und unausbleibliche Folge der totalen Lähmung, nicht aber der peripheren oder centralen Reizung des N. recurrens gewesen ist.

Krause brauchte ja nur den comprimirten Nerven peripher von der Compressionsstelle zu durchtrennen, um sich zu überzeugen, ob es dann zu einer Lösung des vermeintlichen Krampfes kommt. — Es ist fast unbegreiflich, dass er diesen Controllversuch unterlassen hat; er hätte ihn sicherlich auf den richtigen Weg geführt und ihn belehrt, dass das Stimmband auch nach diesem Eingriffe, wie unsere Experimente zeigten, sich nicht vom Flecke rührt, sondern nach wie vor in unveränderter Adductionsstellung verharrt. — Wo bleibt da der Krampf? —

Dass wir den Krause'schen Versuchen die richtige Deutung gegeben haben, dafür sprechen nicht allein die constanten Ergebnisse unserer zahlreichen Versuche, sondern auch einzelne Experimente Krause's selbst. Er machte seine Compressionsversuche auch am durchschnittenen Nerven, aber nicht zum Zwecke der Controle, wie wir es gerne gesehen hätten, sondern um zu zeigen, dass er durch Compression des peripheren Stumpfes noch immer einen Krampf auslösen könne. Dass unter diesen Umständen die Adductionsstellung auch ohne Krampf sich einstellt, das hat er, wie es bei einer vorgefassten Meinung schon zu gehen pflegt, ganz übersehen.

Die Argumente, welche für und gegen die Krause'schen Versuche und seine Schlussfolgerungen von den verschiedenen Autoren geltend gemacht werden, habe ich bereits hervorgehoben.

Nur noch einer Einsprache wollen wir hier Erwähnung thun, da sie zweifellos von einer gewissen prinzipiellen Bedeutung ist.

Das Thierexperiment könne in dieser Frage, so meint Semon, „keinesfalls beanspruchen, als entscheidende Instanz zu gelten.“ Chronisch verlaufende pathologische Processe sind nicht gut durch acute experimentelle Eingriffe nachzuahmen.

Krause sei, nach der Ueberzeugung Semon's, „hauptsächlich dadurch zu weitgehenden Behauptungen gekommen, dass er den von ihm gesetzten plötzlichen und intensiven Reiz einfach mit dem ganz allmälig zunehmenden Reiz beim pathologischen Vorgang identificirt habe.“

War denn der Beweis schon unwiderleglich erbracht, dass die Unterbrechung der Nervenleitung durch einen Kropf oder durch ein Aneurysma sich thatsächlich anders äussert, als durch experimentelle Eingriffe? War man a priori zu der Annahme berechtigt, dass die Stimmbandstellung bei dem übrigens ganz willkürlich als „allmälig zunehmend“ bezeichneten pathologischen Reiz sich anders gestaltet, als wenn der N. recurrens in Folge eines einfachen Scherenschlages oder einer allmäligen Abschnürung durch eine Fadenschlinge in seiner Continuität durchtrennt wird? — War man schon geneigt, für das Vorstadium des Processes gewisse characteristische Symptome anzunehmen, welche Gründe lagen vor zu glauben, dass der Schlusseffect in dem einen oder in dem anderen Falle verschiedenartig ausfalle? War nicht unter diesen Umständen der Thierversuch der einzige Weg, um die supponirten Unterschiede, wenn sie wirklich vorhanden wären, in verlässlicher Weise nachzuweisen?

Sind es denn wirklich nur die acut verlaufenden Krankheiten, bei denen das Thierexperiment Licht zu verbreiten vermag und beruht nicht der weitaus überwiegende Theil unseres Wissens auch von den chronisch verlaufenden pathologischen Processen, soweit sie sich als niet- und nagelfest erwiesen haben, auf Ergebnissen experimenteller Untersuchungen?

Der Ausspruch Semon's erscheint uns um so bemerkenswerther, als er ja selbst ein eifriger Anhänger der vivisectorischen Untersuchungen ist, und seine verdienstvollsten wissenschaftlichen Erfolge den Thierexperimenten zu verdanken hat.

Niemand ist berechtigt, die Erklärung abzugeben, dass diese oder jene naturwissenschaftliche Erscheinung durch eine bestimmte Untersuchungsmethode überhaupt unlösbar ist. Eine solche Enunciation mag nur die Grenze unseres eigenen Könnens bezeichnen, ihr allgemeine Giltigkeit verleihen zu wollen, bleibt unter allen Umständen ein Wagniss. — Wie oft haben wir das schon erlebt, und es wäre zum Verzweifeln, wenn wir die Hoffnung aufgeben wollten, es noch oft zu erleben, dass die schwierigsten Probleme, welche heute noch als unlösbar gelten, schon in den nächsten Tagen ihre Lösung finden können.

In dem klinischen Bilde eines krankhaften Zustandes spiegelt sich in der Regel ein Complex von Erscheinungen wieder. — Hier heisst es diesen in seiner Gesammtheit und in allen seinen Beziehungen zu erfassen und zu deuten. Mit der Schwierigkeit der Aufgabe wächst aber naturgemäss die Möglichkeit der Irrungen und Fehlschlüsse.

Die experimentelle Untersuchungs-Methode hat demgegenüber den grossen Vortheil, dass sie, wenn es ihr auch kaum je gelingen dürfte, für die zu prüfenden physiologischen oder pathologischen Erscheinungen, die ihnen zu Grunde liegenden Bedingungen naturgetreu nachzuahmen, die Möglichkeit besitzt, die Erscheinungen einzeln zu prüfen und so den verbindenden Faden zu finden, der zur Construction des Gesammtbildes führt. Es steht ihr frei, dieselbe Frage nochmals zu stellen und jeden Augenblick einen anderen Weg zu suchen, wenn die eingeschlagene Richtung sich als falsch erweisen sollte.

Ein Hund, eine Katze, ein Kaninchen ist aber noch kein Mensch, wird dem Experimentator warnend zugerufen. — Diese weise Mahnung ist einerseits ganz überflüssig, da eine solche Verwechslung wohl kaum zu befürchten ist, und andererseits in vielen, wenn nicht in den meisten Fällen auch ganz ungerechtfertigt.

Wenn wir an einem Organe, wie der Kehlkopf, experimentiren, dessen Gerüste, Muskeln und Nerven anatomisch und topographisch in ganz analoger Weise angeordnet sind, wie beim Menschen, dann ist es nach allen Erfahrungen der Wissenschaft wohl kaum einzusehen, dass der Effect der Durchschneidung eines dieser Nerven oder Muskeln beim Hunde oder bei einer Katze etc. ein anderer sein sollte, als beim Menschen selbst. —

---

1) Semon l. c.

Wir kennen weder eine physiologische, noch aber auch eine klinische Thatsache, die eine solche Annahme rechtfertigen würde.

Nachdem wir nun einmal am Menschen selbst zu experimentiren aus naheliegenden Gründen nicht in der Lage sind und auch nie in die Lage kommen werden, müssen wir uns schon an den Thierversuch halten, und die medizinische Wissenschaft, die dem Thierexperimente ihre grössten Triumphe verdankt, hat ein vitales Interesse, die Beweiskraft dieser Forschungsmethode nicht ungerechtfertigt zu bezweifeln.

Allerdings ist es dringend geboten, dass der Experimentator aus seinen Versuchen keine weiteren Schlüsse zieht, als die, zu denen er berechtigt ist. —

Die Semon'sche Sentenz, dass das Thierexperiment in der Frage von der „Posticuslähmung" nicht als die entscheidende Instanz zu gelten habe, wird uns aber noch unfasslicher, wenn wir bedenken, dass er in derselben Arbeit, fast möchten wir sagen, in demselben Athemzuge, als Beweis für die Richtigkeit seiner Lehre von der primären Lähmung der primären Glottisöffner, die Ergebnisse der Thierversuche von B. Fränkel und Gad anführt.

Was Krause versagt wurde, kann doch billigerweise auch Anderen nicht concedirt werden.

So auffällig aber auch diese Inconsequenz ist, so erscheint uns doch der Hinweis auf die erwähnte Arbeit umso begreiflicher, als dieselbe zu Gunsten der Lehre von der „Posticuslähmung" zweifellos wichtige Angaben enthält. Die „Versuche über die Ausfallserscheinungen der Stimmbandbewegung bei Abkühlung des Nervus recurrens" von B. Fränkel und J. Gad[1]) führten zu Ergebnissen, welche, vorausgesetzt dass sie sich bestätigen sollten, sicherlich geeignet sind, dem Semon'schen Gesetze die werthvollste Stütze zu bieten.

Um den chronischen Verlauf bei der Recurrenslähmung zu imitiren, haben die beiden Autoren, wie ich schon angedeutet habe, diesen Nerven an grossen und mittelgrossen Hunden einer allmälig fortschreitenden Erfrierung ausgesetzt. — Bei dieser Versuchsanordnung konnten sie nun sehen, dass im Beginne des Eingriffes, solange die Nervenleitung noch nicht gänzlich unterbrochen wurde, stets bloss die Stimmritzenöffner erlahmten, während die Adduction noch fortbestand. Hat aber die Erfrierung einen gewissen Grad erreicht, dann traten die Stimmbänder sofort in die Cadaverstellung.

Nach diesem Resultate, welches, wie ohne Weiteres zugegeben werden muss, mit allen Einzelheiten der Semon'schen Lehre in vollem Einklange steht, wäre ein ferneres Zweifeln an deren Richtigkeit wohl kaum mehr zulässig.

Es müsste auch zugestanden werden, dass, wenn das Stimmband nach einer totalen Erfrierung des zugehörigen N. recurrens thatsächlich die Cadaverstellung einnimmt, die Angabe, nach der die Durchschneidung dieses Nerven Adductionsstellung bedingt, unmöglich richtig sein könne.

1) B. Fränkel und J. Gad, Centralbl. f. Physiologie. 11. Mai 1889.



In dem einen, wie in dem anderen Falle handelt es sich um eine totale Unterbrechung der Nervenleitung. Der Effect musste also, gleichviel ob die Unterbrechung durch mechanische oder thermische Einflüsse bedingt wird, unbedingt der gleiche sein.

Die eine oder die andere Angabe ist also sicherlich unrichtig. —

Obgleich wir auf Grund unserer reichen Erfahrung auf diesem Gebiete schon den Grund vermuthen konnten, der diese Ergebnisse bei den Versuchen von B. Fränkel und Gad[1]) veranlasst hat, wollten wir dennoch, schon um allen Vorwürfen aus dem Wege zu gehen, nicht unterlassen, diese Erfrierungsversuche zu wiederholen.

Wir haben selbstverständlich zur allmäligen Erfrierung des Nerven dieselben Vorkehrungen getroffen, wie sie von den beiden Autoren angegeben wurden, und haben diese Versuche in erster Reihe an Hunden, dann aber auch an Katzen durchgeführt. —

Das Resultat dieser Versuche war nun im Wesentlichen Folgendes:

Wird die Abkühlung des Nerven nur sehr vorsichtig und langsam vorgenommen, dann lässt sich mit aller nur wünschenswerthen Deutlichkeit beobachten, wie bei den spontanen Athembewegungen nicht allein die Ab-, sondern auch die Adduction an Energie allmälig abnimmt. Bei fortschreitender Abkühlung rückt unter allmäligem Schwinden der Bewegungen der freie Rand des Stimmbandes näher und näher an die Medianlinie heran, um schliesslich, wenn alle Athembewegungen desselben erloschen sind, in Adductionsstellung zu verharren.

An dieser Stellung wird in diesem Stadium Nichts geändert, auch wenn wir der Erfrierung eine Durchschneidung des Nerven nachfolgen lassen.

Wird der Erfrierungsversuch an beiden Nerven vorgenommen, dann nähern sich die beiden Stimmbänder im Momente der vollen Wirkung, wie unsere Messungen ergeben haben, bis auf eine Distanz von 1,0 mm und oft auch darunter; — und mit jeder tiefen Inspiration wird die Stimmritze nahezu vollständig geschlossen.

Die totale Erfrierung führt also ganz zu denselben Ergebnissen, wie die einfache Durchschneidung des Nerven. — Der einzige Unterschied, der sich bei Anwendung der beiden Methoden ergiebt, besteht darin, dass man im ersteren Falle das allmälige Erlöschen der Ab- und Adduction verfolgen kann, während dies im zweiten Falle begreiflicherweise nicht leicht möglich ist.

Die Ursachen der verschiedenartigen und sich geradezu wiedersprechenden Ergebnisse, die B. Fränkel und Gad einerseits und wir andererseits erzielt haben, liegt zweifellos in dem Umstande, dass unsere Untersuchungsmethoden in einem wesentlichen Punkte differiren. Während wir auch bei diesen Versuchen, ebenso wie bei unseren oben geschilderten Experimenten Werth darauf legten, den Stand der Stimmbänder direct per vias naturales zu beobachten und zu messen, haben die beiden anderen Forscher in die

1) B. Fränkel und J. Gad, Centralbl. f. Physiologie. 1889. No. 3.

Trachea eine Art Klappe hineingeschnitten und durch das Zurückschlagen derselben sich den Ueberblick über die untere Fläche der Glottis verschafft.

Durch die Eröffnung der Luftröhre wurde aber ein Factor beseitigt, der, wie wir hören werden, unter den in Rede stehenden Verhältnissen eine höchst wichtige Rolle spielt.

Hätten B. Fränkel und Gad in ihrer Versuchanordnung diese Complication nicht eingefügt, dann wären sie sicherlich zu Resultaten gelangt, welche sich von den unserigen in keiner Weise unterschieden hätten.

Semon beruft sich also vergebens auf die experimentellen Ergebnisse dieser beiden Forscher, denn auch die Erfrierungsversuche sprechen, wenn sie nach der von uns angewendeten Methode durchgeführt werden, nicht für, sondern ganz entschieden gegen die Lehre von der „primären Posticuslähmung". —

Wir müssen an dieser Stelle auch auf die bereits erwähnte Arbeit von Katzenstein noch mit einigen Worten zurückkommen.

Nach Durchschneidung des N. recurrens trat nach den Angaben dieses Autors das correspondirende Stimmband stets in die Cadaverstellung. Die darauffolgende Durchschneidung des N. laryngeus superior derselben Seite änderte Nichts an dieser Stellung, bloss die Spannung des Stimmbandes liess nach, es wurde schlaff. Nur in einem einzigen Versuche sah er nach der Durchtrennung des N. recurrens Medianstellung, welche aber nach einer halben Stunde in die Cadaverstellung überging. —

Auf Grund dieser Versuche wird nun allen Angaben Wagner's rundweg widersprochen und die Meinung zum Ausdrucke gebracht, dass die Medianstellung der Stimmbänder nach Recurrensdurchschneidungen, wie sie Wagner geschildert hat, nur der vorübergehende Effect einer mechanischen Reizung des gezerrten und gequetschten Nerven gewesen sein dürfte, ähnlich jenem, den Katzenstein in einem seiner soeben erwähnten Versuche gesehen und beschrieben hat; — dass also der ganze Versuch nur im Sinne der Krause'schen peripheren Reizung zu deuten wäre.

Wir wollen dem gegenüber zunächst bemerken, dass einen so rasch, in einer halben Stunde sich abspielenden Uebergang aus der Median- in die Cadaverstellung einzig und allein nur Katzenstein gesehen hat. Wagner, namentlich aber Krause, haben mindestens tagelang warten und ersterer überdies noch anderweitige Eingriffe vornehmen müssen, ehe er dasselbe Phänomen zu Gesichte bekam. Eine so lange Reizungsdauer ist durch Zerrung und Quetschung wohl nicht zu erreichen.

Es darf aber nicht vergessen werden, dass man gegen die Krause'sche „Krampftheorie", wie wir bereits hervorgehoben haben, geltend gemacht, hat, dass nach allen physiologischen und klinischen Erfahrungen periphere Nervenreizung wohl clonische Zuckungen, niemals aber tonische Krämpfe zur Folge habe. — Ist dieser Satz richtig, dann behält er seine Giltig-

---

1) Katzenstein, Ueber die Medianstellung des Stimmbandes bei Recurrenslähmung. Virchow's Archiv. Bd. 128. p. 48. 1892.



keit wohl auch für die Durchschneidungsversuche und man darf ihn nicht drehen und wenden, wie man ihn gerade braucht.

Weit wichtiger als diese ganz unzulässige Erklärung Katzenstein's ist seine auf experimenteller Basis fussende Behauptung, dass nach Durchschneidung vom N. recurrens das Stimmband in der Cadaverstellung stehen bleibt.

Gegen diese Behauptung, welche nicht allein mit den constanten Ergebnissen unserer zahlreichen hierher gehörenden Versuche, sondern auch mit den Angaben von Legallois, Longet, Panum, Steiner, Wagner, Mehring, Zuntz[1]) u. A. in directem Widerspruch steht, wollen wir nicht weiter polemisiren.

Wer sich über den Stand der Frage mit eignen Augen überzeugen will, der muss sich schon der Mühe unterziehen, diese Versuche selbst zu wiederholen. Es wird nicht schwer fallen, der Wahrheit auf die Spur zu kommen.

VIII. Die statistischen Zusammenstellungen Semon's von ein- und doppelseitigen Recurrenslähmungen.

Wir haben an dieser Stelle nur noch ein Argument, welches wohl als die wichtigste und verlässlichste Stütze des Semon'schen Gesetzes betrachtet wird, eingehender zu prüfen. Ich meine die statistische Zusammenstellung Semon's aller aus der gesammten Literatur gesammelten Fälle, mit den in denselben enthaltenen klinischen, pathologisch-anatomischen und histologischen Ergebnissen.

In zwei Publicationen, von denen die eine im Jahre 1881, die andere im Jahre 1883 erschienen ist, berichtet Semon[2]) über 22 resp. 36, zusammen also über 58 Fälle, von ein- und doppelseitigen Stimmbandlähmungen, welche theils von ihm selbst beobachtet, theils von anderen Autoren mitgetheilt wurden.

Semon und die grosse Schaar seiner Anhänger, vindiciren dieser statistischen Zusammenstellung eine geradezu entscheidende Beweiskraft für die Lehre von der primären Posticuslähmung.

Wir haben uns also mit dem Inhalte dieser casuistischen Berichte eingehend zu beschäftigen.

Von den 22 Fällen der ersten Publication ist in 13 Fällen (1, 2, 6, 7, 8, 11, 12, 13, 14, 15, 18, 21, 22) Nichts als der laryngoskopische Befund, — dass das gelähmte Stimmband sich in Adductions- oder Medianstellung befand, — angegeben worden.

In 3 Fällen (4, 5, 10) fand man den M. cricoarytaenoideus posticus degenerirt. Ob aber auch die anderen Muskeln untersucht wurden und

---

1) v, Mehring und Zuntz, Ueber die Stellung des Stimmbandes bei Lähmung des N. recurrens. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1892.

2) Semon, Clinical Remarks. Archives of Laryngology. Vol. II. No. 3. July 1881: und Ueber die Lähmung der einzelnen Fasergattungen des Nervus laryngeus inferior (recurrens). Berlin. klin. Wochenschr. 1883. No. 46.



in welchem Zustande sich dieselben befunden haben, darüber wird kein Wort gesagt.

In weiteren 2 Fällen (13 und 17) waren nicht allein die Stimmritzenöffner, sondern auch die Adductoren, wenn auch, wie betont wird, in etwas geringerem Grade, fettig degenerirt.

Endlich in 2 Fällen (9 und 16) waren ausschliesslich die Mm. postici degenerirt nnd alle anderen vom N. recurrens innervirten Muskeln, so wird ausdrücklich hervorgehoben, waren intact geblieben.

Unter den 36 Fällen der zweiten Publication sind

26 Fälle (und zwar 1, 3, 4, 5 der Tabelle I, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 11, 12, 13, 14, 15, 16 der Tabelle II und 1, 2, 3, 4, 5, 6, 10, 12, 14 der Tabelle III.),

bei denen jedweder anatomische Befund fehlt.

In 4 Fällen (10 der II. Tabelle, 9, 11 und 13 der III. Tabelle) wird zwar von einer Atrophie des M. posticus gesprochen, in welchem Zustande aber sich die anderen Muskeln befunden haben, wird mit keiner Silbe erwähnt.

In einem Falle (6 der I. Tabelle) wird angegeben, dass der „Posticus" degenerirt war, die anderen Kehlkopfmuskeln blieben aber „anscheinend (makroskopisch) gesund". —

In 2 Fällen (7 und 8 der III. Tabelle) war nicht allein der „Posticus" sondern theils einzelne, theils die gesammten Adductoren atrophisch. In letzterem Falle waren die Schliesser in geringerem Grade degenerirt.

Endlich in 3 Fällen (2 der I., 1, 2 der II. Tabelle) hat man bloss eine Atrophie der Postici gesehen, während alle anderen Muskeln intact befunden wurden.

Wenn wir nun das gesammte Material zusammenfassen, so gruppiren sich die 58 Fälle wie folgt:

In 39 Fällen finden wir bloss die Angabe, dass sich das eine Stimmband oder gegebenenfalls auch beide Stimmbänder in Adductions- resp. in Medianstellung befunden haben.

Nachdem in diesen Fällen keine weiteren Belege, insbesondere keine anatomisch-mikroskopischen Befunde vorliegen, so liefern sie wohl nur einen Beweis für die Constanz der Adductionsstellung bei Lähmung des N. recurrens. — Diese klinische Erfahrung steht demnach mit den experimentellen Ergebnissen in vollem Einklange. Räthselhaft und unverständlich wären diese Fälle nur dann gewesen, wenn unter denselben Verhältnissen Abductionsstellung aufgetreten wäre, die wir nach Durchschneidung des unteren Kehlkopfnerven nie gesehen haben.

Aus der Adductionsstellung allein, also aus jener Position der Stimmbänder, welche die constante Folge einer totalen Recurrenslähmung darstellt, den Schluss zu ziehen, dass es sich um eine isolirte Posticuslähmung handelte, war ganz unzulässig.

Bei weiteren 7 Fällen finden wir zwar die Angabe, dass die Mm. postici atrophirt waren, da man sich aber um die Beschaffenheit der anderen Muskeln nicht weiter kümmerte, mindestens aber darüber Nichts

berichtete, so sind wir auch ausser Stande aus diesen Mittheilungen für unsere Frage nach irgend einer Richtung Schlussfolgerungen zu ziehen.

In 3 Fällen wird berichtet, dass der „Posticus“ degenerirt war, dass aber die anderen Kehlkopfmuskeln „anscheinend (makroscopisch) gesund geblieben sind.“

Aus dieser unbestimmten Aussage darf man wohl schliessen, dass man diese Muskeln nur sehr oberflächlich, jedenfalls nicht mit jener Sorgfalt untersucht hat, die gefordert werden muss, wenn auf dem Befund eine neue Lehre gegründet wird.

Unser Misstrauen wird aber noch durch einen wichtigen Umstand erhöht.

In dem von Semon selbst beobachteten, zu dieser Gruppe gehörenden Fall 20 der ersten Zusammenstellung wird angegeben, dass das gelähmte linke Stimmband excavirt und der M. crico-thyreoideus derselben Seite, bei intactem N. laryngeus superior „beträchtlich verfärbt und atrophisch“ war. Und doch sollen ausser dem Oeffner alle anderen vom N. recurrens versorgten Muskeln intact sein? — Ich kann auf den Gegenstand hier nicht näher eingehen und will nur betonen, dass eine perennirende Excavation des Stimmbandes immer ein Symptom einer Atrophie des Stimmbandmuskels ist. Dieser konnte also sicherlich nicht mehr normal sein. Warum aber in diesem Falle auch der M. crico-thyr. der gelähmten Seite, trotz intactem N. laryngeus superior, verfärbt und atrophisch war, das wollen wir an einer anderen Stelle auseinandersetzen. Nur soviel möchten wir schon jetzt bemerken, dass die Ursache dieser Erscheinung nicht darin gelegen war, dass dieser Muskel in dem gegebenen Falle von N. recurrens seine motorischen Impulse erhielt, wie dies Semon vermuthete.

Diese Angabe, dass das gelähmte Stimmband excavirt war, finden wir übrigens nicht allein in dem soeben erwähnten Falle, sondern auch noch in den Fällen 5 und 7 der II. Tabelle — der zweiten Zusammenstellung. —

Wenn wir nun das vorliegende statistische Material, von dem wir bereits 49 Fälle durchgemustert haben, weiter prüfen, so finden wir 4 Fälle, bei denen nicht allein die „Postici“, sondern auch einzelne, in der Mehrzahl sogar sämmtliche Adductoren atrophisch waren.

Auffallend ist es, dass man auch diese 4 Fälle zu Gunsten der Lehre von der „Posticuslähmung“ angeführt hat. Entweder fand man die Stimmbänder in Adductionsstellung, dann hätte man durch den anatomischen Befund darauf kommen müssen, dass diese Stimmbandstellung noch keineswegs für eine isolirte „Posticuslähmung“ spricht — es waren ja auch die Adductoren degenerirt — oder aber die Stimmbänder befanden sich nicht in Adductionsstellung, was berechtigte dann anzunehmen, dass es sich um eine primäre Posticuslähmung handelte? Der laryngoscopische Befund sprach nicht dafür und die Autopsie mit dem Nachweis einer Degeneration aller vom N. recurrens versorgten Muskeln, sprach direct dagegen.

Diese 4 Fälle mit dem Befunde einer ausgesprochenen Degene-

ration aller vom Recurrens versorgten Muskeln, sprächen also ein geradezu vernichtendes Urtheil über das Semon'sche Gesetz, wenn nicht gleichzeitig hervorgehoben worden wäre, dass in diesen 4 Fällen der Degenerationsprocess im Posticus weiter vorgeschritten war, als in den Adductoren.

Ist aber aus diesem Befunde allein, schon ohne Weiteres auch der Schluss zu ziehen, dass der Posticus zuerst gelähmt war?

Gerade diejenigen, welche für die biologische Verschiedenheit der einzelnen Muskelgruppen des Kehlkopfes Beweise zu erbringen bemüht waren, mussten selbst von diesem Standpunkte, an die Möglichkeit denken, dass auch der degenerative Vorgang gewisse Unterschiede zeigen könnte.

Allerdings haben sich die Untersuchungs-Ergebnisse über die biologische Beschaffenheit der Kehlkopfmuskeln nicht ganz gedeckt. Während die Prüfung der electrischen Erregbarkeit der einzelnen Muskeln am ausgeschnittenen Kehlkopfe, — wohl in den meisten, aber durchaus nicht in allen Fällen, für die Inferiorität des „Posticus" gegenüber den anderen Muskeln sprach, haben die Aetherversuche das raschere Erliegen der Adductoren ergeben; und auch die anatomisch-mikroskopische Untersuchungen von Grützner und Simanowski[1]) haben zu Ungunsten der Schliesser gelautet.

Immerhin konnten aber diejenigen, welche solche Differenzen schon für den physiologischen Zustand dieser Muskeln annahmen, die etwa vorhandenen graduellen Unterschiede in der Degeneration nicht als auffallend finden und nicht ausschliesslich auf die Verschiedenheit der Lähmungsdauer beziehen.

Es muss auch berücksichtigt werden, dass wir, wenigstens derzeit, noch keinen Werthmesser besitzen, der uns die etwa vorhandenen graduellen Differenzen — wenn wir von eclatanten Unterschieden absehen — in verlässlicher Weise anzeigen würde. Es unterliegt demnach gar keinem Zweifel, dass man auch nach dieser Richtung Täuschungen unterliegen kann und dass man mit der grössten Vorsicht vorgehen muss, ehe man Schlüsse zieht.

Wollte man aber selbst diese 4 Fälle zu Gunsten der Lehre von der primären Posticuslähmung verwerthen, dann war vorerst der Beweis zu erbringen, dass bei einer gleichzeitigen Lähmung aller vom N. recurrens innervirten Muskeln, auch der Degenerationsprocess gleichen Schritt hält, und dass ein höherer oder niedrigerer Grad der Atrophie und der fettigen Entartung, auf das frühere oder spätere Erlahmen des betreffenden Muskels hindeutet. —

Diesen Nachweis zu erbringen hat man nicht für nothwendig gefunden. Selbstverständliche Dinge, so dachte man sich offenbar, bedürfen ja keiner weiteren Beweisführung. Wer sich aber mit naturwissenschaftlichen Fragen beschäftigt, der weiss aus Erfahrung, wie selten wir etwas als „selbstverständlich" annehmen dürfen; dass es immer gewagt ist,

1) Grützner und Simanowki l. c.

eine, wenn auch noch so einleuchtende Annahme ohne vorhergehende Prüfung, als wahr und verlässlich zu acceptiren. —

Wir brauchen ja nur ein naheliegendes Beispiel zu nehmen.

Auch die Annahme, dass die Adductionstellung der Stimmbänder bei Recurrenslähmung könne nur entweder durch „Posticuslähmung“ oder durch „Adductorenkrampf“ bedingt sein — und dass ein drittes ganz ausgeschlossen sei — schien als zweifellos voraussetzbar. —

Auch da erschien eine weitere Prüfung dieser Annahme als ganz überflüssig, und doch erwies sie sich nachträglich als ganz unhaltbar.

Auf die bei Recurrenslähmung in den einzelnen Muskelgruppen etwa vorhandenen graduellen Unterschiede im Degenerationsprocesse, werde ich später noch mit einigen Worten zurückkommen. Eine eingehendere Besprechung dieser Frage, will ich mir gleichfalls für eine nächste Gelegenheit vorbehalten. —

Nur noch soviel möchte ich an dieser Stelle resumirend hervorheben, dass man aus den letztbesprochenen 4 Fällen, ebensowenig, wie aus den vorausgehenden, bereits erörterten 49 Fällen berechtigt war Beweise für das Semon'sche Gesetz abzuleiten, und dass man die Möglichkeit zum Mindesten in Erwägung zu ziehen hatte, dass der Degenerationsprocess in den verschiedenen und gleichzeitig gelähmten Muskelgruppen des Larynx nicht im gleichen Maasse abläuft.

Und so bleiben von den 58 Fällen der Semon'schen Statistik nur noch 5 Fälle zu erwähnen. — Es sind die wichtigsten, die eigentlichen Kronzeugen der Lehre von der primären „Posticuslähmung“. —

In diesen 5 Fällen fand man ausschliesslich die Mm. crico-arytaenoidei postici atrophirt und fettig degenerirt, alle anderen Muskeln waren, so wird ausdrücklich hervorgehoben, normal geblieben. —

Nehmen wir gleich den ersten hieher gehörigen von Riegel[1]) beobachteten, einen 6 jährigen Knaben betreffenden Fall von doppelseitiger Lähmung der Abductoren, bei welchem die laryngealen Symptome volle drei Jahre gedauert haben.

Nach der Semon'schen Auffassung ist die vielbesprochene Adductionsstellung der Stimmbänder durch eine in Folge der primären Posticuslähmung hervorgerufene secundäre Contractur der Adductoren bedingt.

Ist es nicht auffallend, dass man unter solchen Umständen im Riegelschen Falle nur die „Postici“ atrophirt und fettig degenerirt, alle anderen Kehlkopfmuskeln aber gesund gefunden hat? Kann die Behauptung, dass eine 3 jährige Contractur und eine damit nothwendig verbundene totale, mindestens aber hochgradige Einschränkung der Function an den betreffenden Muskeln spurlos vorübergegangen ist, vom allgemein pathologisch-anatomischen Standpunkte als selbstverständlich hingenommen werden? Wenn aber diese Contractur keine nachweisbaren Spuren zurücklässt, wodurch war es bewiesen, dass sie thatsächlich vorhanden war? Die Adductions-

1) Riegel, Ich halte mich hier genau an die statistische Zusammenstellung von Semon im Archiv of Laryngology. V. II. No. 3. July 1881.



stellung für sich allein kann doch nicht als vollgiltiger Beweis gelten, nachdem in der zweifellosesten Weise nachgewiesen wurde, dass diese Stimmbandstellung ein constanter Befund bei totaler Lähmung aller vom N. recurrens versorgten Muskeln ist — wo also ein Krampf einzelner Muskelgruppen ganz ausgeschlossen ist. —

Nachdem nun eine eingehende Prüfung, ob und welche Veränderungen die secundäre Contractur in den betreffenden Muskeln hervorruft, nicht vorgenommen wurde, so kann man nur annehmen, dass entweder solche pathologische Veränderungen thatsächlich bestehen, — dann ist der Satz: dass nur die „Postici“ degenerirt und alle anderen Muskeln gesund waren, unrichtig; oder aber, dass keine Veränderngen sich entwickeln. Dann aber bleibt die Annahme, dass eine Contractur überhaupt bestanden habe, schon aus dem oben angeführten Grunde höchst zweifelhaft.

Merkwürdig erscheint es uns, dass obgleich diese Frage bisher keine weitere Beachsung fand und weder in dem einen noch in dem anderen Sinne beantwortet wurde, dennoch die durch die supponirte Contractur angeblich gesetzten Veränderungen von H. Burger[1]) zu Gunsten des Semon'schen Gesetzes verwerthet werden.

In einer Notiz heisst es: „Ruault publicirte neuerdings (Archives internat. de Laryng. V. 1892. No. 1, p. 27) eine Beobachtung, wo das in der Medianposition fixirte linke Stimmband nach der Resection des betreffenden Recurrens nicht in die Cadaverstellung überging uud kommt zu dem Schluss, dass in diesem Falle auch der Laryngeus superior sich bedeutend an der Innervation der Stimmbandmuskeln betheiligt haben müsse. Sollte aber nicht die nach langer medianer Fixation eingetretene Verkürzung der Adductorenmuskeln, sowie der Weichtheile des Cricoarytaenoidgelenkes das Factum der Unbeweglichkeit des Stimmbandes nach der Recurrensresection genügend erklären?“

Auf den hier erwähnten von Ruault publicirten Fall wollen wir, da er uns für die discutirte Frage von der „Posticuslähmung“ äusserst instructiv erscheint, noch zurückkommen. An dieser Stelle wollen wir bloss auf die Bemerkung Burger's hinweisen, in welcher „die nach langer medianer Fixation eingetretene Verkürzung der Adductionsmuskeln“ in Erwägung gezogen wird.

Meine geäusserten Bedenken bezüglich des anatomisch-mikroskopischen Befundes, nach einer länger bestandenen angeblichen secundären Contractur, sind also nicht aus der Luft gegriffen, wenn schon die Vertreter des Semon'schen Gesetzes von einer Verkürzung der Adductoren sprechen.

Ueber eine so wichtige Frage kann und darf man sich doch nicht stillschweigend hinwegsetzen.

Die sorgfältigsten Untersuchungen in der angedeuteten Richtung sind ja nicht allein aus den schon erörterten Gründen, sondern auch schon deshalb dringend angezeigt, weil, wenn es sich herausstellen sollte, dass

1) H. Burger, Die Frage der Posticuslähmung. Sammlung klin. Vorträge von R. v. Volkmann. No, 57. 1892. p. 577.

der in Rede stehende Zustand keine Veränderungen hinterlässt, wir bei einer fortgesetzten Annahme einer mitspielenden secundären Contractur vor einem neuen Problem stünden. Denn auf keinem anderen Gebiete wickelt sich ein ähnlicher Process spurlos ab.

Dieses Bedenkén, welches uns der von Riegel beobachtete Fall einflösste, erstreckt sich aus gleichen Gründen in gleicher Weise selbstverständlich auch auf die anderen vier Fälle der letzten Gruppe der Semon-schen Casuistik.

Eingehend und mit lebhaftem Interesse habe ich die statistische Zusammenstellung der 58 Fälle wiederholt durchstudirt, aber den Eindruck konnte ich nicht gewinnen, dass hier ein Material niedergelegt ist, welches hinreicht, um einem Gesetze von der primären Posticuslähmung zur Grundlage zu dienen.

Wir können die gesammten Krankengeschichten noch so oft prüfen, uns bleibt es unverständlich, wieso Semon auf Grund dieser Zusammenstellung auf eine „lange und in sich homogene Reihe sorgfältiger klinischer und pathologisch-anatomischer Beobachtungen“ mit so viel Zuversicht sich berufen konnte.

Die Beweiskraft dieser Statistik schrumpft umsomehr zusammen, je mehr wir dieselbe im Zusammenhange mit dem ganzen Gedankengange der Semon'schen Lehre in Erwägung ziehen.

Im Beginne des Processes, heisst es, tritt regelmässig zuerst eine Posticuslähmung auf. In diesem Anfangsstadium ist von einer Adductions- oder Medianstellung, so lange nur die Oeffner gelähmt sind, selbstverständlich noch keine Rede. Die Stimmbänder werden im Gegentheile ihre Position fortwährend wechseln, je nachdem die Schliesser sich contrahiren oder in ihrer Ruhelage verharren. Man muss also annehmen, dass bei der Contraction Medianstellung, in der Ruhepause aber, wo nicht allein die Action der Oeffner, sondern auch der Schliesser eingestellt ist, eine gewisse Mittelstellung eintreten wird.

Dieses classische und soeben charakterisirte Stadium, wo eine primäre Posticuslähmung noch für sich allein besteht, bekommen wir aber im Verlaufe der Recurrenslähmung nicht zu Gesichte. Wie kommt das?

Semon geht auf diese Frage gar nicht ein, Burger[1]) aber, dem offenbar diese Lücke in der Betrachtung aufgefallen ist, giebt die folgende Erklärung: „Für die normale Athmung reicht das cadaveröse Glottisdreieck vollkommen aus. Es kann demnach selbst eine doppelseitige Posticuslähmung völlig latent bleiben und nur durch eine zufällige Spiegeluntersuchung ganz unerwarteter Weise entdeckt werden.“

Ob aber auch bei intacten und mindestens doch ab und zu functionirenden Adductoren ein solches cadaveröses Dreieck permanent zur Verfügung steht, das wird nicht weiter geprüft.

Auf die Posticuslähmung entwickelt sich dann nach langer Zeit, so heisst es weiter, eine secundäre Contractur in den Adductoren und wenn

1) Burger l. c.

diese hochgradig wird, entsteht die Medianstellung der Stimmbänder, bei welcher die Stimmbildung nur unbedeutend gestört ist.

Dieser Behauptung liegen theils Anschauungen, welche von vorneherein als unrichtig zurückgewiesen werden müssen, theils ganz willkürliche, bisher durch nichts bewiesene Annahmen zu Grunde.

Das erste Stadium der primären Posticuslähmung, bei welchem wir die noch intacte Function der Adductoren verfolgen könnten, soll sich unserer Beobachtung deshalb entziehen, weil der Kranke angeblich keine Athembeschwerden hat.

Steht dieser Satz nicht mit allen klinischen Erfahrungen und physiologischen Erwägungen in krassem Widerspruche?

Wohl kann ein Kranker auch mit hochgradiger Larynxstenose und somit auch bei einem, wie Burger sich ausdrückt, cadaverösem Glottisdreiecke, noch leidlich athmen, wenn er sich ganz ruhig verhält. Aber schon bei der geringsten körperlichen Anstrengung, bei jedweder psychischen Aufregung, bei jedem Temperaturwechsel, selbst beim Essen und Trinken, bei jedem Schritt und Tritt, in des Wortes buchstäblichem Sinne, wird sich das Unvermögen, die Stimmritze zu erweitern, durch eine Dyspnoe merkbar machen. Ist es denkbar, dass ein Mensch die ganze, wie es heisst, lange Zeit hindurch, bis sich in Folge der Posticuslähmung die secundäre Contractur entwickelt, niemals das Bedürfniss empfinden sollte, nicht beim Aufstehen und Ankleiden, nicht beim Stiegensteigen, einen tiefen Athemzug zu holen?

Ist es möglich, dass es auch nur einen einzigen Kranken gegeben hat, der das Versagen seines Stimmritzenöffners nicht sofort peinlich empfunden hätte? Und einen solchen Zustand soll der Kranke und der Arzt andauernd übersehen?

Das kann doch nicht ernst gemeint sein.

Ist nicht diese Behauptung für sich allein schon hinreichend, um gegen eine Lehre Misstrauen zu erwecken, die uns zumuthet, solchen, mit allen unseren Erfahrungen im Widerspruch stehenden Voraussetzungen Glauben zu schenken?

Thatsache ist, dass das von Semon angenommene Initialstadium, wo nur die Oeffner gelähmt, die Schliesser aber noch intact geblieben sind, bei Recurrenslähmung nie gesehen wurde; dass auch in der Semon'schen Statistik kein einziger solcher Fall verzeichnet ist; dass uns also weder der glückliche Zufall, noch die Noth des Patienten zum Anblicke jenes Bildes verholfen hat, welches das Gesetz von der primären Posticuslähmung, wenn auch nicht einwurfsfrei, so doch noch am anschaulichsten zu demonstriren geeignet gewesen wäre.

Recurrenslähmungen sind doch nicht selten und wir hätten das geschilderte Initialstadium, welches zweifellos mit ganz erheblichen Athembeschwerden einhergehen müsste, — da diese ja, selbst bei nur einseitiger Lähmung, nie fehlen, — kaum übersehen, sicherlich aber, mindestens hie und da, zu Gesichte bekommen, wenn es wirklich bestünde.

Was also über dieses angebliche Anfangsstadium und über die Latenz



seiner Erscheinungen gelehrt wird, muss aus Gründen, die wir soeben auseinandergesetzt haben, als leere speculative Betrachtung, als unhaltbare theoretische Combination zurückgewiesen werden. Als besonders Vertrauen erregend kann es aber gerade nicht wirken, wenn sich in einem Gedankengange gleich der erste Fundamentalsatz als unhaltbar erweist.

Doch gehen wir in unserer Analyse weiter.

Das erste, das eigentliche Stadium der ausschliesslichen Posticuslähmung haben wir ganz übersehen, und erst der weitere Verlauf, ein consecutiver Zustand, gelangt zur Beobachtung.

Die hochgradige Adductions- oder Medianstellung, die jetzt in die Erscheinung tritt, ist, so lautet die Lehre, durch die primäre Lähmung der Oeffner und die darauf folgende secundäre Contractur der Schliesser bedingt. — In einem Satze gleich zwei Hypothesen.

Die Posticuslähmung hat zur Zeit, als sie angeblich noch für sich allein bestand und keine Contractur der Adductoren zur Folge hatte, kein Mensch gesehen und so vermag auch Niemand aus eigener Anschauung darüber etwas auszusagen. Aus der Adductionsstellung allein aber auf ihre Existenz mit Bestimmtheit schliessen zu wollen, ist schon deshalb unstatthaft, weil diese Stimmbandposition, wie die zahlreichen Thierversuche mit aller Bestimmtheit ergeben haben, auch die constante Folge nicht einer partiellen, sondern einer totalen Lähmung aller vom N. recurrens versorgten Muskeln darstellt. — Die Annahme also, dass diesem Kehlkopfbefunde eine isolirte Lähmung der Oeffner zu Grunde liegt, ist zunächst durch nichts erwiesen, und erhebt sich nicht über die Bedeutung einer zweifelhaften Hypothese.

Nicht der allergeringste Beweis ist auch für die zweite Annahme von dem Bestande einer secundären Contractur erbracht.

Zum Verständnisse der Adductionsstellung reicht die viel näher gelegene totale Recurrenslähmung aus; für die Existenz einer secundären Contractur aber konnten weder anatomische noch mikroskopische Befunde angeführt werden, welche als untrügliches Zeichen eines derartigen Zustandes zu gelten hätten. Die negativen Befunde hingegen sprächen direct gegen das Vorhandensein solcher Contracturen, wenn wir nicht annehmen wollten, wie ich schon hervorgehoben habe, dass wir es hier mit einem weiteren physiologisch-pathologischen Paradoxon zu thun haben.

Ganz unrichtig ist auch die Behauptung, dass in diesem zweiten Stadium des Processes, in welchem die Stimmbänder in Folge der hochgradigen secundären Contractur der Schliesser die Adductions- oder gar die Medianstellung einnehmen, die Stimmbildung gar nicht oder nur unbedeutend gestört ist.

In diesem Ausspruche kommt eine merkwürdige Auffassung von der Bedeutung der Phonationsmuskeln zum Ausdrucke.

Sehen wir ganz davon ab, dass die fragliche Stimmbandstellung durch eine Lähmung sämmtlicher vom Recurrens innervirten Muskeln bedingt ist, wie wir behaupten, — und bleiben wir dabei, dass dieselbe durch die secundäre Contractur hervorgerufen wird.



Ist es nun physiologisch denkbar, dass bei einer solchen hochgradig beeinträchtigten Function der Schliesser, wie sie eine langandauernde, bis zum Glottisverschluss führende, secundäre Contractur unter allen Umständen zur Folge haben muss, die Stimme gar nicht oder nur unerheblich leiden sollte?

Eine hochgradige Heiserkeit oder gar eine Aphonie entsteht allerdings nicht. — Aber selbst schon bei einem einseitigen Auftreten dieses Krankheitsprocesses fällt dem Kranken eine Stimmänderung auf, welche bei einiger Aufmerksamkeit auch dem Arzte nicht entgehen kann. Bei einer bilateralen Erkrankung aber ist die klang- und farblose, höchst monotone Stimme als Symptom gar nicht zu übersehen. Gleichwie die Behauptung, dass im ersten Stadium einer isolirten Lähmung der Postici die Athmung frei bleibt, sich als unhaltbar erwiesen hat, ist auch die Angabe, dass in dem sogenannten zweiten Stadium die Stimmbildung ganz oder nahezu intact erhalten ist, unrichtig.

Ausser diesen thatsächlichen Unrichtigkeiten begegnen wir aber in der ganzen Kette von Betrachtungen und Schlussfolgerungen, nichts als Hypothesen. Auf dieser Basis kann man aber kein Gesetz formuliren, welches ein mit allen unseren physiologischen Kenntnissen, klinischen und anatomischen Erfahrungen im Widerspruche stehendes Novum statuirt.

Unerwiesene Behauptungen werden durch neu hinzugefügte Hypothesen nicht zu Wahrheiten erhoben, und lassen nur den Eindruck einer forcirten Beweisführung zurück. Diese Impression lässt auch die These Burger's zurück, nach welcher das frühere Erliegen der Oeffner dadurch bedingt sei, dass vom ersten bis zum letzten Athemzuge des Menschen unter allen Kehlkopfmuskeln diese am meisten beschäftigt sind.

Steht dieser Ausspruch nicht in directem Widerspruche mit einem der anerkanntesten, durch tausendfältige Erfahrung festgefügten physiologischen Lehrsatze, dass die Leistungsfähigkeit und Widerstandskraft eines Muskels durch seine eigene Arbeit erhöht wird, und dass seine biologische Potenz mit seiner Thätigkeit in geradem Verhältniss steht?

Könnte nicht vom Standpunkte des von Burger angeführten Motivs ebenso sicher, oder noch sicherer erwartet werden, der Posticus müsse alle anderen Muskeln überdauern?

Die fundamentalen Sätze unserer Wissenschaft können doch nicht einfach beiseite geschoben werden, bloss weil sie einer Beweisführung im Wege stehen.

Wenn wir nun im Zusammenhange mit dem soeben analysirten Gedankengange des Semon'schen Gesetzes seine bereits besprochene statistische Zusammenstellung prüfen, dann sind wir noch weniger in der Lage, diesem gesammelten klinischen Materiale jene Beweiskraft zuzuerkennen, die ihm vindicirt wird.

Ich vermag in den 58 Fällen vor Allem nicht die angebliche „lange und in sich homogene Reihe sorgfältiger klinischer und pathologisch-anatomischer Beobachtungen“ zu sehen. Nicht eine der aufgestellten Hypo-

thesen findet hier einen bestätigenden Nachweis und keine der wichtigen Schlussfolgerungen die verlässliche und einwurfsfreie Begründung.

IX. Erklärung des Kehlkopfbefundes unmittelbar nach Recurrensdurchschneidung.

Indem ich nun im Begriffe bin, den Kehlkopfbefund, wie er unmittelbar nach der Recurrenslähmung, sowie im weiteren Verlaufe des Processes auftritt, nicht allein auf Grund meiner hier vorgeführten experimentellen Ergebnisse, sondern auch der klinischen Erfahrungen zu erörtern, möchte ich noch vorausschicken und nochmals betonen, was ich bereits hervorgehoben habe, dass das Schicksal sowohl der Semon'schen „Lähmungs-“, als auch der Krause'schen „Krampftheorie“ mit dem Nachweise, dass das Stimmband nach Recurrensdurchschneidung nicht in der Cadaver-, sondern in der Adductionsstellung verharrt, endgiltig entschieden ist. — Wie immer also auch die Analyse des bei totaler Lähmung des N. laryngeus inferior zweifellos festgestellten Larynxbefundes und seiner weiteren Entwicklung lauten mag, kann weder die eine noch die andere Theorie mehr in Betracht kommen.

Wie ist nun das Zustandekommen der Adductionsstellung bei Recurrenslähmung zu erklären?

Zwei Factoren sind es, welche diesem Kehlkopfbefunde zu Grunde liegen:

1. der Einfluss des negativen intrapulmonalen Luftdruckes, und 2. die Function der Mm. cricothyreoidei auf die Stimmbandstellung.

Durchschneidet man die beiden Nn. recurrentes und schaltet auf diese Weise sämmtliche Kehlkopfmuskeln bis auf die vom N. laryngeus superior versorgten Mm. cricothyreoidei aus, so sieht man als unmittelbare Folge, dass die Stimmbänder bei jeder Inspiration anstatt auseinanderzugehen, genähert werden, und dass die Glottis bei zunehmender Athemnoth nahezu gänzlich, zuweilen sogar vollständig geschlossen wird. Mit dem Beginne der Exspirationsphase werden die noch immer hochgradig adducirten Stimmbänder von vorne nach rückwärts energisch gedehnt.

Die Aryknorpel stehen um ein bedeutendes Stück mehr nach hinten, und die Glottisspalte erscheint dementsprechend erheblich länger. — Dieses Spiel der hochgradigen Annäherung im Momente der Einathmung und der energischen Extension der Stimmbänder bei fortdauernder Adduction derselben während der Ausathmung wird mit jeder In- und Exspiration wiederholt und tritt je nach der Intensität der Athembeschwerden mehr oder weniger markant auf.

Werden nun die Nn. laryngei superiores oder die von ihnen versorgten Muskeln durchschnitten, dann ändert sich das Kehlkopfbild in charakteristischer Weise.

In der Phase der Inspiration nähern sich zwar die Stimmbänder nach wie vor, — im Momente der Ausathmung aber gehen sie weit mehr aus-

einander, als in dem vorhin geschilderten Stadium, während die Extension derselben ganz ausbleibt. Die Aryknorpel werden stark nach vorne geneigt, und die Stimmritze, die vorhin etwas verlängert, hochgradig verengt und in ihrem ganzen Umfange bequem zu übersehen war, erscheint jetzt erheblich verkürzt, nur zum Theile sichtbar und bedeutend weiter. Diese Erscheinungen stehen mit den oben bereits angedeuteten zwei Factoren in folgendem ursächlichem Zusammenhange:

Sobald die Leitung des N. recurrens, sei es durch einen operativen Eingriff, oder durch irgend einen pathologischen Process unterbrochen wird, tritt selbstverständlich auch sofort eine Lähmung der von ihm versorgten Muskeln auf.

Durch die Paralyse der Glottisöffner aber wird ein Zustand geschaffen, der in gewissem Sinne einer Larynxstenose gleichkommt. Wenn sich die Nothwendigkeit eines tieferen Athemzuges ergiebt, wird das Versagen der „Postici" im Bedarfsmomente als Dyspnoe sich bemerkbar machen und man kann annehmen, dass von diesem Symptome die ganze Kette der folgenden Erscheinungen ausgeht.

Die erschwerte Luftzufuhr löst tiefe und energische Inspirationen aus. In Folge der Lähmung der Stimmritzenöffner kann durch die verengte Glottisspalte nicht rasch genug eine genügende Quantität Luft in den stark erweiterten Thorax nachströmen, der intrapulmonale Druck muss demzufolge erheblich absinken. — Durch die Saugkraft des negativen Luftdruckes werden aber die Stimmbänder noch mehr genähert und es wird dadurch dem Einströmen der Luft bei der nächsten Inspiration noch ein grösseres Hinderniss entgegengesetzt, was in weiterer Folge zu einem noch tieferen Absinken des intrapulmonalen Druckes und zu einer noch intensiveren Annäherung der Stimmbänder führt.

Das Thier wird also, wie es bei einem fortdauernden Athmungshindernisse gar nicht anders denkbar ist, unter den Erscheinungen einer fortbestehenden Athemnoth — eines Lufthungers — die insufficiente Respiration bei andauernd tieferem intrapulmonalem Inspirationsdrucke fortsetzen.

Die permanente Adduction der Stimmbänder ist also durch die eben geschilderten Luftdruckverhältnisse in der Lunge, mindestens für die Inspirationsphase ausreichend erklärt.

Nun tritt aber noch der zweite Factor, d. i. der Einfluss des M. cricothyreoideus auf die Stimmbandstellung, hinzu.

Durch die Durchschneidung des N. recurrens ist er der einzige Kehlkopfmuskel, der mit seinen Nervencentren noch zusammenhängt. Sein Tonus wird also, wie nicht anders erwartet werden kann, den aller anderen, somit auch seiner Antagonisten, übertreffen.

Es ist nicht ausgeschlossen, wenn auch schwer festzustellen, dass in Folge dieser dyspnoischen Reize, der M. circo-thyreoideus einen bis zur Krampfähnlichkeit gesteigerten Tonus auch während der Inspiration hat, somit zur Adduction des Stimmbandes bis zu einem gewissen Grade beiträgt. Wissen wir doch, dass in gewissen Fällen die Antagonisten vom

Centrum her gleichzeitig ihre Impulse erhalten[1]) und steht es ausser Zweifel, dass in unserem Falle ausserordentlich starke Impulse an die gelähmten Erweiterer abgegeben werden.

Zweifellos sicher ist es aber, — denn davon kann man sich durch die Inspection mit aller Bestimmtheit überzeugen —, dass in der Phase der Exspiration der M. crirothyreoideus in hochgradigste Contractionen versetzt wird.

Dadurch werden aber die Stimmbänder nicht allein der Länge nach gespannt, sondern es wird auch ihre, durch die Saugkraft des sinkenden intrapulmonalen Druckes hervorgerufene Adduction, womöglich noch erhöht, jedenfalls auch für die Dauer der Exspiration festgehalten.

Wir haben dann alle Erscheinungen einer hochgradigen Larynxstenose vor uns, bei welcher nicht allein Medianstellung, sondern auch vollständiger Verschluss der Stimmritze auftreten kann.

Auf die controversen Anschauungen der verschiedenen Forscher über die Function der Mm. cricothyreoidei wollen wir an dieser Stelle nicht näher eingehen.

Wir haben uns im Gegentheile nur darauf beschränkt, den Einfluss dieser Muskel auf die Stimmbandstellung bloss nach jenen Erfahrungen zu schildern, die wir bei den hier vorgeführten Versuchen gewonnen haben.

Für uns unterliegt es keinem Zweifel, dass die Spannung der Stimmbänder nur unter gleichzeitiger Adduction möglich ist. Auch lehren die anatomischen Verhältnisse klar genug, dass die Wirkung der Mm. crirothyreoidei eine Verengerung der Stimmritze hervorbringen muss. Uebrigens ist es leicht, sich von dieser Thatsache durch den Augenschein zu überzeugen.

Was aber den Einfluss des negativen intrapulmonalen Druckes auf die Stellung der Stimmbänder anbelangt, so hat schon Seitz und Krönlein[2]) denselben ganz richtig gedeutet, und auch Traube[3]) giebt bereits die Erklärung ab, dass, wenn die Erweiterung des Brustkorbes schnell vor sich geht, nicht genug Luft durch die enge Spalte des Larynx einströmt und der Ueberdruck mit grosser Geschwindigkeit Giesskannenknorpel und Stimmbänder gegen einander treibt.

Ebenso ist Schech[4]) der Ansicht, dass in Folge der Druckdifferenz, welche zwischen der oberhalb und der unterhalb der Glottisspalte befindlichen Luft besteht, die Stimmbänder angesaugt und einander näher gebracht werden.

---

1) E. Brücke, Ueber willkürliche und krampfhafte Bewegungen. Sitzb. d. k. Akad. der Wissensch. Bd. LXXV. III. Abth. 1877.

2) Seitz und Krönlein, citirt nach E. Rose. Der Kropftod und die Radicalcur der Kröpfe. Berlin, Hirschwalu. 1878. S.-Abdr. aus Langenbeck's Arch. f. kl. Chir. Bd. XXII.

3) Traube, Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Therapie. Bd. I. S. 33 und 35.

4) Schech, Experim. Untersuchungen über die Functionen der Nerven und Muskeln des Kehlkopfes. Würzburg. 1873.

Diese Anschauungen fanden aber durchaus nicht allgemeine Anerkennung.

Der Einfluss des negativen, intrapulmonalen Druckes auf die Stimmbandstellung wird von den Autoren der neueren Literatur theils sehr gering angeschlagen, theils ganz in Abrede gestellt. —

Es wird bezweifelt, dass die Annäherung der Stimmbänder durch Ansaugen der Luft begünstigt wird; man glaubt vielmehr, dass es sich hier ausschliesslich um eine durch Muskelwirkung bedingte perverse, inspiratorische Verengerung der Glottis handelt. —

Sind sämmtliche Kehlkopfmuskeln erhalten, dann soll der Glottisverschluss dadurch zu erklären sein, dass der tiefe inspiratorische Reiz nicht allein die Oeffner, sondern auch die Schliesser trifft, welche dann das Uebergewicht erlangen. — Ist aber der N. recurrens gelähmt, dann heisst es, dass derselbe Athmungsreiz, nachdem die Oeffner ausgeschaltet sind, sich mit seiner ganzen Intensität an dem noch erhaltenen M. cricothyreoideus geltend macht, und auf diese Weise zu einem inspiratorischen Verschluss der Stimmritze führt.

Onodi[1]) nimmt zwischen den beiden divergirenden Anschauungen eine vermittelnde Stellung ein, indem er bei der fraglichen Verengerung der Glottis sowohl dem negativen Luftdrucke als auch der Contraction des M. cricothyreoideus eine Rolle vindicirt.

Die extremste Anschauung über den Einfluss des negativen Luftdruckes auf die Stimmbandstellung finden wir zweifellos in der bereits erwähnten, während der Abfassung meiner vorliegenden Abhandlung erschienenen Publication von H. Neumayer[2]).

Nach diesem Autor werden die Stimmbänder bei sinkendem intrapulmonalen Drucke durch die einströmende Luft nicht nur genähert, sondern geradezu auseinandergedrängt. Für die Richtigkeit dieser Annahme werden experimentelle Ergebnisse angeführt, die darin bestehen, dass derselbe an einem frischen, auf einer luftleer gepumpten Flasche entsprechend aufgebundenen Kehlkopfe in dem Momente, als er den zwischen Flasche und Larynx angebrachten Quetschhahn öffnete, und die Luft in die Flasche stürzt, nie eine Annäherung, sondern weit eher eine geringe Erweiterung der Stimmritze beobachten kann.

Neumayer kommt zu dem Schluss, dass die bei tiefer Inspiration zu beobachtende perverse Verengerung der Stimmritze nicht auf Aspiration der Stimmbänder durch die einströmende Luft, sondern auf die Contraktion der Musculi sternothyreoidei zurückzuführen ist.

Gelegentlich meiner Versuche, von denen ich oben 20 mitgetheilt habe, fand ich gar nicht selten, dass die Stimmritze auch nach einer doppelseitigen Durchschneidung sowohl der unteren als auch der oberen

---

1) Onodi, Untersuchungen zu der Lehre von den Kehlkopflähmungen. Berlin. klin. Wochenschrift. 1893. No. 27.

2) H. Neumayer, Untersuchungen über die Function der Kehlkopfmuskeln. Arch. f. Laryng. und Rhinol. IV. Bd. H. 3. p. 352.



Larynxnerven, bei hochgradiger Dyspnoe noch weit geöffnet und vollständig geschlossen wurde. Man hatte so sehr den Eindruck, als wäre noch Alles intakt erhalten, dass man einen Moment Zweifel hegen konnte, ob denn überhaupt auch nur einer der Kehlkopfnerven thatsächlich durchschnitten wurde. —

Eine solche Beobachtung haben wir im 8. Versuche der II. Reihe notirt.

Diese ausgiebigen und lebhaften Stimmbandbewegungen hörten aber jedesmal sofort auf, wenn wir in solchen Fällen die Trachea öffneten.

Nach diesen Ergebnissen glaubten wir wohl ohne Weiteres annehmen zu dürfen, dass die bewegende Kraft, die hier auf die Stimmbänder ausgeübt wurde, einzig und allein in dem Einflusse des absinkenden intrapulmonalen Luftdruckes gelegen war. —

Allerdings habe ich nach den vagen und zum Theile sich widersprechenden Angaben über diesen Einfluss, nicht erwartet, dass derselbe in so energischer Weise sich geltend machen könne. —

Es schien mir nun von Wichtigkeit, auch diese Erscheinung experimentell zu prüfen, um in erster Reihe von der Grösse jener Kräfte, die hier in Action treten, einen, wenn auch nur annähernden Begriff zu bekommen.

An einer Reihe von Hunden und Katzen habe ich nun zu diesem Zwecke folgenden Versuch gemacht.

Es wurden zunächst die beiden Nn. recureentes recht vorsichtig präparirt und unverletzt in eine Fadenschlinge gelegt. Hierauf eröffneten wir die Trachea und legten in dieselbe den horizontalen Schenkel eines entsprechend weiten T-Rohres ein, der oberhalb und unterhalb des senkrechten Schenkels durch je eine Ligatur befestigt wurde. Das Thier athmete nun durch das eingeschobene Rohr, aber immer noch per vias naturales.

Nun wurde der Kehlkopf untersucht, um zu sehen ob die Beweglichkeit der Stimmbänder durch die Präparation der Nn. recurrentes gelitten hat. War dies nicht der Fall, dann wurde der senkrechte Schenkel des T-Rohres mit einem Quecksilber- —, in der Mehrzahl der Fälle mit einem Wassermanometer oder aber mit einer Marey'schen Trommel in Verbindung gebracht. In solcher Weise erhielten wir nun eine Curve des intrapulmonalen Druckes, zunächst bei erhaltenen Kehlkopfnerven, — also bei normaler Glottisweite, und es mussten im weiteren Verlaufe des Versuches, wenn die Nn. recurrentes durchschnitten wurden, etwaige, durch die geänderte Glottislichtung bedingte Aenderungen im Drucke sofort in der Curve zum Ausdruck gelangen.

Mir war es hauptsächlich darum zu thun, wie sich die maximale Drucksenkung bei der normalen Inspiration zu jener nach Recurrensdurchschneidung verhält.

Die genauen Messungen ergaben nun in einem Versuche, bei welchem der Druck mit einem Wassermanometer gemessen wurde, folgende Zahlen:

Bei erhaltenen Kehlkopfnerven hat der intrapulmonale Druck — 240 mm HO_2 betragen. Nach Durchschneidung der Nn. recurrentes sank er bis — 924 mm HO_2. Er hat also um 285 pCt. abgenommen. —



Ein zweiter Versuch, bei welchem wir den Druck mit einem Quecksilber-Manometer gemessen haben, ergab folgende Resultate:

Bei erhaltenen Kehlkopfnerven war in diesem Falle ein intrapulmonaler Druck von — 20,0 mm Hg. Nach Durchschneidung der beiden Nn. recurrentes — 80,0 mm Hg; also eine Abnahme von 300 pCt. oder ein vierfach niedrigerer Druck.

Aehnliche Ergebnisse erhielten wir bei allen anderen unserer hierhergehörigen Versuche, nur dass junge und kleine Thiere immer eine grössere, ältere und grössere Thiere hingegen in der Regel eine geringere Differenz der Drucksenkung, nach dem hier in Rede stehenden experimentellen Eingriffe zeigen.

Die Zahlen, die wir erhalten haben, lehren uns also, dass der negative Luftdruck in der Lunge während der Inspiration, nach Recurrenslähmung auf das 3—4 fache sinkt.

Um nun eine beiläufige Vorstellung von dem Einflusse eines so tief gesunkenen intrapulmonalen Druckes auf die Stimmbandstellung zu gewinnen, empfehle ich folgenden einfachen Versuch:

Der Kehlkopf und ein Stück der Luftröhre wird aus der Leiche ganz herausgeschnitten, und eine Glasröhre in die Trachea eingebunden.

Wenn man nun die Luft durch diese Röhre ansaugt, so sieht man schon bei der sanftesten Aspiration eine Annäherung der Stimmbänder, welche mit der zunehmenden Intensität des Ansaugens mit wachsender Energie zum Ausdrucke gelangt. Man kann selbstverständlich denselben Versuch auch in situ vornehmen, und mit Hilfe eines Blasebalges dasselbe Phänomen beobachten.

Bei dieser Versuchsmethode am ausgeschnittenen Kehlkopf kann doch von einem etwaigen Einfluss der extralaryngealen Muskeln auf die Bewegungen der Stimmbänder, sicherlich nicht die Rede sein. Recht anschaulich wird der Einfluss des sinkenden intrapulmonalen Druckes auf die Stimmbandstellung auch noch durch folgende Versuchsanordnung demonstrirt. Es wird ein T-Rohr in der bereits geschilderten Weise in die Trachea eingeschoben und hierauf die beiden Nn. recurrentes durchschnitten. Die Oeffung des abgehenden senkrechten Rohres wird nun abwechselnd bald freigelassen, bald aber mit dem Finger geschlossen. Im ersten Falle verharren die gelähmten Stimmbänder, während das Thier, durch die nach aussen offene Canüle frei athmet, ziemlich unbeweglich in der Adductionsstellung. Im letzteren Falle, d. i. wenn wir die äussere Oeffnung verlegen, und das Thier genöthigt ist, durch die verengte Glottis zu athmen, erfolgt mit jeder Inspiration eine energische Annäherung der Stimmbänder, die sich bei zunehmender Athemnoth, bis zum vollständigen Verschlusse der Stimmritze steigern kann.

Die schon erwähnte Anschauung Neumayer's, dass die in Folge von sinkendem intrapulmonalen Drucke, mit Macht in die Lungen einströmende Luft die Stimmbänder nicht nur nicht nähert, sondern weit eher auseinandertreibt, ist also zweifellos unrichtig. —

Zu diesem widersprechenden Resultate kam Neumayer durch eine theils unzweckmässige, theils ganz unrichtige Versuchanordnung.

Eine luftleer gepumpte Flasche immitirt an und für sich nur äusserst mangelhaft den Einfluss eines hochgradig und während der ganzen Inspirationsphase fortgesetzt sinkenden intrapulmonalen Druckes. Auch wickelt sich der Ausgleich des Luftdruckes bei dieser Versuchsmethode viel zu rasch ab, und der Beobachtung wird eine zu kurze Spanne Zeit gegönnt.

Das negative Ergebniss wurde vermuthlich dadurch bedingt, dass das obere Ende der Glasröhre, auf welcher der Kehlkopf aufgebunden war, der Stimmritze viel zu nahe kam. — Bei einem etwas tieferen Stande der Röhre in der Trachea, halte ich es nicht für ausgeschlossen, dass der adducirende Einfluss des negativen Luftdruckes auf die Stimmbänder, auch mit der luftleer gepumpten Flasche zu demonstriren ist.

Der Anschauung aber, dass auf die Stellung des Larynx und der Stimmbänder gewiss extralaryngeal gelegene Muskeln, wie der von Neumayer besonders hervorgehobene M. sternothyreoideus, sowie der sich an dem hinteren Kehlkopfabschnitte inserirende Pharynxconstrictor. auch einen bestimmten Einfluss haben, wie dies schon von anderen Autoren angenommen wurde, müssen wir nach gewissen Beobachtungen, die wir im Verlaufe unserer Versuche gemacht haben, entschieden zustimmen.

Wir wollen diesbezüglich nur auf die Notiz hinweisen, die sich beim 10. Versuch unserer II. Versuchsreihe befindet.

Nach Durchschneidung sämmtlicher Kehlkopfnerven und nachdem auch die Trachea weit geöffnet und somit der Einfluss des negativen Luftdruckes beseitigt gewesen ist, sah man immer noch eine gewisse Beweglichkeit, insbesondere des hinteren Kehlkopfabschnittes.

Mehr als allgemeine Andeutungen über den Einfluss der extralaryngealen Muskeln auf Kehlkopf- und Stimmbandstellung besitzen wir aber derzeit noch nicht und diese Frage wäre wohl in allen ihren Einzelheiten und Beziehungen erst noch zu studiren.

X. Graduelle Unterschiede der unmittelbaren Folgezustände einer Recurrenslähmung. Die analogen Beobachtungen am Menschen.

Die graduellen Unterschiede der unmittelbaren Folgezustände einer Recurrenslähmung, welche im Thierversuche wie am Menschen zur Beobachtung kommen, werden durch die absolute Grösse des ganzen Kehlkopfes, noch mehr durch den relativen Umfang der Glottis respiratoria bedingt. — Von entscheidendem Einflusse ist es weiter, ob der Process langsam oder plötzlich, ein- oder doppelseitig sich entwickelt hat.

Bei einem doppelseitigen Auftreten sind sämmtliche Erscheinungen, namentlich der Adductionsgrad eines jeden einzelnen Stimmbandes prägnanter ausgesprochen. Der intrapulmonale Druck, der bei der unilateralen Erkrankung, durch die fortdauernde Function des einen Posticus, nur

mässig erniedrigt wird, kommt erst bei der, durch die doppelseitige Lähmung stärker entwickelten Larynxstenose zu einem rapiden und hochgradigen Absinken. Die Saugkraft des negativen Luftdruckes gelangt jetzt zur vollen Geltung und die dadurch bedingte Verengerung der Stimmritze wird, wie unsere Messungen gezeigt haben, nicht allein das Doppelte von dem betragen, was durch die einseitige Lähmung bedingt war, sondern wird noch um ein Beträchtliches, ja in vielen Fällen bis zum vollständigen Glottisverschluss gesteigert.

Die doppelseitige totale Recurrenslähmung involvirt also in Folge der erwähnten Erscheinungen unter allen Umständen eine eminente Lebensgefahr. Und wie bei allen Stenosen des Larynx, liegt auch hier das gefahrdrohende Moment nicht allein in dem Grade der Verengerung, sondern noch weit mehr in der Raschheit des Auftretens derselben.

So ist es auch erklärlich, dass so viele der Versuchsthiere nach der doppelseitigen Recurrensdurchschneidung ersticken, während sie dieser Gefahr, wie Wagner[1]) ganz richtig angegeben hat, entgehen, wenn wir der Durchschneidung des einen N. recurrens, jene des zweiten erst in 1 bis 2 Tagen folgen lassen.

Auch ist es begreiflich, warum junge Thiere mit kleinen Kehlköpfen eine solche acute Verengerung der Stimmritze schlechter vertragen, als ältere und ausgewachsene Thiere mit weiterer Glottisspalte.

Weiter ist es auch einleuchtend, dass jene Thiere, welche eine besser entwickelte Glottis respiratoria haben, der Erstickungsgefahr in Folge doppelseitiger Recurrenslähmung, wie schon Longet hervorgehoben hat, weniger ausgesetzt sind, als jene, bei denen diese anatomischen Verhältnisse etwas ungünstiger bestehen.

Diesbezüglich kommen sicherlich bei einer und derselben Thiergattung grosse Schwankungen vor.

Es ist richtig, dass die Katzen, wie dies bereits von Wagner und Anderen angegeben wurde, die doppelseitige Recurrensdurchschneidung am schlechtesten vertragen. Es liegt dies aber wahrscheinlich nur in der relativen Kleinheit der Glottis respiratoria dieser Thiere, und nicht in einer anderweitigen anatomischen oder physiologischen Eigenthümlichkeit ihrer Kehlköpfe, wie dies von vielen Seiten angenommen wird.

Bei unseren zahlreichen hierhergehörenden Versuchen haben wir übrigens oft genug gesehen, dass Katzen diese Operation überlebten, dagegen Kaninchen und junge Hunde erstickten.

Man kann aber auch auf Grund der vorliegenden klinischen Erfahrung die Behauptung wagen, dass diese Verhältnisse auch beim Menschen sich nicht anders gestalten wie bei unseren Versuchsthieren.

Kinder werden durch eine doppelseitige Recurrenslähmung einer Erstickungsgefahr zweifellos in höherem Grade ausgesetzt sein, wie Erwachsene. Und dass ein plötzlicher Tod durch Suffocation auch bei letzteren in Folge

1) Wagner, Die Medianstellung des Stimmbandes bei Recurrenslähmung. Virchow's Arch. Bd. 120 und 124.



desselben Zustandes vorkommen kann, beweisen die zahlreichen, aus diesem Anlasse nothwendig gewordenen Tracheotomien. Dafür spricht auch der häufig beobachtete Erstickungstod bei Kropfexstirpation, wenn auch Rose[1]) nicht zugeben will, dass die Durchschneidung beider Nn. recurrentes eine solche das Leben bedrohende Suffocation zur Folge haben kann. Wir können aber dieser Anschauung umsoweniger zustimmen, als ihr ja die alte und als falsch erwiesene Meinung zu Grunde liegt, dass diesem Eingriffe eine Cadaverstellung der Stimmbänder und demzufolge eine relativ weite Glottis zu folgen hätte.

In eklatanter Weise spricht für die Annahme, dass die Erscheinungen nach Recurrenslähmung auch beim Menschen in ganz derselben Weise auftreten und verlaufen, wie bei unseren Versuchsthieren, der von uns bereits erwähnte von Ruault[2]) beobachtete Fall.

Wir wollen bei diesem Falle einen Moment verweilen, nicht allein weil der klinische Befund sich mit den bei unseren Versuchen gemachten Beobachtungen deckt, sondern namentlich deshalb, weil die Operationen, die an demselben vorgenommen wurden, gewissermaassen einer Wiederholung eines Theiles unserer experimentellen Eingriffe, — am Menschen, gleichkommt.

An einem Tabetiker, bei welchem die Stimmbänder adducirt und stark gedehnt waren („avec une tension marquée des cordes vocales") und bei welchem man demzufolge, nach der allgemein acceptirten Auffassung eine doppelseitige Posticusparalyse diagnosticirte, musste wegen Erstickungsgefahr die Tracheotomie gemacht werden.

Der Kranke, der nach der Operation sich erleichtert fühte, drohte mit dem Selbstmorde, wenn er nicht von der Canüle befreit werde.

Ruault glaubte, dieses Ziel dadurch erreichen zu können, wenn er durch die Resection des einen N. recurrens die von ihm angenommene Posticuslähmung in eine totale Recurrenslähmung verwandelte. Mit dem Eintritte der nun erwarteten Cadaverstellung werde das gelähmte Stimmband, so calculirte er, von der Medianlinie entfernt und der Kranke könne dann durch die so erweiterte Glottis athmen.

Er war nun nicht wenig erstaunt, als der Larynx nach dieser Operation ganz dasselbe Aussehen zeigte wie vorher. Das Stimmband der operirten Seite blieb nach wie vor in der Medianstellung und zeigte nicht den allergeringsten Unterschied gegenüber dem anderen („Le larynx était absolument symétrique, sans trace d'hémiplégie").

Nun war alle Hoffnung auf die zu erwartende Atrophie der operirten Seite und die dadurch bedingte Stimmritzenerweiterung gesetzt. — Nach 3 Wochen war aber noch keine Spur einer solchen Veränderung nachzuweisen und es wurde dem Kranken der Vorschlag gemacht, sich den gleichseitigen N. laryngeus superior durchschneiden zu lassen. Der Patient

1) E. Rose, Der Kropftod und die Radicalcur der Kröpfe. Langenb. Arch f. klin. Chirurgie. Bd. XXII.

2) Rnault, Archives internat de Laryng. V. 1892. No. 1.

zögerte und überlegte sich die Sache und eines Tages ging er asphyktisch zu Grunde.

Bei unseren Thierversuchen war Adduction und hochgradige Extension des Stimmbandes die stete Folge einer totalen Recurrenslähmung. Ist irgend ein Grund vorhanden, anzunehmen, dass beim Menschen die gleichen Erscheinungen nicht auch auf die gleichen Ursachen zurückzuführen seien? Giebt es dann noch viel zu staunen, wenn nach der Resection eines schon früher total gelähmten Nerven keine weiteren Veränderungen in dessen Innervationsgebiete auftreten?

Die klinische Beobachtung hat die oft genug betonte und allgemein bestätigte Thatsache ergeben, dass die Stimmbänder im Beginne einer Recurrenslähmung in Adductionslähmung verharren, gleichwie bei unseren Thierversuchen.

In dem von Ruault beschriebenen Falle zeigte es sich aber, dass an dieser Stellung selbst die zu therapeutischen Zwecken vorgenommene Nervenresection nichts mehr zu ändern vermochte. Ist das nicht ein hinlänglicher Beweis, dass die ursprüngliche Adductionsstellung nicht die Folge einer partiellen, sondern, wie bei unseren experimentellen Eingriffen, schon der Ausdruck einer totalen Recurrenslähmung gewesen ist?

Diesen so naheliegenden Gedanken, dass die Recurrensdurchschneidung in diesem Falle auf die Stimmbandstellung nur deshalb keinen weiteren Effect gehabt hat, weil dieser Nerv schon früher total paralytisch war, liess aber natürlich die allgemein anerkannte Lehre von der „Posticuslähmung" gar nicht aufkommen.

Charakteristisch ist in diesem Falle auch der Sectionsbefund. Trotzdem die Lähmungserscheinungen schon längere Zeit vor der Operation bestanden haben, trotzdem nach der Recurrensdurchschneidung mehr als 3 Wochen verstrichen sind, heisst es dennoch: „les muscles avaient leur volume et leur aspect physiologique". Nicht immer enthalten demnach, wie wir sehen, die necroskopischen Befunde unumstössliche Wahrheiten.

Ob aber die Vermuthung Ruault's, dass es sich in diesem Falle um eine Innervationsanomalie handelte, oder die Meinung Burger's, dass es eine hochgradige secundäre Contractur der Adductoren gewesen ist, die das Stimmband verhinderte, die Adductionsstellung zu verlassen, Anrecht auf Beachtung haben, wollen wir an dieser Stelle nicht weiter discutiren.

Nach der Schilderung der unmittelbaren Folge einer Recurrenslähmung wollen wir uns nun mit jenen Veränderungen beschäftigen, die im weiteren Verlaufe des Processes im Kehlkopfe auftreten.

XI. Erklärung des Kehlkopfbefundes im weiteren Verlaufe der Recurrenslähmung.

Die vehementen Erscheinungen, wie sie nach plötzlich entstandenen doppelseitigen Recurrenslähmungen auftreten, werden, wenn sie nicht sofort zum Erstickungstode führten, in der Regel sehr bald, auch ohne voraus-

gehende Tracheotomie, einem ruhigeren Bilde Platz machen, wenn es auch niemals zur freien Athmung kommt.

Die Erklärung dieser Erscheinung ergiebt sich aus dem weiteren Verhalten der besprochenen für die Verengerung der Stimmritze nach Recurrensdurchschneidung massgebenden Factoren. Die das Zusammenschlagen der Stimmbänder bewirkende Saugkraft der Inspirationsbewegung wirkt in dem genannten Sinne nur, wenn sie eine gewisse Grösse überschreitet.

Ein sachtes und vorsichtiges Einziehen der Luft lässt, wie man sich bei obigem Versuche am todten Kehlkopf leicht überzeugen kann, die Stimmbänder nahezu in Ruhe. Sei es nun, dass sich die Erregbarkeit des Athem-Centrums dem dyspnoischen Reiz gegenüber allmälig vermindert, die Respirationsmuskeln ermüden oder, was wohl das Wahrscheinlichste ist, dass das Thier allmählig lernt, eine hinlängliche Luftquantität ohne zu starke Steigerung des negativen Druckes einzusaugen, z. B. durch länger wirkende Inspirationen, es wird nicht mehr das alte vehemente Gegeneinanderschlagen der Stimmbänder bei jeder Inspiration eintreten.

Dabei wird noch wesentlich in Betracht kommen, dass, während früher die rhythmischen Athemimpulse des M. cricothyreoideus bei jeder Exspiration dem Luftstrom eine Hemmung entgegensetzten, auch dieses Hinderniss in Folge der Ermüdung des Muskels, oder durch ein instinctives Erlernen zweckentsprechender Athemimpulse allmälig vermindert wird.

Für die Richtigkeit dieser Deutung spricht das noch später zu schildernde Verhalten dieser Thiere, Monate nach der Operation, welches zeigt, dass jedwede Aufregung die Stenosenbeschwerden von neuem hervorruft, also die eingetretene Regulirung den automatischen Impulsen gegenüber nicht Stand hält.

Nun haben wir eine etwas weitere Stimmritze vor uns, begrenzt von Stimmbändern, welche zwar weit weniger, aber doch noch bis zu einem gewissen Grade gespannt und adducirt sind. Ein Zustand, den wir übrigens auch im Momente der Durchschneidung der Nn. recurrentes vor uns haben, wenn wir das Thier tief narkotisiren und die Reflexerregbarkeit stark herabsetzen.

Die Athmung ist dabei nur bei der absoluten Ruhe relativ befriedigend, bei der geringsten Aufregung oder körperlichen Anstrengung, treten deutliche Stenosengeräusche und Dyspnoe auf.

Wagner giebt an, dass dieser Uebergang von der maximalen Adductionsstellung zu der geschilderten Erweiterung der Stimmritze bei Katzen und Hunden in zwei bis sechs Tagen erfolgt, und nennt diesen Zustand der Glottis, da er nicht in allen Punkten der eigentlichen Cadaverstellung entspricht, und nach seinem Dafürhalten eine Uebergangsform zu derselben darstellt, primäre oder Pseudocadaverstellung der Stimmbänder.

Wir wollen zu dieser Darstellung Wagner's noch Einiges hinzufügen.

Die maximale Adduction der Stimmbänder lässt bisweilen zweifellos schon recht frühe nach. — Die Zeitdauer, innerhalb welcher diese Veränderung vor sich geht, wird von gewissen Factoren, von denen bereits die Rede war, wie das Alter des Thieres, das Volumen des Kehlkopfes,

die relative Grösse der Glottis respiratoria abhängen, und kann zwischen einigen Stunden und einigen Tagen schwanken.

Mit der Bezeichnung Cadaverstellung sind jedoch gewisse Begriffe und Vorstellungen verknüpft. — Diese aber sind sicherlich nicht identisch mit einer Stimmbandposition, bei welcher es sich noch immer um einen gewissen Grad von Spannung und Adduction handelt. — Wozu also für einen sonst ganz richtig gedeuteten Zustand eine Bezeichnung, wenn auch mit charakterisirender Einschränkung wählen, die ohnehin schon Confusion genug angerichtet hat.

Wir haben einfach zu constatiren, dass die hochgradige Spannung und Adduction der Stimmbänder, welche nach Recurrenslähmung auftritt, bald, jedenfalls nach wenigen Tagen, bedeutend nachlässt und dass dann nur ein mässiger Grad von Adduction und Spannung besteht.

Dieser Glottisbefund ist aber keineswegs ein Dauerzustand und nicht eine Uebergangsform zur eigentlichen Cadaverstellung, wie dies Wagner angenommen hat.

Ich habe Thiere über ein Jahr am Leben gelassen und ich konnte noch viele Monate hindurch beobachten, dass, so oft das Thier in Folge von Angst oder Schmerz in Aufregung kam, die Stimmbänder sofort wieder hochgradig adducirt wurden.

Dieselben Factoren, welche unmittelbar nach der Nervendurchschneidung sich geltend machen, treten später unter den geschilderten Umständen wieder in Action.

Mit der vermehrten Palpitation des Herzens tritt das Bedürfniss nach einer tiefen Inspiration auf. Dieses Bedürfniss wird durch das Versagen der Mm. postici nur mangelhaft befriedigt, es sinkt daher rapid der intrapulmonale Druck. Die Saugkraft desselben, sowie die erhöhten Contractionen der Mm. cricothyreoidei führen neuerdings zu einer hochgradigen Stimmbandadduction.

Hat sich das Thier wieder beruhigt, dann kehren alle Erscheinungen in das frühere Stadium zurück, die Glottis wird weiter, die Athmung etwas freier.

Dieser Uebergang von einem niedrigeren in einen höheren Grad der Adductionsstellung der Stimmbänder bei jeder Aufregung und körperlichen Anstrengung tritt im Verlaufe der Zeit allerdings immer schwächer und schwächer auf. Aber auch andere Symptome, welche in Folge des Eingriffes mit grosser Entschiedenheit sich geltend machen, schwinden allmälig, um neuen Veränderungen Platz zu machen.

Am auffallendsten sind die Folgezustände, welche durch das Nachlassen der functionellen Energie der Mm. cricothyreoidei bedingt sind.

Die Annäherung der Stimmbänder, welche theils durch die Saugkraft des intrapulmonalen Druckes, theils durch die Contraction der erwähnten Muskeln bedingt war, hat, wie wir bereits hervorgehoben haben, wesentlich nachgelassen. Gleichzeitig aber wird auch das Spiel der Stimmbanddehnung, der Zug der Aryknorpel von vorne nach rückwärts auf ein Mini-

mum reducirt. Die Giesbeckenknorpel, welche im Beginne weit nach rückwärts gestellt waren, und die etwas in die Länge gezogene Glottis im vollen Umfange überblicken liessen, sind jetzt der Epiglottis genähert und so weit nach vorne geneigt, dass die Stimmritze zum Theil gedeckt ist.

In diesem Stadium treten sehr bald markante Veränderungen auch in der Configuration der Stimmbänder auf, welche nunmehr durch die vorgeschrittene fettige Degeneration und Atrophie der gelähmten Muskeln bedingt sind. Der freie Rand derselben verläuft nicht mehr geradlinig, sondern zeigt eine Excavation, einen bogenförmigen Verlauf.

Im Beginne des Processes werden sämmtliche vom N. recurrens innervirten und nach seiner Durchschneidung gelähmten Muskeln durch die Contractionen der Mm. cricothyreoidei passiv bewegt, am wenigsten aber der in seiner ganzen Ausdehnung festgewachsene M. cricoarytaenoideus posticus. Wenn es nun richtig ist, dass der Degenerationsprocess gelähmter Muskeln durch Massage und passive Bewegungen verzögert werden kann, wie dies ja allgemein angenommen wird, dann ist zu erwarten, dass diejenigen Muskeln, welche nach der Recurrenslähmung von diesen passiven Bewegungen am ausgiebigsten profitiren, der fettigen Degeneration auch am längsten widerstehen werden. Gewisse Unterschiede im Grade der degenerativen Veränderungen sind also bei der fraglichen Muskelgruppe von vorneherein wahrscheinlich, obgleich die Lähmung nach einer Nervendurchschneidung bei allen zweifellos gleichzeitig aufgetreten ist.

Aus dem graduellen Unterschiede in der Degeneration allein lässt sich also schon aus dem angeführten Grunde und, wenn wir von den anderweitigen biologischen und functionellen Verhältnissen, die hier bei jedem einzelnen Muskel noch besonders in Betracht kommen, ganz absehen, sicherlich nicht ein Schluss auf die Lähmungsdauer ziehen.

Unter allen Kehlkopfmuskeln ist es bloss der Stimmbandmuskel, bei welchem wir die Erscheinungen der Atrophie und Degeneration schon in vivo erkennen können. Der bogenförmige Verlauf ist nicht zu übersehen und aus dem Grade der Excavation können wir auch auf den Grad der Entartung und auf die Dauer des Processes Schlüsse ziehen.

Ueber den anatomisch-histologischen Zustand der anderen Kehlkopfmuskeln sind wir derzeit wenigstens noch nicht in der Lage, uns auf laryngoskopischem Wege Aufschluss zu verschaffen. — So ist es erklärlich, dass Semon, Burger u. A. sich der Meinung hingeben konnten, dass der Posticuslähmung in der Regel die Paralyse des Stimmbandmuskels folgt. Sie haben eben nur die Symptome dieser letzteren Erscheinung gesehen; der Zustand der anderen Muskeln machte sich aber in keiner Weise bemerkbar.

Es wurde hervorgehoben, dass die Contractionen des M. cricothyreoideus einen entscheidenden Einfluss haben nicht allein auf die Stimmbandstellung, sondern auch auf die Entwickelung des Degenerationsprocesses in den vom gelähmten N. recurrens innervirten Muskeln.

Es wurde aber auch constatirt, dass die Intensität dieser Contractionen

nach einer bestimmten Zeit beträchtlich abnimmt, und im weiteren Verlaufe auf ein Minimum herabsinkt.

Nachdem nun die Function des M. cricothyreoideus auf das klinische Bild der Recurrenslähmung von so dominirendem Einflusse ist, müssen wir wohl auch die Ursachen prüfen, die der fortschreitenden Abnahme seiner functionellen Energie während des ganzen Processes zu Grunde liegt.

Man muss zunächst den angeführten Thatsachen entsprechend zugeben, dass der reflectorische, instinctive oder willkürliche Reiz, welcher nach einer Recurrensparalyse den von allen anderen Kehlkopfmuskeln losgelösten M. cricothyreoideus zu Contractionen anregt, allmälig nachlässt. Man konnte dabei an jenes oben erwähnte instinctive Nachlassen des Tonus oder an Ermüdung denken.

Diese Erklärung wäre aber für sich allein nicht hinreichend, um die allmälig fortschreitende Functionsabnahme eines Muskels zu deuten, dessen motorische Innervation in voller Integrität geblieben ist.

Der ermüdete Muskel kann nach einer entsprechenden Ruhepause seine Reflexerregbarkeit und volle Functionsfähigkeit wieder erlangen. — Seine vermehrte Thätigkeit liess eher eine Zu- als eine Abnahme seiner Leistungsfähigkeit erwarten.

Hier muss man noch ein anderes Moment in's Auge fassen, welches bisher in der Physiologie des Kehlkopfs noch gar keine Beachtung gefunden hat. Es ist der Einfluss der synergischen Function der Larynxmuskeln.

Die Arbeit des M. cricothyreoideus wird sicherlich eine ganz andere sein, insolange die vom N. recurrens innervirte Muskelgruppe intact ist, als wenn er nur ganz allein, ohne jedweden Antagonisten, also ohne Widerstand functionirt. Es ist also sehr wohl denkbar, dass dieser Muskel, weil er nicht mehr in der normalen Weise vom Centrum aus angeregt wird, oder weil er im Falle der Erregung nicht mehr dem normalen antagonistischen Widerstande begegnet, und wahrscheinlich aus beiden Ursachen dem Schicksale verfällt, dem alle Muskeln entgegengehen, die in ähnliche Lage versetzt wird. Er wird nach und nach atrophiren.

Darin liegt es also, dass die Contractionen dieses Muskels allmälig nachlassen und schliesslich fast ganz ausbleiben und so erklärt es sich, dass man bei Recurrenslähmung auch den M. cricothyreoideus atrophirt findet, wie dies schon Türck gesehen und ich selbst, sowie viele Andere, wiederholt beobachtet haben. —

Nicht eine Innervationsanomalie, nicht eine Doppelinnervation vom N. laryngeus superior und inferior liegt diesem Befunde im M. cricothyreoideus nach Recurrenslähmung zu Grunde, sondern zweifellos eine Inactivitätsatrophie.

Auch wäre es ganz unrichtig, diesen Befund als einen exceptionellen zu betrachten. Mit der Lähmung aller vom N. laryngeus inferior innervirten Kehlkopfmuskeln, ist auch die fortschreitende Atrophie des M. cricothyreoideus, trotzdem seine motorische Innervation keinen directen Schaden

erlitten hat, nicht mehr aufzuhalten, und sie wird in allen Fällen, wo der Process eine gewisse Zeit bestanden hat, sicherlich nachzuweisen sein. — Ich bin von Prof. Sig. Exner autorisirt, mitzutheilen, dass sich seiner heutigen Anschauung nach manche der Degenerationen, die er seiner Zeit an Kehlkopfmuskeln nach Nervendurchschneidungen gefunden hat[1]), in der von mir hier geschilderten Weise erklären. Die Lähmung eines Muskels bewirkt eben auch eine Sistirung gewisser Functionen seines Antagonisten. Am auffallendsten ist wohl die seinerzeit von Exner demonstrirte Thatsache, dass nach Durchschneidung der, die Mm. cricothyreoidei innervirenden Nerven auch der M. thyreo-arytaenoideus internus degenerirt. Letzterer ist eben der exquisiteste Antagonist des ersteren.

Eine ausführlichere Besprechung dieser Verhältnisse behalte ich mir übrigens, wie ich schon einmal angedeutet habe, für eine nächste Gelegenheit vor.

Auf die Stimmbandstellung, wie wir sie nach lange bestehender Recurrenslähmung zu beobachten pflegen, nehmen zweifellos auch jene Veränderungen einen Einfluss, welche das Crico-arytaenoidalgelenk in Folge der Paralyse im Verlaufe der Zeit erleidet.

Allerdings fehlen zur Stunde noch genaue anatomisch-mikroskopische Untersuchungen, die uns über die Natur und den Grad dieser Veränderungen Auskunft zu geben geeignet wären. Wir können vorläufig nur per analogiam annehmen, dass in diesem Gelenke, gleichwie bei allen anderen, in Folge einer andauernden Unbeweglichkeit ein gewisser Grad von Anchylose sich entwickeln wird. —

Diese Veränderungen im Gelenke werden nun, wenn sie thatsächlich bestehen, wesentlich dazu beitragen, dass der Processus vocalis, während der freie Rand des Stimmbandes durch den Degenerationsprocess eine immer mehr zunehmende Excavation zeigt, in der Adductionsstellung fixirt bleibt.

Unbegreiflich ist es aber, dass man diesen Zustand des Stimmbandes als Cadaverstellung bezeichnete.

Hat man die Stimmbänder in der Leiche, wenn dieselben in vivo keiner weiteren Krankheit unterlegen sind, je mit excavirten, bogenförmigen Rändern gesehen?

Unpassender konnte also eine Bezeichnung kaum mehr gewählt werden.

Und doch wird allgemein von einem Uebergange aus der Adductions- resp. Medianstellung in die Cadaverstellung gesprochen. —

Wir haben gesehen, dass auf die Stimmbandstellung nicht allein die vom N. recurrens innervirten Muskeln, sondern auch der vom N. laryngeus superior versorgte M. cricothyreoideus, weiters die Saugkraft des intrapulmonalen Druckes und die Function einzelner Pharynx- und Halsmuskeln von Einfluss sind.

---

1) S. Exner, Innervation des Kehlkopfes. Sitzb. der Wiener Akad. der Wiss. Bd. LXXXIX. III. Abth. 1884.



Sollte nun das Stimmband eine der Cadaverstellung entsprechende Position einnehmen, dann müssen selbstverständlich alle diese Factoren, und zwar **gleichzeitig** ausser Kraft gesetzt werden. —

Ist ein solcher Fall je beobachtet worden?

Und wenn alle diese Umstände auch zusammentreffen würden, wie lange wäre das eigentliche und wahre Bild der Cadaverstellung zu sehen? Doch nur so lange bis nicht die Spuren des Degenerationsvorganges, welcher nach Ausschaltung beider Nervenpaare noch rascher auftreten würde, sich bemerkbar machten. Was man Cadaverstellung oder Stellung des Stimmbandes überhaupt nennt, ist nicht nur bedingt durch die Lage der Gelenksflächen gegeneinander, sondern auch durch die Substanz des Stimmbandes und seiner muskulösen Masse. Schwindet letztere, so ändert sich auch das Bild der Stimmritze, das man als charakteristisch für die Cadaverstellung betrachtet.

Man discutirte: wie und wann der Uebergang aus der Medianstellung in die Cadaverstellung erfolge, während die Frage weit näher lag: ob wir eine Cadaverstellung der Stimmbänder klinisch überhaupt je gesehen haben?

Die Antwort auf diese Frage kann kaum anders lauten als: Niemals.

Für die Richtigkeit dieser Anschauung haben wir nicht allein die soeben angeführten Gründe geltend zu machen, sondern wir sind auch in der Lage uns auf die Aussage eines massgebenden Zeugen zu berufen.

Der Prosector vermag in jedem Falle zu sagen, welches Stimmband in vivo paralytisch war, wenn nur der Process nicht all' zu kurze Zeit vor dem Tode aufgetreten ist. — Am Sectionstische aber muss doch wohl auch das ehemals gesunde Stimmband in der Cadaverstellung stehen, und wenn das früher gelähmte Stimmband schon während des Lebens dieselbe Position innegehabt hätte, dann müsste doch post mortem zwischen beiden jeder Unterschied schwinden.

Das ist aber nicht der Fall.

Das schon früher paralytische Stimmband zeigt unverwischbare, characteristische Veränderungen, welche ein Verwechseln mit dem ehemals normalen, selbst nach vielen Monaten noch am Spirituspräparate ganz unmöglich machen. —

Ist nun das in vivo gelähmte Stimmband selbst noch nach dem Tode in Configuration und Lage ganz verschieden von jenem, welches nunmehr thatsächlich in Cadaverstellung steht, wie können wir dann den Zustand des paralytischen Stimmbandes klinisch als Cadaverstellung bezeichnen?

Wagner gebührt das unbestreitbare Verdienst auf den Einfluss des M. crico-thyreoideus auf die Stimmbandstellung nach Recurrenslähmung, den allerdings eine Reihe von hervorragenden Autoren schon lange vor ihm deutlich genug angegeben, neuerdings hingewiesen zu haben.

Diese verdienstvolle Leistung wurde aber von **Wagner** selbst wieder zu nichte gemacht. War ja auch er von der allgemein herrschenden Meinung erfüllt, dass bei totaler Recurrenslähmung das Stimmband in Cadaverstellung zu stehen habe.

Kaum dass er betont und experimentell nachgewiesen hat, dass nach Durchschneidung des N. recurrens Adductions- resp. Medianstellung auftritt, sucht er schon[1]) nach Aufklärungen wie und wann diese nach totaler Lähmung unmittelbar auftretende Stimmbandstellung, schliesslich in die Cadaverstellung übergehe, die er ebenso wie alle Anderen als ein selbstverständliches und unausweichliches Endergebniss erwartet hat.

Seine Betrachtungen aber über den Uebergang aus der Medianstellung in die Cadaverstellung, seine Auffassung vom Ligamentum triquetrum, dem er bei diesem Vorgange eine besondere Rolle vindicirt, haben die Klärung der Frage nicht nur gefördert, sondern haben weit eher zur Discreditirung auch der sonst ganz richtigen Angaben über den M. crico-thyreoideus beigetragen. —

Die anderen Factoren, welche hier ausser dem M. crico-thyreoideus auf die Stimmbandposition noch von Einfluss sind, hat er theils nur sehr flüchtig, zumeist aber gar nicht gewürdigt. —

Sein Vorschlag, die erste nach wenigen Tagen eintretende Erweiterung der Glottis, als einleitende, als primäre Cadaverstellung der Stimmbänder zu bezeichnen, würde zu den alten Irrthümern nur noch neue Confusionen hinzufügen. Wir haben gesehen, dass diese Zustände weit entfernt sind, mit jenem der wirklichen Cadaverstellung identisch zu sein.

Wir müssen hier noch auf eine Behauptung zurückkommen, der wir bei einzelnen Vertretern der Lehre von der primären Posticuslähmung begegnet sind.

Es wird darauf hingewiesen, dass man klinisch sowohl wie im Thierversuche bei vollständigem Versagen der Stimmritzenöffner noch eine inspiratorische Glottisverengerung beobachten könne. —

Krause meint, dass es sich hiebei um eine abnorme Mitbewegung der in Contractur befindlichen Mnskeln handle, während Rosenbach, dessen Anschauung auch Berger theilt, von einem Motus perversus spricht. Das inspiratorische Zusammentreten der Stimmbänder in Fällen von Posticuslähmung ist nach dieser Auffassung die Folge „einer rhythmischen, perversen Innervation derselben durch Leitung des innervirenden Impulses nur in einer Richtung und zwar zu der nicht gelähmten Muskelgruppe.“

Wir haben dem gegenüber nur hervorzuheben, dass man nach Durchschneidung nicht allein des N. recurrens, sondern auch noch des N. laryngeus superior zuweilen eine energische Annäherung der Stimmbänder in der Phase der Inspiration (vide 8. Vers. der II. Reihe) sehen kann. Bei Aufregung des Thieres und Steigerung der Athemnoth, kann es auch unter diesen Umständen selbst bis zum inspiratorischen Glottisverschluss kommen. —

---

1) Wagner, Der Uebergang der Stimmbänder von der Medianstellung zur Cadaverstellung bei Recurrenslähmung. Virch. Arch. f. path. Anat. Bd. 126. 1891.



Eröffnet man in solchen Fällen die Trachea, dann hört dieses Spiel der inspiratorischen Adduction sofort auf.

Diese Beobachtung bedarf wohl kaum einer weiteren Erläuterung.

Sämmtliche Larynxnerven sind durchschnitten, eine active Betheiligung der Kehlkopfmuskeln, ist also von vornherein ausgeschlossen, von einem Motus perversus kann keine Rede sein.

Das Verschwinden dieser inspiratorischen Adduction nach Eröffnung der Trachea hingegen, lehrt klar und deutlich, dass hier einzig und allein die Saugkraft des sinkenden intrapulmonalen Druckes in Betracht kommt.

XII. Schlussbetrachtungen.

Und so finden wir in der Lehre von der „primären Posticuslähmung“ kaum einen Satz, der einer eingehenderen Prüfung Stand zu halten vermag.

Zweifellos richtig ist bloss die Angabe, dass bei organischen Erkrankungen des N. recurrens, – sei es in seinem peripheren Verlaufe, oder aber an seinem centralen Ursprunge — das Stimmband im Beginne des Processes stets in Adductionsstellung steht.

Ganz dieselbe Stimmbandstellung und mit derselben ausnahmslosen Regelmässigkeit haben wir aber auch, wenn wir im Experimente den N. recurrens durchschneiden und somit die Bedingungen einer totalen Lähmung schaffen.

Ist unter solchen Umständen, wo die klinische Erfahrung, soweit sie auf diesem Gebiete zur Verfügung steht, mit dem experimentellen Ergebniss sich so vollständig deckt, noch ein besonderer und zwingender Grund für die Annahme vorhanden, dass die Adductionsstellung beim Menschen nicht einer totalen, sondern bloss einer partiellen Nervenlähmung entspricht.

Zeigt sich etwa im weiteren Verlaufe des klinisch-pathologischen Processes einerseits, und der experimental-physiologischen Beobachtung andererseits irgend eine abweichende Erscheinung, ein unverkennbarer Unterschied?

Uns ist nicht die geringste Spur einer solchen Differenz aufgefallen.

Die vorgefasste Meinung, dass das Stimmband nach totaler Recurrenslähmung in Cadaverstellung verharre, liess das richtige Verständniss der auf diesem Gebiete auftauchenden Erscheinungen nicht aufkommen. —

Für die constante Adductionsstellung, die man blos als den Ausdruck einer partiellen nicht aber einer totalen Lähmung gelten lassen wollte, musste nun eine andere Erklärung gesucht werden.

So tauchten nun die verschiedenen Hypothesen auf, die alle, nachdem sie die eigentliche und wahre Ursache von vornherein negirten, nur auf Irrwege gerathen konnten.

Erst hiess es: es handle sich um eine isolirte, primäre Posticuslähmung. Bald sah man aber ein, dass diese Annahme in dieser Formulirung nicht ausreicht, man müsste ja sonst das fortgesetzte Spiel der intacten

Adductoren noch beobachten können. Nun kam die weitere Hypothese, dass es sich nicht um eine **Lähmung**, sondern um einen **Krampf** handle.

Nicht Krampf meint die andere Partei, sondern thatsächlich eine primäre Posticuslähmung ist im Spiele, der eine secundäre Contractur der Adductoren folgt. — In welchem Zeitraume sich eine solche Contractur entwickelt, und ob nach der Posticuslähmung der progressive Process im Nerven- und Muskelapparate jedesmal stille steht, bis die Contractur in den Antagonisten zur Entwicklung gekommen ist; ob nicht in gewissen Fällen, wenn etwa eine maligne Neubildung den N. recurrens comprimirt, die totale Lähmung aller von ihm versorgten Muskeln denn doch rascher eintreten, als sich eine solche Contractur entwickeln könne: mit einem Worte, ob im Verlaufe der verschiedenartigen Fälle diese beiden Processe stets nach einander und auch in derselben Reihenfolge, nicht aber auch nebeneinander verlaufen und im Ergebnisse zu verschiedenen Combinationen führen könnten etc. etc. —, darüber wird kein Wort erwähnt.

Die Adductionsstellung, als das Ergebniss einer isolirten primären Posticuslähmung ist jedoch, wie wir schon betont haben, nur dann denkbar, wenn die supponirte secundäre Contractur der Adductoren sich bereits entwickelt und hinzugesellt hat. —

Ehe aber dieses Ereigniss eintritt, müsste doch selbstverständlich ein Zustand bestehen, bei welchem bloss das Versagen der Glottisöffner nachweisbar ist, die Adductoren hingegen, die vorläufig weder von der Paralyse, noch von der secundären Contractur ereilt sind, müssten prompt functioniren.

Dieser Zustand war aber nie beobachtet worden, und es hiess nun, dieses constante Uebersehen aufzuklären.

Auch über diese Schwierigkeit ist man bald hinweggekommen. Man fügte eben zu der bereits aufgestellten Reihe von Hypothesen eine neue hinzu. Es handelt sich um ein Latenzstadium, so meinte man, bei welchem nicht allein die Stimmbildung, sondern auch die Athmung intact bleibt. Ein Stadium also, welches sich weder dem Kranken, noch dem Arzte bemerkbar macht. —

Mit solchen Hypothesen hat sich die Lehre von der „primären Posticuslähmung“ abgefunden und doch sollte man glauben, dass, wer Gesetze formuliren will, sich mit Meinungen und Annahmen allein, und mögen diese die Wahrheit noch so täuschend wiedergeben, nicht begnügen dürfe.

Hier heisst es, mit eigenen Augen vorerst prüfen, ob auch die einzelnen Behauptungen festbegründet sind, wenn man nicht in Gefahr kommen will, dass der nächste Wind, der um die Ecke weht, den schlecht fundirten Bau hinwegfegt. —

Immer wieder drängt sich uns die Frage auf: wie war es unter diesen Umständen möglich, dass das „**Semon**'sche Gesetz“ sich dennoch eine fast allgemeine Anerkennung verschaffen konnte? —

Die siegreich triumphirende Gewalt der Wahrheit ist es nicht gewesen, und so dürfte dieser Erfolg nur durch den tiefen Eindruck erzielt worden sein, den der unermüdliche Eifer, die hingebungsvolle wissenschaftliche

Begeisterung, die glänzende Interpretation der eigenen Ueberzeugung, mit der Semon seine Lehre vertrat, auf uns Alle ausgeübt hat.

Die Arbeit Semon's bleibt auch dann noch eine hervorragende, verdienstvolle wissenschaftliche Leistung, wenn wir seine Schlussfolgerungen als unhaltbar erklären. —

Wohl stand sie in einer Richtung dem weiteren Ausbaue der Lehre von der Innervation des Kehlkopfes hindernd im Wege. Sie gab aber andererseits eine unerschöpfliche Anregung zur Erforschung einzelner Erscheinungen, welche mit dieser Frage zusammenhängen. Sie hat den Beweis erbracht, dass eine ernste Arbeit nie ganz erfolglos bleibt, und unter allen Umständen ihre segensreichen Früchte trägt.

XXVI.

Die intralaryngeale Behandlung des Kehlkopfkrebses.

Von

Prof. **B. Fränkel,** Geh. Medicinalrath in Berlin.

Es erscheint mir an der Zeit zu sein, wiederum die intralaryngeale Behandlung des Larynxkrebses zu besprechen. Ich beginne mit einer Zusammenstellung derjenigen Fälle, in welchen ich diese Methode angewandt habe.

1[1]). Auf Empfehlung des Herrn Geh. Rath Virchow kam im September 1881 das Mitglied des Reichstages Herr Prof. Julius Wiggers aus Rostock vollkommen heiser in meine Sprechstunde. Er hatte an seinem rechten Stimmbande eine bohnengrosse Geschwulst. Dieselbe bedeckte die obere Fläche des Stimmbandes, so dass nur das vordere und hintere Viertel frei blieb und ragte mehr als 2 mm weit über den freien Stimmbandrand hinaus in das Lumen der Glottis hinein. Die Untersuchung und Operation bot besondere Schwierigkeiten, weil Herr Wiggers, dessen Namen ich übrigens mit seiner ausdrücklichen Erlaubniss nenne, seine Zunge nicht über die langen und scharfen Schneidezähne vorstrecken konnte, ohne sie erheblich zu verletzen. Bei dem energischen Manne gelang es aber bald, auch mit hinter den Schneidezähnen befindlicher Zunge weiter zu kommen. Ich vermied es, die Schneidezähne auszuziehen, da Herr Wiggers es binnen Kurzem lernte, die Zunge mit einem Spatel selbst zu depriminren. Am 17. Septbr. 1881 konnte ich den Tumor mit der Schlinge fassen und radical entfernen. Den Boden ätzte ich nachträglich mit dem Galvanokauter.

Der Tumor, welchen ich auf dem Chirurgentag demonstrirte, war durch den Alkohol, in welchem er aufbewahrt ist, geschrumpft und an seiner Ansatzfläche erheblich verkleinert, weil ich von hier Stücke für mikroskopische Präparate entnommen hatte. Trotzdem ist er noch immer bohnengross. An seiner Oberfläche zeigt er eine höckerige Beschaffenheit, die ihm ein den Papillomen ähnliches Ansehen verleiht. Die Betrachtung mikroskopischer Schnitte reicht aus, um die Gewissheit zu geben, dass es sich um ein Cancroid handelt; denn dieselben zeigen epitheliale Nester und Perlen in so charakteristischer Weise, dass jeder Zweifel an der Natur der Geschwulst ausgeschlossen wird.

1) Ueber diese Beobachtung sprach ich am 9. April 1886 auf dem 15. Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie und veröffentlichte den Vortrag in Langenbeck's Archiv. Bd. XXXIV. Heft 2.

Trotz der gelungenen Operation stellte sich ein Recidiv ein. Nach Jahresfrist — am 15. September 1882 — musste ich eine erbsengrosse Geschwulst entfernen, die am vorderen Ende, wo der Tumor gesessen hatte, also an der Grenze des vorderen und mittleren Viertels dem rechten Stimmband aufsass. Wiederum cauterisirte ich mit dem Galvanokauter. Ein zweites bohnengrosses, ebenfalls locales Recidiv musste ich im Sommer — am 31. Mai — 1883 auf dieselbe Weise entfernen. Doch gelang es nur stückweise den Tumor herauszubringen. Wiederum wandte ich den Galvanokauter an.

Im Februar 1884 hatte sich ein neues, drittes Recidiv gebildet, welches viel breiter aufsass und einen blassröthlichen Tumor darstellte, der die vordere Gegend des rechten Stimm- und Taschenbandes einnahm. Ueberdies hatte sich eine hühnereigrosse harte Drüse rechts unter dem Kopfnicker hinzugesellt. Es gelang mir wieder vermittelst Schlinge und Zange den Tumor zu entfernen, und hatte diesmal Herr Prof. Virchow die Freundlichkeit, die anatomische Untersuchung herausgenommener Stücke vorzunehmen. Ich bin von ihm autorisirt, zu sagen, dass er dieselbe für ein Cancroid erklärte, welches eigenthümliche schlauchförmige Concretionen verhornter Massen enthielt.

Die Drüse wurde dann am 1. April 1884 von Herrn Prof. Madelung in Rostock exstirpirt. Der Schwiegersohn des Patienten, unser College A. Clarus in Leipzig hatte die Güte, mir am 17. April folgenden von Herrn Prof. Madelung als richtig befundenen Bericht über die Operation zuzusenden: „Die Operation ist glücklich abgelaufen und hat einen überraschend schnellen Verlauf genommen. Es musste die Vena jugularis communis in ca. 5 cm Ausdehnung, ebenso von dem Ramus descendens nervi hypoglossi ein ca. 2 cm langes Stück resecirt werden. Drei bis vier erbsengrosse, anscheinend nicht veränderte, vom Haupttumor isolirte Lymphdrüsen wurden von dem hinter der Clavicula liegenden Theil der Vene ababgelöst. Die Untersuchung der Geschwulst ergab als Resultat: Plattenepithelkrebs, stellenweise stark verhornt. Die Neubildung hat die Vene seitlich umwachsen, adhärirt der Venenwand in grösserer Ausdehnung und erscheint stellenweise dem Durchbruch nahe. In den kleinen Drüsen auch schon beginnende Krebswucherung. Der Nerv zeigt mässige entzündliche Verdickung der Scheide, sonst keine Veränderung."

Trotz des erheblichen Eingriffes, den, wie vorstehender Bericht zeigt, die Exstirpation der Drüse darstellte, trat Heilung per primam ein und Dank der Sorgfalt, mit der Herr Prof. Madelung alles Verdächtige entfernt hatte, hat sich am Halse kein Recidiv ausgebildet. Die Untersuchung der Drüse aber bestätigte die Diagnose auf Cancroid, welche die Untersuchung der exstirpirten Geschwülste des Kehlkopfes ergeben hatte. Ich betone dieses ausdrücklich, um die Beobachtung in jeder Weise einwandsfrei zu machen.

Es bildete sich jedoch wiederum, und zwar nach weit kürzerem Intervall als früher, ein Recidiv im Kehlkopf aus. Im Juni 1884 kam Herr Prof. Wiggers wieder zu mir, wiederum vollkommen aphonisch. Bei dem im Allgemeinen günstigen Resultate, welches ich bisher erzielt hatte, entschloss ich mich, im Einverständniss mit Herrn Collegen Clarus, nochmals, also zum 5. Male die intralaryngeale Entfernung zu versuchen. Nur verfuhr ich dabei diesmal insofern anders, als ich die Schlinge nicht mehr wie bei den früheren Operationen als schneidendes Instrument benutzte. Ich zog sie vielmehr nur so fest an, dass ich den dem rechten Stimm- und Taschenbande breit aufsitzenden Tumor damit ergriff und ihn abriss. In zwei Sitzungen gelang es mir, die Geschwulst funditus zu entfernen. Auch sah ich diesmal von der nachträglichen Anwendung der Galvano-

kaustik ab, weil ich inzwischen mehrfach den Eindruck gewonnen hatte, dass die Glühhitze nicht günstig auf Carcinome wirkt.

Seitdem ist kein Recidiv eingetreten. Ich habe den Patienten wiederholt gesehen und laryngoskopirt. Sein Kehlkopf ist frei von jeder Geschwulst. Er spricht mit lauter, klarer Stimme. Herr Prof. Madelung hat ihn im März 1886 untersucht und sowohl im Kehlkopf wie äusserlich am Halse durchaus gesund befunden.

Auf meine betreffende Anfrage über sein jetziges Befinden habe ich von Herrn Prof. Wiggers unter dem 28. April 1897 folgende Antwort erhalten: „Dem in Ihrem Schreiben vom 26. d. M. ausgesprochenen Wunsche, über mein Befinden und besonders über meine Stimme von mir eine directe Mittheilung zu erhalten, entspreche ich mit um so grösserem Vergnügen, als ich melden kann, dass seit der Beendigung meiner Kur vor nahezu 13 Jahren ich mich eines ununterbrochenen Wohlbefindens in einem Maasse erfreue, wie es ein im 86. Lebensjahre stehender Mann es nicht besser wünschen kann. Von einem Rückfall in das Kehlkopfleiden ist seitdem nicht entfernt eine Spur aufgetreten. Ich erfreue mich vielmehr des unbehinderten Gebrauchs meiner Stimme, ganz wie in früherer Weise, wenn ich auch meinem Alter und zurückgezogenem Leben entsprechend davon in grösseren Versammlungen nicht mehr Gebrauch mache."

2[1]). Bei dem 57 Jahre alten Buchhalter N. aus Posen exstirpirte ich im Juli 1887 einen bohnengrossen Tumor des rechten Stimmbandes, der eine höckerige Oberfläche und eingelagerte kreidige Massen zeigte, in mehreren dicht aufeinander folgenden Sitzungen bis tief in das Stimmbandgewebe hinein. Die Untersuchung der exstirpirten Stücke ergab Carcinoma keratoides. Ich habe von dem Patienten nichts wieder gehört und kann über den weiteren Verlauf keine Aussagen machen.

3. Der Schneidermeister W. aus Kyritz, der Zeit 67 Jahre alt, stellte sich mir am 1. October 1886 mit der Klage vor, dass er seit einem Jahre heiser sei. An seinem linken Stimmbande befand sich eine Geschwulst mit unregelmässig höckeriger Oberfläche, die aussah, wie das übrige, leicht geröthete Stimmband. Dieselbe reichte von der vorderen Commissur bis zur Mitte der Pars ligamentosa des Stimmbandes, bedeckte die Oberfläche desselben und drang ca. 8 mm tief in die subglottische Gegend nach unten vor. Ich exstirpirte dieselbe funditus in mehreren Sitzungen. Die Untersuchung exstirpirter Stücke zeigte ein Carcinoma simplex. Als ich den Patienten Mitte November wieder sah, war das Stimmband vollkommen frei von tumorartigen Bildungen, beide Stimmbänder aber geröthet, und in Folge dessen die Stimme leicht heiser. Ich bemerkte aber im subglottischen Raum vorn links eine linsengrosse Anschwellung, die von anscheinend gesunder Schleimhaut überzogen war. In Folge dieser Anschwellung ersuchte ich den Pat., sich mir häufig vorzustellen. Am 25. April 1888 konnte ich noch constatiren, dass die Anschwellung unterhalb des Stimmbandes nicht gewachsen war. Die Röthung der Stimmbänder bestand noch fort, die Stimme war belegt. Als jedoch der Patient am 28. December 1888, also 2 Jahre nach der ersten Operation, wieder erschien, fiel sofort die Vermehrung seiner Heiserkeit auf, die auch der Pat. in den letzten Monaten bemerkt hatte. Die laryngoskopische Untersuchung zeigte,

1) Die Fälle 2, 3, 4, 5, 6 sind in meiner Arbeit über den Kehlkopfkrebs (Deutsche med. Wochenschr. No. 1—6, auch als Monographie erschienen) bereits veröffentlicht worden, soweit dies der Zeit möglich war. Ich ergänze sie bis zum heutigen Tage — 10. Mai 1897.



dass die subglottische Anschwellung erheblich zugenommen hatte. Nach oben war sie in das Stimmband vorgedrungen und auch noch hinten bis in das mittlere Dritttheil hinein gewachsen. Das linke Stimmband bewegte sich nur hinten, während es vorn angelöthet erschien. Ich habe nochmals von der Geschwulst, soviel ich konnte, exstirpirt. Die Untersuchung der exstirpirten Stücke ergab wiederum Carcinoma simplex. Der Pat. stellte sich mir darauf erst wieder am 27. Februar 89 vor. Der Tumor im Larynx war wiederum gewachsen. Fig. 1 giebt sein derzeitiges Aussehen in seinem Umfang am 27. Februar 89 wieder. Ich lehnte nunmehr die Fortsetzung der intralaryngealen Operationen als aussichtslos ab und suchte den Patienten auf jede Weise zu bewegen, sich durch eine äussere Operation den Tumor entfernen zu lassen, aber vergebens. Der Patient stand unter dem Einfluss von Zeitungsartikeln, in welchen an die Krankheit des Kaisers Friedrich

Fig. 1.



angeknüpft und die Laryngofissur als eine nutzlose Operation dargestellt wurde. Er lehnte jeden äusseren Eingriff ab. Im Mai 1889 war aber der inzwischen eingetretene Luftmangel so gross geworden, dass er auf mein Anrathen sich wenigstens tracheotomiren liess, eine Operation, welche in der hiesigen Königl. chirurgischen Universitätsklinik ausgeführt würde. Auch jetzt verweigerte der Patient jeden weiteren äusseren Eingriff und ist dann Ende 1890 eingegangen.

4. Am 3. Juni 1887 exstirpirte ich dem der Zeit 49 Jahre alten Kaufmann W. aus Pr. Stargard eine linsengrosse Geschwulst mit höckeriger Oberfläche, die dem rechten Stimmbande etwas vor der Mitte desselben aufsass. Die Untersuchung derselben zeigte ein Carcinoma keratoides. Sie stellte das kleinste Carcinom dar, das ich bisher beobachtet habe: Dasselbe kehrte nach der Exstirpation nicht wieder. Ich habe bei wiederholten Besuchen, die der Patient mir abstattete, Gelegenheit gehabt, mich davon zu überzeugen. Unter dem 2. Mai 1897 habe ich von dem Pat. folgenden Brief erhalten: „Es gereicht mir zur besonderen Freude Ihnen, in höflicher Erwiderung Ihres Geehrten, mittheilen zu können, dass die mir s. Z. von Ihnen gewordene Behandlung von dem allerbesten Erfolge gewesen. Meine Stimme ist seit jener Zeit ununterbrochen normal geblieben und scheint es auch, dass mein Hals überhaupt gegen Husten und Heiserkeit widerstandsfähiger geworden ist, was ich zum Theil dem zuschreibe, dass ich jeden Morgen mit Kochsalzwasser gurgele."

5. Am 29. Juni 1888 kam Herr Gutsbesitzer Sch. aus St., 59 Jahre alt, in meine Sprechstunde. Er gab an, seit August 1887 heiser zu sein. Herr College Tornwaldt in Danzig hatte im Mai 1888 folgenden Befund aufgenommen: „Stimme hochgradig heiser. Das linke Stimmband zum Theil von einem grauröthlichen, unebenen Tumor bedeckt, welcher ein wenig vor dem Processus vocalis beginnt, bis nahe an das vordere Ende des Stimmbandes reicht und mit breiter

Grundfläche aufsitzt. Mittelst der Sonde lässt er sich zwar wenig, aber doch deutlich hin und her bewegen und fühlt sich derb, fast hart an. Der sichtbare Theil des Stimmbandes ist ein wenig geröthet; die Beweglichkeit des Stellknorpels nicht verringert. Drüsenanschwellungen am Halse nicht nachweisbar. Für Tuberculose und Lues keine Anhaltspunkte." Trotz der Wahrscheinlichkeitsdiagnose Carcinom verordnete Tornwaldt mit Recht zunächst Jodkalium. Ich konnte im Juni diesen Befund durchaus bestätigen, nur nahm der Tumor das ganze linke Stimmband ein. Die Untersuchung entnommener Stücke zeigte ein unzweifelhaftes Carcinoma simplex. Herr Dr. O. Israel, Assistent am pathologischen Institut, hatte die Güte, die Untersuchung ebenfalls vorzunehmen. Er bestätigte den Befund: Zellenreiches Carcinom. Ich machte mich nun daran, den Tumor zu exstirpiren und vollendete dies bis zum 4. Juli. Als ich den Patienten, der inzwischen nach Hause gereist war, am 26. Juli wieder sah, war der Boden der Exstirpationswunde von Wucherungen bedeckt, die wie Geschwulstmassen aussahen. In Folge dessen exstirpirte ich in Gegenwart von Herrn O. Israel in zwei Sitzungen das ganze linke Stimmband mittelst der Zange und der kalten Schlinge, bis ich ganz sicher war, das ich ausser gesund aussehender Muskulatur nichts zurückgelassen hatte. In den exstirpirten Stücken zeigte sich wiederum Carcinom, wie ausser mir auch Dr. O. Israel nochmals zu untersuchen und zu bestätigen die Güte hatte. Die Operationswunde heilte vortrefflich in kurzer Zeit. Der Patient reiste wieder nach Hause, besuchte mich Anfang August und dann am 16. September. Ich konnte mich davon überzeugen, dass ein Recidiv sich nicht gebildet hatte. Der Patient trat dann wieder in die Beobachtung des Collegen Tornwaldt. Ich ziehe es vor, statt meiner Notizen den Befund mitzutheilen, den Tornwaldt am 21. October aufgenommen hat und der mit dem meinigen übereinstimmt. Derselbe lautet: „Von einem Recidiv der Geschwulst ist keine Spur wahrzunehmen. Das linke Stimmband ist erheblich schmaler als das rechte und zeigt einen grossen, seine ganze Länge von der Spitze des Processus vocalis bis zum vorderen Winkel einnehmenden Defect seines freien Randes, der einen stark concaven Bogen bildet. Der Defect beträgt an der Stelle der grössten Concavität etwa $^2/_3$ der normalen Breite des Stimmbandes. Das, was vom Stimmbande übrig ist, ist von fast normaler Farbe, nur ganz leicht und gleichmässig geröthet, am Glottisrande eingesäumt von einem weissen mattglänzenden Narbenstreifen, unterhalb dessen ein rother, schmaler, etwa 1 bis 2 mm breiter, glatter Streifen in der ganzen Länge des Substanzverlustes sich ein wenig nach der Stimmritze hin vorwölbt und den Uebergang zur unteren Schleimhautfalte des Stimmbandes bildet. Die glatte, ebene Beschaffenheit dieses rothen Streifens spricht dafür, dass er nur durch das Durchscheinen der Muskulatur durch die bedeckende dünne Narbendecke und nicht etwa durch recidivirendes Tumorgewebe hervorgebracht wird. Dies wird bewiesen durch die Beobachtung des Stimmbandes bei der Phonation, bei welcher der rothe Streifen nach der Mittellinie hin vorspringt und die Concavität des Stimmbanddefectes verringert. Die Beweglichkeit der linken Kehlkopfhälfte ist ebenso frei, wie die der rechten. Die Stimme ist entsprechend dem Klaffen des linken Stimmbandes in Folge des Defectes zwar heiser, aber deutlich verständlich und lauter, als vor der Operation. Das Aussehen und Befinden des Patienten ist vortrefflich."

Die letzte Nachricht über den Pat., die mir Dr. Tornwaldt freundlichst sandte, ist vom 17. Januar 1889 über eine Untersuchung von demselben Tage. Dieselbe lautet: „Von Recidiv ist auch jetzt keine Spur zu sehen. Die Concavität des linken Stimmbandes in Folge des durch die Operation gesetzten Defectes ist jedoch erheblich geringer geworden. Der freie Rand desselben nähert sich mehr

der geraden Linie. Das Stimmband selbst ist breiter geworden. Von der durchscheinenden Muskulatur ist nichts mehr zu sehen; vielmehr macht dieser Theil wieder den Eindruck, als wäre er von einer neugebildeten Epithelschicht vollständig bedeckt. Die Oberfläche des Stimmbandes ist glatt und eben. Die Stimme ist zwar noch heiser, aber doch klangvoller als früher."

Ich habe inzwischen mehrfach Gelegenheit gehabt, den Pat. zu untersuchen und mich davon zu überzeugen, dass kein Recidiv eingetreten ist. Der Patient befindet sich vollkommen wohl, nur ist seine Stimme nicht ganz rein und etwas schwach.

6. Am 4. April 1888 bekam ich den Geheimrath Herrn T. in Behandlung, der kurze Zeit zuvor aus Ems zurückgekommen war. In der Mitte des freien Randes des rechten Stimmbandes sass ein Tumor, der seine Längsaxe von vielleicht 8 mm zwar in der Richtung des Stimmbandes erstreckt, aber auch von oben nach unten gegen 6 mm misst und in die subglottische Gegend hineinreicht. Er dringt tief in das Stimmbandgewebe ein und zeigt eine ziemlich glatte, schwach graulich verfärbte Oberfläche. Ich stellte aus dem laryngoskopischen Bilde die Diagnose: Carcinoma keratoides. Die Entnahme von Stücken bestätigte diese Diagnose. Die Abbildung No. 2 in meiner Arbeit über den Kehlkopfkrebs rührt von Stücken dieses Tumors her. Der Versuch, das Carcinom intralaryngeal zu entfernen, gelang mir nur zum Theil. Ich konnte namentlich die subglottisch sitzenden Tumormassen nicht erreichen, da bei der Inspiration das Stimmband sich unter das Taschenband versteckte. In Folge dessen überwies ich den Patienten Herrn Geh. Rath v. Bergmann, der am 5. November das Stimmband nach der Laryngofissur exstirpirte. Der Patient überstand die Operation vortrefflich und bekam kein Recidiv. Die Untersuchung des exstirpirten Stimmbandes zeigte, dass ich den grösseren Theil des Tumors bereits intralaryngeal entfernt hatte. Es dringen aber einzelne Zapfen bis ganz in die Nähe der Muskulatur vor. Der Patient sprach schliesslich mit zwar heiserer, aber vernehmlicher Stimme. Er starb am 5. April 1890 auswärts an einer Apoplexie. Ich hatte noch kurze Zeit vor seinem plötzlichen Tode Gelegenheit, mich davon zu überzeugen, dass kein Recidiv aufgetreten war.

7. Der 58 Jahre alte Mühlenbesitzer K. aus Naumburg a. Queiss kam am 5. August 1888 in meine Behandlung. Er war seit einem Jahr heiser. Am linken Stimmbande von der Mitte bis in das vordere Drittel hinein zeigten sich gelbliche Knoten von der Grösse eines Stecknadelknopfs bis zur Grösse eines Hanfkorns. Dieselben hängen unter einander nicht zusammen. Sie sitzen auf der Fläche des Stimmbandes und lassen seinen freien Rand frei. Das Stimmband selbst ist geröthet, auch wird durch das eingelagerte Packet der kleinen Geschwülste sein Rand vorgewölbt. Von Syphilis ist anamnestisch nichts nachzuweisen. Es wird probatorisch Kalium jodatum verschrieben.

Am 10. October 88 hat Patient 35 g Kal. jod. verbraucht. Ich finde eine geringe Besserung: die vordere und hintere Partie des Stimmbandes ist freier, die Wulstung nur noch in der Mitte.

1. Nov. 88. Es zeigt sich, dass die geringe Besserung nicht fortgeschritten ist, die Tumoren vielmehr einen grösseren Raum einnehmen. Es werden Stücke entnommen. Die mikroskopische Untersuchung der herausgenommenen Partien ergiebt unzweifelhaft Carcinom, wie dies Herr Geheimrath Waldeyer bestätigte. Sie stellen ein Beispiel für die Entstehung des Carcinoms von der Oberfläche dar, wie ich ein solches in Figur 4 meiner Arbeit über Kehlkopfkrebs abgebildet habe. Nach einzelnen kleinen, in die Tiefe vordringenden epithelialen Zapfen, welche



die erste Veränderung gegen das Gesunde hin darstellen, treten grössere Zapfen in die Erscheinung, welche eine vollkommen atypische Anordnung des Epithels und epitheliale Perlen zeigen. Weiterhin am Präparat treten dann, mit der Oberfläche nicht mehr in Zusammenhang stehende, epitheliale Nester auf.

27. Febr. 89. Patient kam erst gestern wieder. Es ist ersichtlich, dass an der Stelle, wo ich am 1. Novbr. 88 ein Stück weggenommen habe, sich kein Recidiv gebildet hat. Sonst ist dagegen ein langsames Wachsthum bemerklich. In Sonderheit sitzt in der Mitte des Stimmbandes demselben ein erbsengrosser Knoten auf. Auch ist die Geschwulst weiter nach vorn gegangen. Die nebenstehende Zeichnung (Fig. 2) ist an diesem Tage angefertigt. Ich gehe mit der Zange ein und extrahire drei grosse Schleimhautstücke. Die Untersuchung derselben ergiebt Carcinoma simplex. Vorn ist es mir nicht gelungen, die Geschwulst vollkommen zu extrahiren und bis in das Gesunde hineinzugelangen.

Fig. 2.



8. März 89 versuche ich, auch das vordere Ende des Stimmbandes zu säubern.

14. April 89. Mit Ausnahme eines kleinen Knötchens vorn ist das Stimmband vollkommen gesäubert.

28. Mai 89. Das Stimmband sieht gut aus, nur beginnt das kleine Knötchen zu wachsen. Ich entferne dasselbe am 31. Mai mit der Nachbarschaft.

31. Juli 89. Linkes Stimmband ganz vernarbt. Vorn eine Verdickung, die sehr schwer zu sehen ist, da sie sich unter das Tuberculum epiglottidis versteckt.

16. Febr. 90. Patient ist seit dem 31. Juli 89 nicht hier gewesen. Im November 89 hatte er Influenza. An der vorderen Kommissur und am vorderen Drittel des linken Stimmbandes ein höckeriger Tumor. Herausgenommene Stücke zeigen unzweifelhaft wiederum Carcinom. Unter diesen Umständen bewege ich den Patienten zu einer äusseren Operation.

14. April 90, also mehr als $1^1/_2$ Jahre, nachdem Pat. in meine Behandlung eingetreten war, spaltet Geheimrath Hahn hierselbst den Schildknorpel ohne vorhergegangene Tracheotomie und entfernt die vordere Hälfte des linken Stimmbandes und den subglottisch sitzenden Tumor. Bei der Operation zeigt sich das mittlere Drittel des Stimmbandes vollkommen vernarbt und tumorfrei, die Geschwulst so klein, dass nirgends Knorpel entfernt zu werden brauchte. Die Nachbehandlung wurde durch heftige Schluckschmerzen gestört, für die sich keine rechte Erklärung finden liess.

25. Mai 90. Patient ist nunmehr von seiner Operation geheilt. Laryngoskopisch bemerke ich am linken Stimmbande einen Defekt, der von vorn bis in die Gegend des Processus vocalis reicht und hier mit einer scharfen Kante absetzt.

Bei der Phonation legt sich der hintere Stumpf des linken Stimmbandes normaliter gegen das rechte, während vorn links ein grosses Loch bleibt. Bei der Respiration macht der Stumpf des linken Stimmbandes seine normale Aussenbewegung.

30. Juli 91. Patient ist frisch und gesund. Seine einzige Unbequemlichkeit ist der Umstand, dass er beim Schlucken sehr vorsichtig sein muss, damit ihm nichts in den Kehlkopf gelangt. Auch ist er vollkommen heiser. Complicirtes Larynxbild. Der linke Processus vocalis bewegt sich wie ein gesunder und legt sich gegen den rechten. An seiner vorderen Spitze erscheint aber ein Defect. Hier bleibt bei der Phonation ein weiter Spalt, indem das Stimmband lateral angelöthet erscheint und ganz schmal ist. Der Spalt wird ausgefüllt durch das Taschenband, welches sich darüber zu legen versucht. Bei der Respiration sieht man den Defect und die Narbe, welche den vorderen Theil des Stimmbandes lateral fixirt. Nichts von einem Recidiv zu bemerken.

Im folgenden Jahre, also 1892, stellt sich mir Patient nach überlanger Pause wieder vor. Er hatte ein grosses Drüsenpacket am Halse, welches Herr Geheimrath Hahn für inoperabel erklärte; er ist dann später zu Grunde gegangen.

Epikritisch möchte ich bei dem Patienten bemerken, dass der Grund, weshalb es mir nicht gelang, den Tumor intralaryngeal völlig auszurotten, wesentlich an den Instrumenten lag. Ich konnte nicht vorn an der Kommissur mit meinen Instrumenten in den subglottischen Raum hineingelangen. Ich habe mir jetzt nach Art der Scheinmann'schen Zangen solche machen lassen, mit denen ich vorn auch subglottisch zu operiren im Stande bin.

Wo ich das Stimmband hatte erfassen können, ist es mir gelungen, den Tumor vollkommen zu exstirpiren, so dass an diesen Stellen kein Recidiv erfolgt ist. Nach der äusseren Operation blieb Patient noch länger als ein Jahr von jedem Recidiv verschont. Der Aufforderung, sich häufig zu präsentiren, kam er schliesslich nicht mehr nach, so dass wir das Drüsenpaket am Halse erst zu Gesicht bekamen, als es nicht mehr zu operiren war.

8. Am 17. Februar 96 kam in meine Sprechstunde ein 66 Jahr alter Herr, der seit einiger Zeit heiser war. An seinem linken Stimmband in der Mitte findet sich eine erbsengrosse Geschwulst. Dieselbe bildet zwei Gipfel. Der eine derselben sieht nach innen und klemmt sich bei der Phonation zwischen die Stimmlippen ein. Der zweite Gipfel sieht nach oben. Die Geschwulst selbst sitzt in der Substanz der Stimmlippe an deren oberen Fläche und sieht lividroth aus. Die Gipfel sehen weisslich-gelb aus. Da nach dem makroskopischen Aussehen des Tumors wahrscheinlich ein Carcinom vorlag, machte ich die Entnahme von Partikeln der Geschwulst gleichzeitig zur Radicaloperation, indem ich mit der schneidenden Zange möglichst tief in das Gewebe hineinging und den Tumor radical entfernte. Die Untersuchung der herausgenommenen Stücke ergab typisches Carcinoma keratodes.

Die nebenstehende Fig. 3 eines solchen Präparates erhebt mich weiterer Beschreibung. Neben epithelialen Zapfen und Schläuchen, welche eine atypische Anordnung des Epithels zeigen, sieht man epitheliale Nester mit theilweise sehr grossen Perlen, zum Theil im Bindegewebe ohne Zusammenhang mit der Oberfläche. Das oberflächliche Epithel ist an dem Schnitte nicht vorhanden. Dagegen reicht der Tumor nicht bis zum anderen Ende des Präparates. Hier ist vielmehr eine ziemlich breite Schicht gesunden Bindegewebes vorhanden.

3. März. Entfernung eines kleinen Pürzels des Processus vocalis, der aus der noch nicht verheilten Wunde hervorragt. Die Wunde hat eine gute Tendenz zur Heilung.



27. März. Heute stellte sich mir Patient wieder vor. Das Stimmband ist vollkommen verheilt; am Processus vocalis noch leichte Röthung, und an der Stelle, wo der Tumor weggeschnitten worden ist, eine seichte Vertiefung.

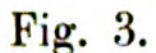


Fig. 3.

3. October. Seit etwa drei Wochen leichte Heiserkeit. Die linke Stimmlippe roth und dick, in der Mitte etwas subglottisch, ein nicht ganz stecknadelkopfgrosses Knötchen von weisslicher Färbung. Die Röthung und Schwellung erwiesen

sich in der Folge als rein catarrhalisch und schwanden binnen Kurzem, ebenso wie das subglottische Knötchen.

Die letzte Nachricht, die ich von dem Patienten habe, ist von seinem behandelnden Arzt, Herrn Dr. Krönig in Bad Essen bei Osnabrück vom 10. April 1897. Der Brief lautet: „Ihrem Wunsche, Ihnen über den Befund bei unserem Patienten zu berichten, komme ich um so lieber nach, als ich Ihnen nur Gutes mittheilen kann. Der Patient hat sich alle 2—3 Wochen einer Kehlkopfuntersuchung unterzogen, zum letzten Mal am heutigen Tage. Eine Veränderung ist nicht eingetreten und die Verhältnisse sind so geblieben, wie Sie sie selbst zum letzten Male Gelegenheit hatten, durch persönlichen Augenschein festzustellen. Das linke Stimmband ist völlig beweglich, nicht geschwollen und unterscheidet sich von dem rechten nur durch die Färbung, indem es an der Operationsstelle leicht rosa angehaucht erscheint. In der Stimme des Patienten kann ich einen Unterschied gegen früher nicht finden. Der Patient meint zwar, sie sei gegen früher etwas belegt. Wenn derselbe auch nicht die volle Gebrauchsfähigkeit seiner von Natur sehr lauten Stimme wiedererlangt hat, indem nach längerer Anstrengung ein früher nicht gekanntes Ermüdungsgefühl sich geltend macht und die Stimme versagt, so kann er gegebenen Falls an die Leistungsfähigkeit seines Kehlkopfes doch ziemlich erhebliche Zumuthungen stellen. Im Januar hat derselbe einer Versammlung präsidirt und fast eine Stunde lang ohne Unterbrechung gesprochen. Mehr kann man doch kaum verlangen! Im Uebrigen ist das Allgemeinbefinden sehr gut, sein Aussehen viel besser als vor der Operation."

9. Ich knüpfe daran einen Fall aus meiner Poliklinik, den mein derzeitiger Assistent, Herr Dr. Scheinmann, in der Laryngologisch. Gesellsch. am 20. März 1891 bereits veröffentlicht hat. Es handelt sich um eine 53 Jahre alte Frau (Journ. III. No. 2642). Die Pat. stellte sich am 1. Aug. 90 vor. Sie war seit vier Monaten heiser. Am linken Stimmband befindet sich eine tumorartige Verdickung, welche fast die ganze Länge des Stimmbandes einnimmt und den freien Rand desselben umfasst. Ungefähr in der Mitte des freien Randes ist die Verdickung am höchsten und nimmt nach vorn und hinten zu langsam an Grösse ab. Die Beweglichkeit des linken Stimmbandes ist unverändert. Ich lasse die Patientin von Herrn Dr. Scheinmann operiren. Die mikroskopische Untersuchung herausgenommener Stücke ergiebt Carcinom. An einigen Schnitten findet sich eine ungewöhnlich grosse Perle. Ueberall atypische Zapfen. Einige derselben liegen im Bereiche des Bindegewebes ohne Zusammenhang mit der Oberfläche.

13. Aug. werden die Theile des Tumors, die vorn und hinten von der Operationsstelle sitzen, wiederum von Herrn Dr. Scheinmann mit der schneidenden Zange entfernt. Es wird darauf geachtet, dass überall bis in das gesunde Gewebe vorgedrungen wird. Namentlich an den herausgenommenen Stücken sieht man die Grenze zwischen der opakgelblichen harten Tumormasse und dem gesunden Gewebe recht deutlich. Die Operationswunde heilte und es bildete sich ein narbiger Rand an der operirten Stimmlippe. Die Sprache stellte sich fast vollkommen wieder her. Die Patientin hat kein Recidiv bekommen. Die letzte Notiz im Journal ist vom 24. März 91, also ein halbes Jahr nach der Operation, und lautet: Der recidivfreie Stimmbandrand ist glatt und frei. Ich habe die Pat. aber auch noch nach Jahren wiedergesehen, es ist nur keine Notiz darüber vorhanden. Auf meine Anfrage habe ich unter dem 9. Mai 97 folgende eigenhändige Auskunft Seitens der Patientin bekommen. „Nach der zweimaligen Operirung geht es, Gott sei Dank, ganz gut mit meiner Sprache. Ich kann ganz deutlich sprechen. Aber ich muss mich sehr in Acht nehmen. Keine Anstrengung; in keinen Wind darf ich nicht gehen, so fühl' ich es gleich. Sonst geht es ganz gut."

Fassen wir die Resultate der vorstehenden 9 Fälle zusammen, so sind davon 5 geheilt, und zwar einer (Fall 1) seit 13 Jahren, einer seit 10 Jahren (Fall 4), einer seit 9 Jahren (Fall 5), einer seit $1^1/_4$ Jahr (Fall 8) und einer seit 6 Jahren (Fall 9). Fall 1 heilte erst, nachdem mehrere Recidive und 1 Drüse entfernt waren.

Ueber 1 Fall (No. 2) vermag ich nichts auszusagen.

2 Fälle mussten später vermittelst Laryngofissur operirt werden. Davon starb einer (No. 6) an Apoplexie, aber mit gesundem Kehlkopf, 2 Jahre nach der Operation; einer an Drüsenrecidiv (No. 7).

1 Pat. (No. 3) starb an Kehlkopfkrebs nach der Tracheotomie ohne andere äussere Operation 4 Jahre nach dem ersten intralaryngealen Eingriff.

Nach dieser Zusammenstellung muss ich die Resultate meiner intralaryngealen Operation für ausserordentlich günstig halten.

Was die von anderen Autoren gemachten Beobachtungen über intralaryngeale Behandlung des Kehlkopfkrebses anlangt, so sind dieselben von W. Hansberg (Dieses Archiv. Band 5. p. 184) und J. Sendziak (Die bösartigen Geschwülste des Kehlkopfes. Wiesbaden 1897) zusammengestellt worden. Ziehen wir die im Vorstehenden mitgetheilten Beobachtungen ab, so zählt Hansberg 11, Sendziak 26 andere Fälle auf. Unter den von Hansberg erwähnten sind 4 (2mal Schech und 2mal Scheinmann) enthalten, die Sendziak nicht erwähnt. Es liegen also im Ganzen 30 Beobachtungen vor, in welchen andere Autoren die intralaryngeale Behandlung des Carcinoms eingeleitet haben. Hiervon müssen aber zunächst die sog. Palliativoperationen in Abzug gebracht werden, also Fälle, in denen keine äussere Operation mehr möglich war und wo man nur aus Verzweiflung, nur um den Kranken nicht ohne jede Kunsthülfe sterben zu lassen, noch auf intralaryngealem Wege Stücke des Krebses entfernte. Dies sind 1. Fauvel (Sendziak, No. 2), 2. Fauvel (Sendziak, No. 4), 3. Sendziak (No. 26), 4. Scheinmann (Hansberg 16), 5. Scheinmann (Hansberg 17).

Ferner glaube ich trotz ihrer günstigen Resultate diejenigen Beobachtungen abziehen zu müssen, wo die Epiglottis ohne äussere Operation amputirt wurde. Es sind dies die Fälle 5 (M. Mackenzie), 11 (Myles) und 32 (Bronner) der Sendziak'schen Tabelle.

Es bleiben demnach noch 22 zu verwerthende Fälle. Diese sind nicht alle gleichwerthig, denn es sind einige darunter, in denen man sehr grosse Tumoren endolaryngeal zu entfernen versuchte. Die Resultate sind folgende: Geheilt wurden 1. Fall Schnitzler, 22 Jahre lang (Sendziak, No. 3), 2. Fall Krishaber, 2 Jahre (Sendziak, No. 7), 3. M. Schmid, 10 Jahre (Sendziak, No. 9), 4. M. Schmid und Capart, mindestens 3 Jahre (Sendziak, No. 10, vergl. Schmidt's Krankh. der oberen Luftwege. 2. Aufl. p. 649), 5. Chiari (Sendziak, No. 16), der Pat. starb nach 5 Monaten an anderer Ursache ohne Recidiv, 6. Semon (Sendziak 17), mindestens $2^1/_2$ Jahr, 7. Stoker (Sendziak 18), 9 Monate, 8. Krieg (Sendziak 23), mehr als 2 Jahre, 9. Gouguenheim und Mendel (Sendziak 25) minde-

stens $1/2$ Jahr, 10. Krieg (Sendziak 27), 11. Schötz (Sendziak 30), 12. Schech (Hansberg 9).

Unter 22 Fällen werden also 12 Heilungen berichtet; sicher ein glänzendes Resultat!

Werfen wir einen Rückblick auf die Ergebnisse der intralaryngealen Operation des Kehlkopfkrebses, so können wir von derselben Folgendes, wohl ohne Widerspruch zu finden, aussagen. 1. Die Operation ist durchaus ungefährlich. Der Patient wird durch dieselbe auch nicht eine Stunde an das Bett gefesselt. Es ist deshalb begreiflich, dass bei einem solchen Leiden zu einer solchen Operation die Patienten immer gern ihre Zustimmung geben. 2. Ihr Erfolg ist allen anderen Operationsarten überlegen. Die Patienten behalten nicht nur ihren Kehlkopf, sondern erlangen auch eine immer deutlich vernehmbare, laute Stimme wieder. Sie bleibt in einigen Fällen belegt, in anderen Fällen aber hört auch das feinste Ohr der Stimme nichts an.

Wenn gegenüber diesen Vortheilen von mancher Seite Einwendungen gegen diese Art der Operation gemacht werden und von anderen Seiten dieselbe zwar anerkannt, aber halb mit Erbarmen und mit vielen Einschränkungen gelobt wird, so liegt das daran, dass man sie als weniger sicher, wie die äussere Operation betrachtet. Nun gebe ich zu, dass nach Spaltung des Kehlkopfes meistens mehr herausgeschnitten wird, als dies bei den intralaryngealen Operationen der Fall ist. Dies ist der Grund, weshalb auch in den gelungenen Fällen der Laryngofissur die Stimme weniger gut bleibt, als nach intralaryngealen Operationen. Es ist aber auch bei einer intralaryngealen Operation möglich, genug herauszunehmen, nämlich alles Kranke, und bis in das Gesunde hinein vorzudringen. Wo dies nicht geht, ist die intralaryngeale Operation nicht mehr indicirt. Vorbedingung dieser Methode ist die Möglichkeit, mittelst eines intralaryngealen Eingriffs alles Kranke zu entfernen und bis in das Gesunde vorzudringen. Wo dies nicht geht, ist die intralaryngeale Methode, wie gesagt, nicht anzuwenden.

Nun wird gesagt: Es ist aber unmöglich, die Grenze eines Carcinoms so zu sehen, dass man mit Sicherheit alles Kranke entfernen kann. Dies gilt ebenso von der intralaryngealen wie von der äusseren Methode. Diese Vorstellung ist der Grund, weshalb die Chirurgen 1 cm im Gesunden bleiben, um ein Carcinom zu entfernen. Wenn es nun nicht selten vorkommt, dass man sich im laryngoskopischen Bilde über die Grösse eines Tumors täuscht, indem derselbe, namentlich subglottisch, erheblich grösser ist, als der Spiegel ihn zeigt, so kann dieser Umstand doch nicht gegen die intralaryngeale Methode verwerthet werden. Beim Operiren tritt in solchen Fällen die Grösse des Tumors aufs Deutlichste hervor. Es kann sicher einmal vorkommen, dass in Folge des Umstandes, dass die wirkliche Grösse des Tumors die scheinbare des Bildes erheblich überragt, eine angefangene endolaryngeale Operation unterbrochen werden muss, weil man während der Operation sich überzeugt, dass man sie nicht kunstgerecht

beendigen, d. h. den Tumor nicht funditus exstirpiren kann. Dann tritt eben die Laryngofissur in ihr Recht. (Vergl. meinen Fall 6.)

Ich erachte es für einen der wesentlichen Vorzüge der intralaryngealen Operation, dass man mit derselben der Laryngofissur in keiner Weise etwas vergiebt. Gelingt die vollkommene Ausrottung des Tumors auf intralaryngealem Wege nicht, so findet die Laryngofissur das Operationsfeld in keiner Weise verschlechtert. Sie kann vollkommen so einwirken, als wäre keine intralaryngeale Operation vorausgegangen. Die Fälle No. 6 und 7 geben dafür unwiderlegbare Beispiele ab.

Dass auch bei der intralaryngealen Operation Recidive vorkommen, ist selbstverständlich. Man muss die Patienten nach der Operation unter Controle behalten. Es ist dies eine nicht unerhebliche Schwierigkeit, namentlich bei auswärtigen Patienten. Sie ist aber für die intralaryngeale Methode in nicht höherem Grade vorhanden, als bei der Laryngofissur. Wollen wir in der Lage sein, eintretende Recidive rechtzeitig zu erkennen, so muss der Patient sich häufig präsentiren oder von anderen Aerzten seinen Kehlkopf untersuchen lassen. Leider zeigt die Erfahrung, dass die Patienten in dieser Beziehung häufig unserem Wunsche nicht nachkommen und ihr eigenes Interesse dadurch schädigen, dass sie sich zu spät den Aerzten mit Recidiven wieder vorstellen. Die Recidive aber, die nach der intralaryngealen Operation erfolgen, haben keine schlechtere Prognose als die erste Erkrankung, was man von den Recidiven nach der Laryngofissur nicht in gleicher Weise behaupten kann.

Für die intralaryngeale Methode kommt Alles darauf an, dass eine frühzeitige Diagnose gestellt werde. Je kleiner das Carcinom ist, welches sich unserem Auge darbietet, um so grösser ist die Aussicht, dasselbe intralaryngeal entfernen zu können. Leider ist dies immer noch nicht in genügender Weise beachtet. Nur so ist es zu erklären, dass ich in den Jahren 1890—96 nur zweimal Gelegenheit hatte, die intralaryngeale Methode anzuwenden.

Wer die intralaryngeale Methode anwendet, übernimmt damit eine recht erhebliche Verantwortung. Treten Recidive ein, so wird sich in solchen Fällen immer Jemand finden, der dem Patienten sagt: Ja, hättest du dich damals sofort der äusseren Operation unterworfen, so wäre der Rückfall nicht eingetreten. Das sind Redensarten, auf die kein gewissenhafter Arzt zu hören braucht, denn nach der intralaryngealen Operation tritt, wie die obigen Zahlen beweisen, ein Recidiv nicht häufiger ein, als selbst nach der Totalexstirpation. Wohl aber hat der operirende Laryngologe mit aller Sorgfalt sich gegen den Vorwurf zu schützen, dass durch seine Thätigkeit bei einer etwa nothwendig werdenden Operation mehr entfernt werden muss, als dies ohne die intralaryngeale Operation nöthig gewesen wäre. Es handelt sich hier darum, dass z.B. sofort wenn man sieht, dass die Geschwulst auf die andere Seite auch nur übergehen kann, der äussere Eingriff gemacht wird. Niemals darf es durch die intralaryngeale Operation dahin kommen, dass eine Totalexstirpa-

tion nöthig wird, wo man früher mit einer theilweisen Exstirpation ausgereicht hätte! Und auch wenn die Laryngofissur nach der intralaryngealen Operation nöthig wird, darf dieselbe nicht mehr zu entfernen bekommen, als sie vor dem intralaryngealen Eingriff hätte entfernen müssen!

Je mehr ich in ausgewählten Fällen der intralaryngealen Methode das Wort reden möchte, um so lebhafter möchte ich in dieser Beziehung an die Gewissenhaftigkeit meiner Fachgenossen appeliren. Die intralaryngeale Methode darf nur dann ausgeführt werden, wenn es gelingt, den Tumor radical zu entfernen. Sie darf aber niemals die Ursache abgeben, dass nun der günstige Zeitpunkt einer äusseren Operation verpasst und der Verlauf verschleppt oder verschlechtert würde.

Was die Methode der Operation anlangt, so benutze ich jetzt vorwiegend die schneidende Zange oder auch Cüretten. Es sind mir aber alle anderen Methoden recht, mit denen der Tumor funditus so entfernt werden kann, dass wir dies sehen. Dies ist nicht bei der Galvanokaustik der Fall und wende ich dieselbe deshalb schon aus diesem Grunde nicht an; wenn auch Schnitzler in seinem berühmten Falle damit reussirt hat. Viele Wege führen nach Rom; der Tumor muss vollständig unter Führung des Auges entfernt werden, wie? das ist Sache der Gewohnheit und der Vorliebe des betreffenden Operateurs.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

XXVII.

Zur Frage der Radikaloperation bei bösartigen Kehlkopfneubildungen mit besonderer Berücksichtigung der Thyreotomie.

Von

Professor **Sir Felix Semon,** F. R. C. P., London.

Die folgende Arbeit behandelt eine Reihe von Punkten, die von grösster Bedeutung für die Frage der Radikaloperation bei bösartigen Kehlkopfneubildungen sind. Ich bitte meine Leser, sich nicht dadurch von ihrer Lectüre abschrecken zu lassen, dass sie von einer persönlichen Berichtigung ausgeht, und dass sie eine Reihe von scheinbar untergeordneten Fragen ausführlich behandelt. Was ersteren Punkt betrifft, so wird, hoffe ich, der Leser, ehe er weit in der Lectüre der nachstehenden Arbeit gekommen ist, mit mir darin übereinstimmen, dass die historisch-inductive Methode die geeignetste ist, die zahlreichen, in der ganzen Frage noch bestehenden Meinungsdifferenzen zu erklären und mit einander zu versöhnen; was den zweiten Punkt anbelangt, so hat mich eine 16jährige, unausgesetzte, persönliche Beschäftigung mit dem Gegenstand, eigene Erfahrung, und ein eifriges Studium der einschlägigen Literatur davon überzeugt, dass die ungünstige Meinung, die noch heute viel zu allgemein über die Aussichten der Radikaloperation beim Kehlkopfkrebs besteht, sich aus so vielen einzelnen Factoren zusammensetzt, dass es durchaus erforderlich ist, jeden derselben zu berücksichtigen, um die Fehlerquellen, welche einer besseren Anschauung der Frage entgegenstehen, wirklich befriedigend berichtigen zu können.

Die folgenden Bemerkungen sind ursprünglich durch die im fünften Bande dieses Archivs veröffentlichte dankenswerthe Arbeit Dr. Hansberg's „Beiträge zur Operation des Kehlkopfkrebses" angeregt worden. Abgesehen davon, dass ich in dieser Arbeit einige irrthümliche resp. ungenaue historische Angaben finde, welche im Interesse der Sache einer Berichtigung bedürfen, dürfte es nicht unerspriesslich sein, manche der von Hansberg ausführlicher oder beiläufig erörterten Fragen unter einem von dem seinigen etwas verschiedenen Gesichtspunkte zu betrachten.

Ich beginne mit der historischen Berichtigung.



Hansberg giebt (l. c. p. 155) die folgende Schilderung von der Discussion, welche im Jahre 1881 in der laryngologischen Section des Londoner internationalen medicinischen Congresses über „die Indicationen für die complete oder partielle Exstirpation des Kehlkopfs"[1]) stattfand:

„Bei den Operationsmethoden, die wegen Krebs des Kehlkopfs vorgenommen wurden, kam früher fast nur die Totalexstirpation in Frage, und noch auf dem Internationalen Congress in London 1881 herrschte eine lebhafte Controverse über die Frage der Zulässigkeit der partiellen Exstirpation des Kehlkopfs. Foulis und Czerny vertheidigten die Totalexstirpation, während Schech dagegen warm für die partielle Exstirpation eintrat, die bei grösserer Ungefährlichkeit auch die besten functionellen Resultate liefere. Seitdem ist wohl allgemein dieser letzteren Operationsmethode als der schonenderen und weniger gefährlichen der Vorzug gegeben worden. Bemerkenswerth ist übrigens, dass damals noch die bei weitem grössere Zahl der Laryngologen, unter anderen auch Semon, sich abfällig über die totale wie partielle Exstirpation aussprach, und nur die Tracheotomie resp. endolaryngeale Vornahmen befürwortete. Erst geraume Zeit später trat ein Umschwung ein, und gegenwärtig dürfte es wohl wenige Laryngologen geben, die die äussere Operation principiell nicht zulassen wollen."

In dieser Schilderung ist eine Reihe von Ungenauigkeiten enthalten. Zunächst drehte sich die Discussion nicht, wie man nach Hansberg's Darstellung glauben muss, um die Zulässigkeit der partiellen Exstirpation des Kehlkopfs, sondern fast ausschliesslich um die Frage der totalen Exstirpation. Von den neun Rednern (Solis-Cohen, Caselli, Morell Mackenzie, Czerny, Semon, Burow, Prosser James, Lefferts, Johnson), welche an der von Foulis und Schech[2]) eingeleiteten Discussion theilnahmen, erwähnte nur Caselli, dass er in zwei Fällen eine partielle Exstirpation mit unglücklichem Ausgange vorgenommen habe; im Uebrigen wird man vergebens nach irgend einer Erwähnung der Partialexstirpation in den Verhandlungen suchen. Ich selbst habe mich weder über die partielle Exstirpation, deren ich mit keinem Worte gedachte, „abfällig" ausgesprochen, noch endolaryngeale Vornahmen, von denen in meiner Rede ebenso wenig ein Wort zu finden ist „befürwortet". Meine Ansichten über letztere habe ich $8^1/_2$ Jahre später zum Schlusse der Sammelforschung des Centralblatts über die Frage des Uebergangs gutartiger Kehlkopfgeschwülste in bösartige ausgesprochen[3]), und halte noch heute an denselben fest; sie sind im Allgemeinen dieser Operationsmethode bei bösartigen Kehlkopfneubildungen nicht besonders günstig.

---

1) Transactions of the International Medical Congress. 1881. Vol. III. pp. 251—266.

2) Prof. Schech war beim Congress nicht persönlich anwesend, sein einleitender Vortrag wurde beim Beginn der Discussion verlesen.

3) Internationales Centralblatt für Laryngologie und Rhinologie. Vol. VI. Dec. 1889. pp. 284—289.

Wogegen ich aber am entschiedensten Einspruch erheben muss, ist, dass auch Hansberg, wie vor ihm schon Hahn[1]), Lublinski[2]), Schwartz[3]) und Wassermann[4]), und gleichzeitig mit ihm Stoerk[5]), mich als gewissermassen repräsentativen Gegner der totalen Kehlkopfexstirpation darstellt, und die Energie meines Einspruchs wird gewiss begreiflich gefunden werden, wenn man erfährt, dass ich bereits vor 11 Jahren gegen diese irrige Darstellung in unzweideutigster Form Verwahrung eingelegt habe. Als ich im Jahre 1886 den bekannten Fall meines verstorbenen Freundes Montagu Williams vor die Clinical Society of London brachte[6]), war ein beträchtlicher Theil meines Vortrags der Aufklärung dieses Missverständnisses gewidmet, und in meinem Autoreferat über diesen Vortrag im Internationalen Centralblatt für Laryngologie[7]) bin ich gerade auf diesen Punkt desselben ausführlich zurückgekommen. Da dies aber leider nichts genützt zu haben scheint, wie die immerwährende Wiederholung der Legende beweist, bleibt mir nichts übrig als dieselbe noch einmal ausführlich zu widerlegen in der Hoffnung, dass ihr nunmehr endlich der Lebensfaden abgeschnitten sein möge.

Gewiss bin ich kein enthusiastischer Verehrer der totalen Kehlkopfexstirpation, heute eben so wenig als im Jahre 1881, und in meiner damaligen Rede klingt ohne Zweifel dieser Grundton wieder. Mein „abfälliges" Urtheil aber galt nicht der Operation als solcher, sondern der meines Erachtens nach durchaus unzulässigen **Indicationsstellung** der Herren Foulis und Czerny, und dies geht aus den Schlusssätzen meiner Rede so klar hervor, dass es mir nicht recht verständlich ist, wie die genannten Autoren mich schlechtweg als Gegner der Operation selbst hinstellen können.

Die beiden ersten Thesen des Foulis'schen einleitenden Vortrags lauteten nämlich wörtlich folgendermassen:

„1. Die totale Kehlkopfexstirpation ist besser als die partielle;

2. die Exstirpation des Kehlkopfs bei bösartiger Erkrankung ist indicirt, sobald die Diagnose klar gestellt ist.

a) Befallensein der Cervicaldrüsen mag ein Hinderniss für die Operation abgeben, und

b) sehr alte Leute, d. h. über 70 Jahre alte, sind nicht für die Operation geeignete Subjecte."

Waren bei dieser Indicationsstellung wenigstens noch zwei Contrain-

1) Ueber Kehlkopfexstirpation. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. No. 260.

2) Ueber den Kehlkopfkrebs. Berl. klin. Wochenschr. 1886. No. 8.

3) Des tumeurs du larynx. Paris. Baillière fils, 1886, p. 207.

4) Ueber die Exstirpation des Larynx. Leipzig. T. B. Hirschfeld, 1889, p. 5.

5) „Tracheotomie-Larynxcarcinome." Dies. Arch. Bd. V. 1896. p. 27.

6) Felix Semon, „A case of partial extirpation of the larynx for epithelioma of the left ventricle of Morgagni. Recovery." Clinical Society's Transactions. Vol. XX, 1887.

7) Internationales Centralblatt für Laryngologie. Vol. III. p. 455.

dicationen, nämlich: Befallensein der Cervicaldrüsen und hohes Alter der Patienten, erwähnt, so erklärte Prof. Czerny im Schlusssatz seiner Rede seine Ueberzeugung einfach folgendermassen: „Ich glaube, dass die Exstirpation des Kehlkopfs abgesehen von anderen Indicationen erforderlich ist, sowie die Diagnose einer bösartigen Neubildung, sei es mittelst des Laryngoscops oder mittelst microscopischer Untersuchung entfernter Fragmente gestellt ist, und sobald es deutlich wird, dass nach dem Fehlschlagen anderer Mittel die Krankheit unaufhaltsam weiterschreitet, und zweifellos das Leben des Patienten gefährdet." — Hier also ist von Contraindicationen überhaupt nicht die Rede.

Nun muss man nur erwägen — und ich glaube, das wird heutzutage viel zu viel, besonders von jüngeren Laryngologen, übersehen — in welchem Zustande sich damals die Diagnostik des Kehlkopfkrebses befand. Ich habe diese Zeit mit erlebt, und wenn ich meine alten Journale durchblättere, und sehe, wie spät damals gewöhnlich die Diagnose des Kehlkopfkrebses mit Sicherheit gestellt werden konnte, so wird mir ohne Weiteres die furchtbare Statistik verständlich, die Foulis gleichzeitig seinem einleitenden Vortrage anfügte. Von 26 Fällen nämlich, in denen derzeit die totale Exstirpation des Kehlkopfs vorgenommen worden war, waren nicht weniger als 14 an den unmittelbaren Folgen der Operation, d. h. innerhalb 14 Tagen nach derselben gestorben. Von den übrig bleibenden 12 waren 9 an Recidiven zu Grunde gegangen, und von diesen hatte nur einer bis zu neun Monaten nach der Operation gelebt, während die Majorität innerhalb vier bis sechs Monaten gestorben war. Das Geschick des zehnten Patienten war sieben Monate nach der Operation unbekannt, und zur Zeit der Discussion lebten überhaupt nur noch zwei, bei welchen beiden aber die Operation nur 3 Monate zurückdatirte! — Angesichts welcher Thatsachen wurde nun die überraschende Forderung aufgestellt, dass, sowie die Diagnose gesichert sei, sofort die totale Kehlkopfexstirpation folgen müsse! — Von so selbstverständlichen Contraindicationen, wie Ergriffensein der Nachbartheile, gleichzeitigem Bestehen schwerer Allgemeinkrankheiten etc., d. h. Dingen, die in der Schech-schen Indicationsstellung bereits klar als Contraindicationen hervorgehoben wurden, war bei Foulis und Czerny kein Wort erwähnt! — Da war es denn, wie ich schon damals sagte, eine „Pflicht", gegen eine solche Indicationsstellung zu protestiren; aber mein Protest galt eben nur dieser, nicht der Operation selbst, wie aus folgendem Schlusssatz meiner Rede unwiderleglich hervorgeht:

„Zum Schlusse wünsche ich zu sagen, dass ich keine theoretischen Objectionen gegen die Operation als solche (!) hege, und dass ich vielen der von meinem Freunde Schech aufgestellten Indicationen beistimme (!), dass ich es aber für meine Pflicht halte, gegen ihre unterschiedslose (!) Empfehlung in allen Fällen von Krebs zu protestiren, eine Empfehlung welche meines Glaubens nur schwer theoretisch zu rechtfertigen und in praxi sicherlich nicht gerechtfertigt ist."

Wie berechtigt, oder vielmehr wie nothwendig, mein Protest gegen

die „unterschiedslose Empfehlung der Operation in allen Fällen von Kehlkopfkrebs" war, dafür hat sieben Jahre später ein gewiss unverdächtiger Gewährsmann, E. v. Bergmann, folgendes Zeugniss abgegeben[1]): „Es ist ein entschiedener Fehler, den Werth einer Operation nach den aus der Literatur zusammengetragenen Resultaten der hier und da in den Magazinen unserer Casuistik zerstreuten Einzelfälle zu beurtheilen. Diese Statistiken und Zusammenstellungen lehren nur eines: den besonderen Fall besonders zu erwägen (!). Ueberblickt man eine Reihe solcher Arbeiten, soweit sie sich auf die Exstirpation des ganzen Kelkopfs oder einzelner seiner Abschnitte beziehen, so stellt sich das heraus, was die Geschichte auch anderer Organenexstirpationen der Neuzeit, ebenso wie die Geschichte der Magen- und Darmresection ergeben hat: man hat anfangs die neuen Operationen mit zu grossen Hoffnungen begrüsst, und daher ihnen auch eine zu grosse Ausdehnung gegeben (!), aber gerade dadurch ist man verhältnissmässig schon früh zu ausreichenden Erfahrungen gekommen, deren Ergebniss die Beschränkung des Eingriffs auf nur wenige (!), dann aber auch mit grosser Wahrscheinlichkeit zu heilende Fälle ist. Die nach totaler und partieller Kehlkopfexstirpation geheilten Fälle sind alle solche, die erst relativ kurze Zeit bestanden und eine nur geringe Ausbreitung besassen; daher erklärt sich auch, dass die Procentziffer der durch Entfernung nur einer Hälfte oder noch geringerer Abschnitte des Kehlkopfs geheilten Fälle eine günstigere ist, als die der Heilungen durch Totalexstirpation. Die entfernten Gewächse waren bei jener eben kleiner als bei dieser."

Diese Auffassung deckt sich, wie man sieht, vollständig mit derjenigen, welcher ich im Jahre 1881 Ausdruck verlieh, und statt mich als einen principiellen Gegner der Operation zu bezeichnen, hätten diejenigen Autoren, welche meiner Theilnahme an jener Discussion überhaupt gedenken wollen, vielmehr, wie mir scheint, alle Veranlassung hervorzuheben, dass durch meinen zeitgemässen Protest gegen die zu grosse Ausdehnung, welche der Totalexstirpation gegeben werden sollte, eine vielleicht für die wirklich geeigneten Fälle günstigere Strömung angebahnt worden ist.

Noch befremdender aber, als das eben erörterte Missverständniss ist der Schluss, den Hansberg weiterhin aus Butlin's und meiner sorgfältigen Auswahl der Fälle zieht, in welchen wir die Radikaloperation vornehmen. Aus dem Umstande nämlich, dass wir selbst die Totalexstirpation nicht empfehlen, schliesst er kurz und gut, dass wir dieselbe „verwürfen." Diese Angabe steht in so schreiendem Gegensatz zu meinen ausdrücklichen mit Bezug auf diesen Punkt gethanen Aeusserungen in meiner von ihm selbst vielfach citirten Arbeit in der Lancet, dass ich nicht besser thun kann, als seine Angaben und meine bezüglichen Bemerkungeen einfach einander gegenüber zu stellen.

---

1) Die Krankheit Kaiser Friedrich des Dritten. Berlin. 1888. p. 18.

Hansberg (l. c. p. 167).

„Nur wenige Fälle bleiben übrig, die von vorn herein ihres ungünstigen Sitzes wegen die Totalexstirpation bedingen; es sind das solche Carcinome, die an der hinteren Wand in der Interarytaenoidfalte ihren Sitz haben oder von der hinteren Fläche der Aryknorpel ausgehen. Solche Fälle schliessen Butlin und Semon von der Radikaloperation überhaupt aus. Diese Autoren lassen mit Gouguenheim nur solche Krebse als für die Operation zulässig gelten, die intrinsic sitzen, d. h. an den Stimm- und Taschenbändern, im Morgagni'schen Ventrikel und dem Cavum subglotticum; solche Krebse dagegen, die extrinsic sitzen, die von der Interarytaenoidfalte, den aryepiglottischen Falten, der hinteren Ringknorpelplatte und der Epiglottis ausgehen oder von benachbarten Theilen auf den Kehlkopf überwuchern, contraindiciren im Allgemeinen die Operation. Mit anderen Worten, die Totalexstirpation wird verworfen und eine solche Auswahl der Fälle getroffen, dass nur noch die partielle Operation in Frage kommt."

Semon (Lancet, Dec. 22. 1894).

„Ich möchte aber nicht so verstanden werden, als ob ich, während ich mein eigenes Vorgehen auf die günstigere Kategorie der Fälle beschränke, das Vorgehen derjenigen kühnen Chirurgen beanstände oder verurtheilte, welche selbst in weiter vorgeschrittenen oder sonst anscheinend weniger günstigen Fällen nicht gezögert haben, die Radikaloperation zu unternehmen. Die in vielen dieser Fälle erzielten Resultate haben zweifelsohne ihre Vornahme gerechtfertigt, und man darf hoffen, dass mit weiteren Fortschritten der Technik die allgemeinen Resultate selbst in dieser Klasse von Fällen sich besser gestalten werden, als sie es bisher gewesen sind. Ich fürchte indessen keinen Widerspruch, wenn ich sage, dass es der Ehrgeiz jedes Chirurgen sein sollte, die Radikaloperation in einem solchen frühzeitigen Stadium der Krankheit vorzunehmen, dass die Operation sich auf die Vornahme der blossen Thyreotomie mit Entfernung von Weichtheilen beschränken kann. Ich werde auf diesen Punkt weiterhin ausführlicher eingehen, halte es aber für recht, diese Frage bereits in diesem Zusammenhange zu erwähnen, um nicht für einen Gegner von kühneren Vornahmen als meinen eigenen gehalten zu werden."

Ich habe nur hinzuzufügen:

1. Dass ich vermuthe, dass Hansberg statt Gouguenheim's den verstorbenen Krishaber erwähnen wollte, der zuerst die Unterscheidung zwischen „extrinsic" und „intrinsic" Krebsen aufgestellt hat.

2. Dass sich sowohl in Butlin's wie in meinen Tabellen Fälle finden, in denen wir von den aryepiglottischen Falten ausgehende Krebse mittelst der Radikaloperation behandelt haben.

3. Dass mein Freund Butlin mich ermächtigt hat, auch in seinem

Namen zu erklären, dass **Hansberg** seine Haltung in dieser Frage missverstanden habe.

Ich habe darauf gehalten, die genannten historischen Irrthümer zu berichtigen, weil meines Erachtens nach eine correcte Kenntniss der historischen Entwickelung der ganzen Frage zum Verständniss der gegenwärtigen Stellung der Radikaloperation bei bösartigen Kehlkopfneubildungen durchaus erforderlich ist. Fragen wir uns nämlich, warum bei der anderweitigen Hoffnungslosigkeit dieser Erkrankungen trotzdem die äussere Radikaloperation in allen ihren verschiedenen Formen nicht nur beim Laienpublikum, sondern auch bei so vielen Aerzten so unpopulär geworden ist, wie dies leider auch heute noch der Fall ist, so glaube ich, dass die einfache Antwort hierauf lautet: weil man die Sache am unrichtigen Ende angefasst und lange Zeit weiter ebenso unrichtig verfolgt hat!

Statt nämlich davon auszugehen, dass vor allen Dingen die Diagnose der naturgemäss für eine Radikaloperation die besten Aussichten gebenden Frühstadien durchaus im Argen lag und dringend einer Verbesserung bedurfte, ehe man sich an die operative Seite der Frage heranmachte, muthete man zunächst der Thyreotomie Unmögliches zu, discreditirte diese Operation in Folge dessen für längere Zeit gänzlich, und ging dann zu einer, wie bereits oben gezeigt, völlig unzulässigen Indicationsstellung für die Totalexstirpation des Kehlkopfs über. Die natürliche Folge hiervon war, dass die Mortalitätsziffer auch dieser Operation binnen wenigen Jahren eine so trübe wurde, dass die Operation bei Aerzten und Laien gleichmässig an Gunst verlor. Hierzu kam dann noch, dass während der Krankheit Kaiser Friedrich des Dritten die ganze Welt fast ein Jahr lang durch tendenziöse Entstellungen der Natur, der Ergebnisse, und der functionellen Resultate der verschiedenen Formen der Radikaloperation beim Kehlkopfkrebs systematisch irregeleitet wurde, eine Thatsache, deren beklagenswerthe Folgen selbst in diesem Augenblicke noch nicht vollständig überwunden sind. Alles das sind nicht blosse Behauptungen, sondern nachweisbare Thatsachen.

Im Jahre 1878 veröffentlichte **Paul Bruns** sein bekanntes Werk: „Die Laryngotomie zur Entfernung endolaryngealer Neubildungen“[1]). Er berichtete in demselben über 19 Fälle von Carcinom, die bis 1878 mittelst der Thyreotomie behandelt worden waren. Das Ergebniss war: 2 Todesfälle kurz nach der Operation, 16 lokale Recidive, die entweder continuirlich oder im Verlaufe weniger Monate, nur einmal innerhalb $1^1/_2$ Jahren aufgetreten waren, und 1 Fall, der 22 Monate nach der Operation an Krebs der Nebennieren und der linken Niere tödtlich endete, während sich im Larynx „keine Spur eines Recidivs“ fand. Auf Grund dieses Ergebnisses kam **Bruns** zu dem Schlusse (l. c. p. 170): „dass sich die Versuche einer Radikalexstirpation (s. c. des Krebses) mit Hülfe der Thyreotomie stets als vollständig unzureichend und nutzlos erwiesen haben.“ —

---

1) Berlin, August Hirschwald, 1878.

Dieses derzeit vollständig berechtigte Anathema ging binnen kürzester Zeit in gelesene Lehrbücher und Monographien aller Nationen über (vgl. z. B. Mackenzie, Semon, Schüller, Butlin, Bosworth, Massei etc.), und es ist sehr belehrend, in den Hansberg'schen Tabellen seine directen Folgen zu studiren. — Man wird dort nämlich finden, dass während Bruns 1878 über 19 Fälle von Kehlkopfkrebs berichten konnte, die mittelst der Thyreotomie behandelt worden waren, die Gesammtzahl der in der nächsten Dekade mittelst dieser Operation behandelten Fälle sich nur auf 11 beläuft! — Mit anderen Worten: das Bruns'sche Verdammungsurtheil führte zu einer practisch fast vollständigen, zehn Jahre währenden Verbannung der Thyreotomie aus der Reihe der anerkannten Radikaloperationen beim Kehlkopfkrebs! — Denn nicht anders kann es bezeichnet werden, wenn in der ganzen Welt während dieser Zeit durchschnittlich alljährlich nur ein Fall dieser Methode unterworfen wurde.

Noch ehe aber der Thyreotomie das Verdammungsurtheil gesprochen worden war, hatten zwei neue Operationen, die totale und die partielle Kehlkopfexstirpation, sie bereits praktisch — wenigstens theilweise — verdrängt. Zuerst mit beträchtlichem Enthusiasmus aufgenommen, konnten sich aber auch diese Methoden, zumal die totale Exstirpation, nicht dauernd die Gunst des ärztlichen Publikums erhalten. Welches die Resultate der totalen Kehlkopfexstirpation im Jahre 1881 waren, ist bereits geschildert worden. Spätere Statistiken, wie diejenige von Schwartz (l. c.) und Scheier[1]) liefern zwar nicht eine so horrende Mortalitätsziffer, wie die Foulis'sche, lassen aber immerhin die Aussichten der Operation in traurigem Lichte erscheinen. Nach Schwartz, der im Jahre 1886 95 Fälle von Totalexstirpation des Kehlkopfs bei Krebs und Sarcom gesammelt hat, gingen 12,6 pCt. der Patienten an den Folgen der Operation selbst zu Grunde, 33,6 pCt. erlagen in den ersten 14 Tagen Complicationen, die sich an die Operation selbst anschlossen, 26 weitere Kranke starben innerhalb zwei Jahren (fast alle innerhalb des ersten Jahres) an Recidiven. Von 15 ist nach dem Ablauf des ersten Jahres nichts bekannt, und Schwartz, der für eine definitive Heilung zwei Jahre als Normalzeit betrachtet, sieht nur acht von allen diesen 95 Fällen als dauernd geheilt an. — Was die partielle Kehlkopfexstirpation betrifft, so verfügte Schwartz über 22 Fälle, von denen acht an den Folgen der Operation selbst zu Grunde gingen, 17 einem Recidiv erlagen, zwei zu kurze Zeit beobachtet wurden, vier 1—1½ Jahre, einer sechs Jahre nach der Operation noch lebte, während das endliche Schicksal in zwei Fällen unbekannt war. Im ganzen also haben nur fünf von den 22 Fällen das erste Jahr nach der Operation überlebt.

Scheier (l. c.), der über die von 1880 bis 1888 veröffentlichten Fälle berichtet, verfügt über 68 Fälle totaler Kehlkopfexstirpation. Von diesen erfolgte der tödtliche Ausgang als unmittelbare Folge des operativen Ein-

1) Der Kehlkopfkrebs und die Resultate seiner Behandlung. Deutsche med. Wochenschrift. 1888. No. 23.

griffs in 18; ein Recidiv in 17 Fällen; an intercurrenten Erkrankungen starben sechs; von den 22 übrig bleibenden mussten wegen zu kurzer Beobachtungszeit (weniger als ein Jahr) 12 abgezogen werden, so dass eine definitive Heilung nur in 13 pCt. konstatirt werden konnte. — Die partielle Kehlkopfexstirpation war nach Scheier in 23 Fällen vorgenommen worden. Von diesen gingen innerhalb der ersten sechs Wochen fünf entweder an den directen Folgen der Operation oder an Complicationen zu Grunde. In fünf Fällen erfolgten Recidive: acht Fälle waren nicht lange genug beobachtet, um verwerthet werden zu können, und nur in 21½ pCt. war definitive Heilung erfolgt; (die Heilungsdauer ist von Scheier auf 16 Monate bemessen).

Drücken auch diese Zahlen immerhin einen Fortschritt aus, so kann doch kein Zweifel darüber bestehen, dass ihnen zu Folge noch immer sowohl die totale wie die partielle Kehlkopfexstirpation, namentlich aber die erstere, Eingriffe von äusserster Schwere mit einem geringen Prozentsatz befriedigender Ergebnisse darstellen.

Ganz ähnliche Ergebnisse wie Scheier verzeichnet Baratoux[1]) in seiner ebenfalls im Jahre 1888 erschienenen Statistik. Er findet bei 106 Patienten, denen der Kehlkopf in toto entfernt ist, eine Mortalitätsziffer von 52,8 pCt. entweder als directe oder spätere Folge der Operation. Zu diesen treten in 28 Fallen tödtlich verlaufende Recidive, d. h. 26 pCt. Von den übrig bleibenden 22 war bei vielen zu kurze Zeit verstrichen, um sie als geheilt bezeichnen zu können, so dass im ganzen nur 8,5 pCt. als wirklich genesen angenommen werden konnten. — Bei den partiellen Exstirpationen, von denen Baratoux 31 gesammelt hat, ergab sich eine Operationsmortalität von 37,5 pCt., sechs Recidive, d. h. 18,7 pCt. und ein Heilungsprocentsatz von 12, wenn man alle ein Jahr nach der Operation noch gesunden Patienten als geheilt betrachtet. — Am besten gestalteten sich die Verhältnisse bei der einseitigen Exstirpation, in welchen unter 25 Fällen ein Procentsatz von 20 Heilungen erzielt wurde.

Das Jahr 1888 entspricht im Allgemeinen der tiefsten Ebbe, welche die Radikaloperationen bei bösartigen Kehlkopfneubildungen gesehen haben. Ist soeben gezeigt worden, dass streng wissenschaftliche und objective Statistiken wenig Ermuthigendes über die Frage beizubringen vermochten, so entspricht die wissenschaftliche Literatur in keiner Hinsicht den pseudopopulären Darstellungen über die Gefahren und Folgen dieser Operation, wie sie zu jener Zeit in einer grossen Anzahl politischer Blätter zu finden waren. Man muss diese Zeit selbst mit erlebt haben, um zu wissen, welchen Schaden diese Darstellungen in der öffentlichen Meinung angerichtet haben! — Ich verweise hinsichtlich desselben auf die Einleitung der vortrefflichen Arbeit B. Fränkel's: „Der Kehlkopfkrebs, seine Diagnose und Behandlung“,[2]) sowie auf meinen Leitartikel in der August-

1) Du cancer du larynx. Publication du Progrès Medical. De la Haye et Lecrosnier. Paris. 1888.

2) Deutsche med. Wochenschrift. 1889. No. 1. p. 6.

Nummer des Internationalen Centralblattes für Laryngologie vom Jahre 1888,[1]) und auf die ganze Sammelforschung des Centralblattes über die Frage des Uebergangs gutartiger in bösartiger Kehlkopfneubildungen[2]).

Inzwischen aber hatte sich in aller Stille ein Umschwung von derjenigen Seite aus angebahnt, von welcher allein eine wirkliche Besserung zu erhoffen war: von der diagnostischen.

Die Bedeutung dieses Umschwungs ist meines Erachtens nach im allgemeinen nicht gebührend gewürdigt worden; in der Mehrzahl der mir bekannten neueren Arbeiten über die Operation des Kehlkopfkrebses gehen die Autoren entweder mit wenigen Worten über diese Frage fort, oder gedenken ihrer überhaupt nicht. Und doch steckt in ihr der Wendepunkt zum Bessern in der ganzen uns hier beschäftigenden Frage! —

Dass sich dieser Umschwung nicht plötzlich vollziehen konnte, liegt in der Natur der Frage. Der Kehlkopfkrebs gehört zu den seltenen Erkrankungen, und selbst Laryngologen mit sehr ausgedehnter Praxis können im Laufe ihres Lebens naturgemäss nur eine verhältnissmässig beschränkte Anzahl von Fällen zu sehen bekommen. Von diesen gehört, wie die Sachen leider noch heute stehen, wiederum nur die Minderzahl den Frühstadien an, und letztere wiederum bekommt man meiner eigenen Erfahrung nach fast ausschliesslich in der Privatpraxis zu sehen, da die verhältnissmässig unbedeutenden Symptome der Frühstadien gerade in den zur Operation geeignetsten Fällen die den niederen Berufsklassen angehörigen Patienten noch nicht zum Arzte treiben. Ich habe auf letzteren Umstand schon in meiner Arbeit in der Lancet[3]) Nachdruck gelegt. So kommt es, dass man sich nur verhältnissmässig langsam ein Urtheil über characteristische Frühsymptome bilden konnte. Von dem Augenblick an aber, als ich im Jahre 1881 der Foulis-Czerny'schen Indicationsstellung Opposition machte und dabei in meiner Rede ausdrücklich auf die derzeit bestehenden Schwierigkeiten der Frühdiagnose hinwies, habe ich diesen Punkt nicht wieder aus den Augen verloren, und jede sich mir darbietende Gelegenheit benutzt, darüber klar zu werden, ob gewisse Frühsymptome bei bösartigen Neubildungen des Kehlkopfs als thatsächlich characteristisch angesprochen werden könnten, oder nur eine zufällige Besonderheit des individuellen Falles darstellten. Bereits im Jahre 1886[4]) fühlte ich mich berechtigt, es als ein Zeichen von grosser Wichtigkeit für die Frühdiagnose hinzustellen, wenn zu einer frühen Periode die Beweglichkeit des von einer Neubildung betroffenen Stimmbandes beträchtlich litte und in demselben Jahre kam ich noch einmal anlässlich des Falles von Mr. Montagu Williams[5]) auf diesen Punkt mit gesteigertem Nachdruck zurück. Im nächsten Jahre gab mir die Krankheit des damaligen

1) Internationales Centralblatt. Vol. V. No. 2. 1888.

2) Ibid. Vol. V und VI. 1888 und 1889.

3) „The Results of Radical Operation for Malignant Disease of the Larynx." Lancet. Dec. 29. 1894.

4) Heath's Dictionary of Practical Surgery. Vol. I. p. 895.

5) Transactions of the Clinical Society. Vol. XX. p. 46.

deutschen Kronprinzen die Veranlassung,[1]) das Auftreten einer kleinen warzigen Neubildung auf dem Stimmbande eines über 35jährigen Patienten, welche bereits zu einer frühen Periode ihrer Existenz intensive Heiserkeit oder selbst Aphonie veranlasse, mit Congestion ihrer Nachbarschaft und frühzeitiger Bewegungsstörung des Stimmbands einhergehe, und nach partieller oder totaler Entfernung wiederholt schnell recidivire, als verdächtig zu bezeichnen, und gegen die derzeit ziemlich allgemein verbreitete Annahme Einspruch zu erheben, dass es für den inneren Kehlkopfkrebs characteristisch sei, dass derselbe frühzeitig von Schmerzen, Schlingbeschwerden, Dyspnoe, Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen, Cachexie etc. begleitet werde. Auch versuchte ich bereits damals, der microscopischen Untersuchung intralaryngeal entfernter Fragmente eine von fast blinder Ueberschätzung ebenso weit wie von Vernachlässigung entfernte Stellung anzuweisen. — Als dann die Krankheit des Kaisers ihr trauriges Ende erreicht hatte, kam ich auf die genannten Fragen noch einmal mit gesteigertem Nachdruck, wie derselbe durch die systematische Irreführung des Publicums über diese Fragen nothwendig gemacht worden war, zurück,[2]) und besprach im Anschlusse an dieselben die Wichtigkeit des Alters des Patienten und den Sitz der Neubildung am Stimmbande für die Frühdiagnose. Die ganze Frage endlich wurde in der Sammelforschung des Centralblatts[3]) noch einmal einer so gründlichen Besprechung unterzogen, wie sie vorher meines Wissens noch niemals erfahren hatte. — Im vierten Kapitel derselben zeigte ich durch Citate der betreffenden Abschnitte aus den anerkannt besten Lehrbüchern aller Nationen, dass der Polymorphie der frühen Stadien des internen Kehlkopfkrebses nirgends genügend Rechnung getragen sei, wies zum ersten Male darauf hin, dass die Stimmbänder in der Mehrzahl dieser Fälle den Ausgangspunkt der Neubildung darstellten und dass gerade über die Frühstadien dieser für die Radikaloperation wichtigsten Fälle sich die Lehrbücher eines fast gänzlichen Schweigens beflissen, und gab sodann eine eingehende Schilderung der verschiedenen Formen der Frühstadien des Kehlkopfkrebses, die ich in meiner eigenen Praxis Gelegenheit gehabt hatte zu beobachten.[4]) Ebenso wurden daselbst noch einmal die sonstigen differential-diagnostischen Anhaltspunkte und die Bedeutung der microscopischen Untersuchung intralaryngeal entfernter Fragmente für die Differentialdiagnose zwischen gutartigen und bösartigen Kehlkopfneubildungen einschliesslich der Frage der Mischgeschwulste eingehend besprochen.

Fast gleichzeitig mit dem Erscheinen dieser Abschnitte der Sammel-

1) British Medical Journal. June 4. 1887.

2) Internationales Centralbl. für Laryngologie etc. Vol. V. p. 52 etc.

3) Ibidem. Vol. V. p. 268.

4) In einem Nachtrage zur Sammelforschung fügte ich im Jahre 1892 einige weitere Anhaltspunkte den in der Sammelforschung geschilderten hinzu. Ibidem. Vol. VIII. p. 317.

forschung veröffentlichte Bernhard Fraenkel[1]) seine Erfahrungen über die Diagnose und Behandlung des Kehlkopfkrebses. Auch er widmete den Frühformen der Krankheit seine besondere Aufmerksamkeit und berichtete eingehend über diejenigen Formen, die er in seiner Praxis zu beobachten Gelegenheit gehabt hatte. In manchen Beziehungen entsprachen seine Erfahrungen vollständig den meinen; so bestätigte er besonders meine Angaben über die verhältnissmässige Häufigkeit des vom Stimmbande ausgehenden Carcinoms; in anderen Beziehungen freilich wollte er die von mir angegebenen Merkmale nicht als characteristisch gelten lassen, und erklärte es namentlich für eine unrichtige Vorstellung, dass die Frühform des Stimmbandcarcinoms einen Entzündungshof zeige. Ferner bestritt er, dass das Carcinoma polypoides im Beginn die Beweglichkeit des Stimmbandes störe. Auch Gottstein[2]) trat wiederholt meinen diesbezüglichen Angaben entgegen, erkannte aber, nachdem ich noch einmal auf diesen wichtigen Punkt zurückgekommen war[3]), und meine Ansichten über denselben genau präcisirt hatte, freimüthig an[4]), dass seine Opposition durch eine missverständliche Auffassung meiner bezüglichen Angaben bedingt gewesen war.

Endlich ist hier noch die sich zu jener Zeit an Virchow's Vortrag „Ueber Pachydermia layngis“[5]) anschliessende, ausgebreitete Literatur“ über diese Erkrankung des Kehlkopfs zu erwähnen, welche ebenfalls die Aufmerksamkeit auf die Nothwendigkeit einer genaueren Unterscheidung der im Kehlkopf auftretenden Geschwulstformen lenkte.

Wie gross der Umschwung war, der sich durch die genannten Publicationen im Laufe kürzester Zeit in unseren Kenntnissen über die Frühformen des internen Kehlkopfkrebses vollzogen hatte, dafür giebt es keinen belehrenderen Anhaltspunkt, als einen Vergleich der betreffenden Angaben in der zweiten und dritten Auflage des Gottstein'schen Lehrbuchs. Hatte der Verfasser in der zweiten, 1888 erschienenen Auflage noch angegeben, dass die laryngoscopische Untersuchung mannigfache und nicht immer characteristische Bilder ergäbe; dass man im Anfangsstadium, welches man übrigens selten zur Beobachtung bekäme, je nach dem Sitz der Erkrankung eine diffuse Anschwellung sehe, die durch nichts ihre bösartige Natur zu erkennen gäben; und hatte er die ganze Frage der laryngoscopischen Untersuchung in 16 Zeilen erledigt, so finden sich in der dritten, nur zwei Jahre später erschienenen Auflage bereits fast alle von mir in der Sammelforschung und von Fraenkel in der genannten Arbeit mitgetheilten Anhaltspunkte für die Frühdiagnose entsprechend gewürdigt.

Nichtsdestoweniger ist in mir allmälig die Ueberzeugung gereift — eine Ueberzeugung, die nach der Lektüre der eben erschienenen Sendziak-

---

1) Deutsche med. Wochenschr. 1889. No. 1—6.

2) Discussion über den Kehlkopfkrebs beim Berliner Internationalen medic. Congress. „Die Krankheiten des Kehlkopfs.“ Dritte Aufl. 1890. p. 192.

3) Internationales Centralblatt für Laryng. etc. Vol. IX. p. 316.

4) Ibidem, p. 418.

5) Berliner klinische Wochenschr, 1887. No. 32.

schen[1]) Monographie fast zur Gewissheit geworden ist — dass gerade die über die Frühdiagnose des Kehlkopfkrebses handelnden Abschnitte der Sammelforschuug auf dem europäischen Continent und in Amerika nicht die allgemeine Beachtung gefunden haben, welche dem Ergebniss der Sammelforschung selbst und einigen ihrer Kapitel (wie z. B. dem über die Bedeutung der mikroskopischen Untersuchung intralaryngeal entfernter Fragmente für die Diagnose) in so überaus erfreulichem Maasse zu Theil geworden ist. Woran das liegt, ist nicht leicht zu sagen. Es mag sein, dass viele Leser in dem Glauben, dass die betreffenden Absschnitte nur in entferntem Zusammenhange mit der Kernfrage der Sammelforschung stünden, über dieselben hinweggegangen sind; wahrscheinlicher dünkt es mich aber, dass die Opposition, welche mehrere meiner Angaben gleich nach ihrem Erscheinen in Deutschland erfuhren, (s. o.) Zweifel an ihrer Zuverlässigkeit erregt haben. Jedenfalls kann an der Thatsache selbst kaum ein Zweifel bestehen, und zwar schliesse ich dies einerseits aus der Kürze, resp. dem Schweigen, mit welchem viele der gelesensten modernen Lehrbücher der Kehlkopfkrankheiten und sogar der Specialarbeiten über den Kehlkopfkrebs, über die betreffenden Angaben hinweggehen (die Sendziak'sche Monographie liefert ein ganz besonders beweisendes Beispiel hierfür); vor allem aber aus der merkwürdig verschiedenen Entwicklung der Dinge, welche die Frage der Radicaloperation des Kehlkopfkrebses seit 1888 in den verschiedenen Culturländern genommen hat.

Während nämlich bis zum genannten Jahre die ganze Frage der Radikaloperation bösartiger Kehlkopfneubildungen sich allerorts in fast völlig parallelen Linien vollzogen hatte, divergirt von jenem Jahre an die Weiterentwickelung der Dinge in Grossbritannien auf das Auffallendste von derjenigen in anderen Ländern. Das ist schon Hansberg und Sendziak aufgefallen, ohne dass aber meines Erachtens diese Autoren die richtige Erklärung für die Thatsache gegeben hätten. Diese Erklärung beruht — wenn ich mir erlauben darf, ganz freimüthig zu sprechen — meines Erachtens in der Thatsache, dass die britischen Laryngologen meinen Angaben, unbeirrt durch die auf dem Continent gemachten Einwürfe, vertraut haben, und hierdurch dazu gelangt sind, nicht nur in vereinzelten Fällen, sondern in der Majorität aller Fälle von innerem Kehlkopfkrebs die Diagnose zu einer unverhältnissmässig früheren Zeit zu stellen, als dies bis dahin möglich geworden war. Das ist in England selbst wiederholt in den Sitzungen der Londoner Laryngologischen Gesellschaft anerkannt worden.

Die nächste Folge hiervon war, dass man im Allgemeinen viel früher operativ vorging, als dies bis dahin der Fall gewesen war, und hieran schloss sich wiederum die Erkenntniss, dass man in der grossen Mehrzahl der Fälle mit einem viel geringeren Eingriff (nämlich der Thyreotomie) ausreiche, als bis dahin angenommen war.

---

1) „Die bösartigen Geschwülste des Kehlkopfes und ihre Radikalbehandlung." Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1897.

Das Verdienst, dies zuerst erkannt und den Muth gehabt zu haben, mit der Bruns'schen Lehre definitiv zu brechen, gebührt unzweifelhaft meinem Freunde Butlin. Auch er hatte früher völlig auf dem Boden der Bruns'schen Lehre gestanden, und in seiner bekannten Monographie über den Kehlkopfkrebs[1]), noch wenige Jahre früher, direct ausgesprochen (p. 56), dass „nicht die geringste Ermuthigung durch die vorliegenden Berichte zu gewinnen sei, dass man die Thyreotomie oder die Pharyngotomia subhyoidea für die Entfernung des Kehlkopfkrebses, sei er innerlich oder äusserlich, vornehmen solle. Das Leiden sei augenscheinlich viel zu tief sitzend, um seine Entfernung durch eine so geringe Operation zu ermöglichen." — Nun, aber, wo er mit Hülfe der neu gegebenen diagnostischen Anhaltspunkte in die Lage kam, wiederholt den Kehlkopf weit früher zu eröffnen, als man dies bis dahin gethan hatte; wo er fand, dass das Leiden noch nicht so tief sitzend sei, als dies bei den Operationen früherer Zeit der Fall gewesen war; wo er sah, dass es sich nur um eine Infiltration der Weichtheile, noch nicht des Perichondriums oder der Knorpel handelte, — brach sich bei ihm die Ueberzeugung Bahn, dass man doch mit dem geringeren Eingriff der Thyreotomie ausreichen könnte. Er hatte den Muth, dieser Ueberzeugung gemäss zu handeln, und seine Resultate ermuthigten ihn zu weiterem Vorgehen auf der neu betretenen Bahn.

Der erste Proselyt, den er machte, war ich. Freilich folgte ich seinem Beispiel nur mit schweren Bedenken. Es liegt in der menschlichen Natur, dass man sich nicht leicht von einem Dogma freimacht, unter dessen Herrschaft man lange gestanden hat, zumal, wenn einerseits dasselbe so sehr durch die Thatsachen begründet erscheint, wie die Bruns'sche Lehre, zum andern, wenn das Abgehen von ihm vermeidbare Gefahren heraufzubeschwören droht. Ich bekenne freimüthig, dass mir der Gedanke an die Gefahr der Recidive, die nach der Bruns'schen Zusammenstellung bei der Thyreotomie fast ausnahmslos aufträten, während die Aussichten bei der partiellen Kehlkopfexstirpation in dieser Hinsicht so viel bessere zu sein schienen, — eben so grosse Zweifel an der Räthlichkeit, zu der geringeren Operation zurückzukehren, wachrief, als sie noch gegenwärtig den grösseren Theil der continentalen und amerikanischen Laryngologen und Chirurgen zu beseelen scheinen. Als aber in mehreren Fällen, in welchen jedenfalls eine Radikaloperation beschlossen war, es sich nach der Eröffnung des Kehlkopfs zeigte, dass das Leiden noch völlig auf die Weichtheile beschränkt war und auch diese nur in wohl umschriebener und mässiger Ausdehnung erfasst hatte, konnte ich meine Augen nicht länger der Thatsache verschliessen, dass in diesen Fällen die Entfernung des halben Kehlkopfs oder überhaupt grösserer Knorpelabschnitte vollständig überflüssig war, und folgte daher Butlin's Beispiel. Meine Resultate waren durchaus erfreulich, nicht nur was das unmittelbare Ergebniss der Operation, sondern auch was das Ausbleiben von Recidiven anbetraf. Mit diesen Resultaten wuchs einerseits der Muth zum

1) „Malignant disease of the larynx." London. J. u. A. Churchill. 1883.

weiteren Vorgehen auf der betretenen Bahn, und reifte andererseits die Erkenntniss, dass der Bruns'sche Satz, der seiner Zeit ja durchaus berechtigt war, nur auf dem Boden der Thatsache entstehen konnte, dass in früherer Zeit die meisten der mittelst der Thyreotomie behandelten Fälle sich für diese Operation überhaupt nicht geeignet hatten, und dass gegenwärtig, nach der Verbesserung der Frühdiagnose, für diese Methode eine neue Epoche anbräche!

Der früheren Vornahme der Operation und ihrer Beschränkung auf weit kleinere Abschnitte des Kehlkopfes folgten naturgemäss Verbesserungen in der Technik. Auch hier war Butlin wieder der Pionier.

Bevor ich aber auf die von ihm eingeführten Verbesserungen der Technik, welche hauptsächlich die Schritte von dem Augenblicke der Beendigung der eigentlichen Operation betreffen, eingehe, möchte ich einen Augenblick bei einer Massregel verweilen, welche ich in die Technik der Operation selbst eingeführt habe: nämlich der zweimal wiederholten Bepinselung des eigentlichen Operationsfeldes nach Eröffnung des Kehlkopfes mit einer 10—20 procentigen Cocainlösung.

Ich hoffe, die Herren Chirurgen von Fach werden in dieser Massregel nicht eine specialistische Kleinigkeits-Krämerei erblicken; sie bietet vielmehr nach meiner Erfahrung eine recht wichtige Verbesserung unserer Technik. Bei einer Operation, wo zur Vermeidung von Recidiven alles darauf ankommt, nichts krankhaftes zurückzulassen, ist es selbstverständlich von höchster Wichtigkeit, die äusserst störende parenchymatöse Blutung zu vermeiden, welche in dem Augenblick eintritt, wo die Neubildung im Gesunden umschnitten wird (hierüber weiterhin mehr). Die Blutleere, welche nach zwei bis drei Minuten der Cocainbepinselung in den betreffenden Schleimhautbezirken folgt, gestattet, diesen Hauptzweck der Operation mit unvergleichlich viel grösserer Sicherheit zu erreichen, als wenn man immerwährend zum Abwischen des heraufquellenden Bluts mittelst aseptischer Schwämme oder Wattebäusche seine Zuflucht nehmen muss. — Ausserdem aber bietet sie noch einen anderen grossen Vortheil. Bei der überaus grossen Erregbarkeit der Schleimhaut der Hinterwand des Kehlkopfes führt sowohl das Herablaufen von Blut, wie noch mehr der Akt des Abwischens desselben (ausser wenn der Patient sich in tiefster Narkose befindet) zu immerwährendem Husten, und damit zu immerwährenden krampfhaften Auf- und Abwärtsbewegungen des Kehlkopfes, welche die Vornahme delikater Operationen in demselben auf unangenehme Weise stören. Auch dieses wird durch die Cocainbepinselung vollständig vermieden. Man muss die Operation mit und ohne Cocainbepinselung des Operationsfeldes vorgenommen haben, um zu wissen, wie gross die durch das Cocain erzielte Verbesserung des operativen Vorgehen ist! —

Ich komme nunmehr zu den von Butlin eingeführten Verbesserungen in der Technik der Nachbehandlung.

Er brach zuerst mit dem ursprünglich auch für die Thyreotomie befolgten Hahn'schen Grundsatze: die Tamponcanüle 24 Stunden nach der

Operation im Halse des Kranken zu belassen und sie dann für mehrere Tage durch eine gewöhnliche, mit einem Gummischlauch überzogene Canüle zu ersetzen, indem er die Tamponcanüle unmittelbar nach der Operation entfernte, und überhaupt keine andere Canüle einführte! — Auch in dieser Beziehung folgte ich ihm, wie ich schon 1894 in meiner in der Lancet veröffentlichten Arbeit gestanden habe, nur mit Zittern und Zagen. Die theoretische Befürchtung einer Nachblutung liegt so nahe, dass ich mich nur sehr zögernd entschloss, die Tamponcanüle gleich nach der Operation zu entfernen. Als aber in zwei Fällen, von denen der eine sich in meiner eigenen Praxis, der andere in der eines Freundes ereignete, der tödtliche Ausgang nicht unwahrscheinlich auf eine durch den Schwamm der Canüle bedingte Sepsis zurückzuführen war, (in meinem eigenen Falle roch der Schwamm der nach 24 Stunden entfernten Tamponcanüle ganz entsetzlich, obwohl er nach antiseptischen Grundsätzen präparirt und unmittelbar vor der Operation noch einmal mit Jodoform eingestäubt war) — machten diese Vorkommnisse mich geneigt, Butlin's Vorgehen zu folgen, und ich habe dies nicht zu bereuen gehabt. Ich habe seit Weglassen der Canüle bisher glücklicherweise niemals eine Nachblutung erlebt.

Eine weitere Butlin'sche Modification der Nachbehandlung: das Weglassen der Jodoformgazestreifen, mit welchen der Kehlkopf nach der Operation austamponirt wurde, adoptirte ich ohne jedes Zögern. Von der ersten Radikaloperation an, welche ich je gesehen — es war dies die halbseitige Kehlkopfexstirpation welche mein Freund Hahn bei Mr. Montagu Williams ausführte — war es mir sehr zweifelhaft erschienen, ob diese für Wunden an anderen Stellen des Körpers ja sehr brauchbare Methode für den Kehlkopf wünschenswerth sei. Theoretisch liegt es auf der Hand, dass der von dem Tampon constant auf die hintere Wand des Kehlkopfs, d. h. auf die äusserst empfindlichen Endausbreitungen des sensiblen Nervus laryngeus superior, ausgeübte Reiz eine immerwährende Hustenquelle und den ersten Anstoss zu späteren Bronchialcomplicationen bilden dürfte, und die Erfahrungen, die ich in mehreren Fällen machte, bestätigten praktisch diese theoretische Befürchtung. — Ausserdem aber ereignete es sich wiederholt, dass die langen Gazestreifen, nachdem sie mit dem Sekret der Wunde und den aus dem Rachen herabkommenden Sekreten getränkt waren, sich trotz sorgfältigster Packung allmälig aus ihrer ursprünglichen Lage entfernten und theilweise in die tieferen Luftwege herabhingen, wo sie sich natürlich vollständig wie Fremdkörper verhielten und die Theile constant reizten. In einem Falle speciell wurde ich mitten in der Nacht wegen eines schweren Erstickungsanfalls zu einem Patienten gerufen, und fand bei der Entfernung der gewöhnlichen Tracheotomiecanüle, welche ich derzeit nach Hahn's Vorgehen mehrere Tage liegen liess, dass ihr unteres Ende durch das untere Ende des Gazetampons verstopft war, welcher in die Luftröhre herabgehangen hatte, und bei einem Hustenstoss in das untere Ende der Canüle hinaufgeschleudert worden war.

Es bedurfte unter diesen Umständen keiner besonderen Verlockung,

weniger lästige Methoden der Nachbehandlung zu versuchen, und so entschloss ich mich gern nach Butlin's Vorschlag, die Tamponade durch wiederholte Einblasung von Jodoform oder von einer Mischung von Jodoform und Borsäure durch die äussere Wunde zu ersetzen. Ich brauche indessen auf diese Methode, die sich in meiner Arbeit in der Lancet ausführlicher beschrieben findet, nicht weiter einzugehen, weil sie nur eine vorübergehende Phase in unserer Nachbehandlung darstellte, und gegenwärtig definitiv zu Gunsten sofortiger Vereinigung der Schildknorpelplatten nach Beendigung der Operation verlassen worden ist. — Dagegen muss ich einen Augenblick bei der Frage verweilen, ob es rathsam ist, auch die äussere Wunde sofort nach der Operation zu schliessen. Seit 1894, wo ich bereits die Frage discutirte, ob man, statt die äussere Wunde ihrer ganzen Länge nach offen zu behandeln, nicht versuchen sollte, den oberen und grösseren Theil derselben sofort nach der Operation zu schliessen, und nur ihren untersten Abschnitt zu besonderen Zwecken offen zu halten, habe ich diese Frage in die That umgesetzt, und in meinen vier[1]) letzten Fällen den bei weitem grösseren Theil der äusseren Wunde sofort nach dem Ende der Operation geschlossen. Dies hat eine bedeutend schnellere Wundheilung und Abkürzung der Nachbehandlung zur Folge gehabt. Es sind mir auch zwei Fälle bekannt, in denen die ganze äussere Wunde unmittelbar nach der Operation geschlossen worden ist. In einem derselben verlief die Wundheilung ungestört; im anderen bildete sich ein Abscess vor dem Schildknorpel, der geöffnet werden musste. — Abgesehen aber auch von der Möglichkeit letzteren Ereignisses halte ich es für zweifelhaft, ob man in dem sofortigen Schluss der ganzen äusseren Wunde einen wirklichen Fortschritt zu erblicken hat. Einmal ist bei der unvermeidlich vielbuchtigen Natur der vor dem Kehlkopf gelegenen Wunde die Gefahr der Sepsis theoretisch grösser, wenn von vorn herein freie Drainage verhindert wird; zum andern beraubt man sich durch den totalen Verschluss der äusseren Wunde der Möglichkeit, zu sehen, ob der Kehlkopf beim Trinken von Flüssigkeiten vollständig abgeschlossen wird. Letzteres ist ohne Zweifel ein äusserst wesentlicher Punkt, da die grosse Gefahr von Lungencomplicationen eben in dem Hinabgelangen von Flüssigkeiten, sei es Blut, sei es Nahrung, in die tieferen Luftwege beruht. Nachdem einmal in meiner Praxis eine septische Pneumonie fast zweifellos dadurch bedingt worden war, dass bei dem Einflössen von Milch durch die Schlundsonde ein Theil der Flüssigkeit in die tieferen Luftwege gelangte und nicht in toto ausgehustet wurde — dies Missgeschick, das übrigens nicht mir, wie man aus der Hansberg'schen Darstellung (l. c. pp. 169, 170) schliessen könnte, sondern dem befreundeten Chirurgen, welcher die Operation für mich ausführte, passirte, und, da die Fütterung gegen meinen Wunsch erfolgte, die directe Veranlassung für mich gebildet hat, die Operation in Zukunft selbst auszuführen — habe ich den Gebrauch der Schlundsonde in diesen

1) Auch in einem vor wenigen Tagen operirten neuen Falle, der bisher ganz nach Wunsch verläuft, bin ich in dieser Weise vorgegangen.



Fällen auf das Minimum beschränkt, und füttere in Fällen, in welchen die Patienten nicht gefahrlos schlucken können, lieber ein paar Tage mittelst ernährender Clystiere. In der bei weitem grösseren Zahl der Fälle aber ist es möglich, die Kranken bereits am ersten oder zweiten Tage aus einer Schnabeltasse, die in den unteren Mundwinkel eingeführt wird, während der Patient vollständig horizontal in Seitenlage auf der operirten Seite liegt und den Kopf etwas über den Rand des Bettes herabbeugt, flüssige Nahrung mittels des natürlichen Schluckakts geniessen zu lassen. Ehe man aber ihnen sterilisirte Milch zu trinken giebt, welche das erste ihnen dargereichte Nahrungsmittel sein sollte, ist es von grosser Wichtigkeit, sich davon zu überzeugen, dass der Kehlkopf beim Schlingakt wirklich abschliesst und nichts von der Flüssigkeit in die Luftwege gelangt. Das ermittelt man, indem man den Kranken zunächst statt der Milch einige Schlucke Wassers zu sich nehmen lässt, und vor dem Kranken knieend darüber wacht, ob nach dem Schluckact Wasser aus der äusseren Halswunde entweicht. Ist dies der Fall, so ist es selbstverständlich, dass man zunächst darauf verzichten muss, die Nahrung durch eigene Schluckbewegungen des Kranken einführen zu lassen. — Schliesst man aber die äussere Wunde vollständig, so beraubt man sich dieses werthvollen Anhaltspunktes. Ich halte es also vor der Hand noch für besser, den untersten Theil der Wunde in der Länge von etwa 2—3 Centimeter offen zu lassen, und dieselbe erst nach Ablauf des zweiten oder dritten Tages, wenn bis dahin alles gut gegangen ist, zu schliessen. Erleichtert wird das dadurch, dass man, während der Kranke sich noch unter Narkose befindet, Pferdehaarsuturen auch in den unteren Theil der äusseren Wunde einlegt, dieselben aber, statt die Ränder des unteren Theils der Wunde sofort mit einander zu vereinigen, wie man dies in dem längeren oberen Theil der Wunde thut, in der Weise sichert, dass man die Enden der Suturen in einer Distanz von 3—4 Centimeter von der Wunde mit einander verknüpft. Am zweiten bis vierten Tage vereinigt man dann, wenn alles so weit gut gegangen ist, auch den unteren Theil der Wundränder. Die Dauer der Nachbehandlung wird dadurch nicht vergrössert.

Ich bin auf die vorstehenden Punkte detaillirt eingegangen, weil ich aus wiederholten Unterhaltungen mit Fachgenossen weiss, dass sie theilweise nicht allgemein bekannt geworden sind, theilweise Bedenken erregt haben, und weil ich zu zeigen wünschte, dass sie sämmtlich nicht unwesentliche Factoren zum Gelingen der Operation darstellen, und dass sie die Resultate practischer Erfahrungen repräsentiren, die sich im Verlaufe der Zeit gefestigt haben. — Nunmehr will ich eine präcise Darstellung des Verlaufs der Operation geben, wie ich sie im gegenwärtigen Augenblicke vollziehe, wobei natürlich nicht ausgeschlossen ist, dass mit noch grösserer Erfahrung weitere Modificationen in der Operation selbst, resp. ihrer Nachbehandlung, vorgenommen werden mögen.

Vier allgemeine Grundsätze stelle ich dieser Beschreibung voraus:

1. Der Umfang der frühen Radikaloperation bösartiger Kehlkopfneubildungen, d. h. die Frage, ob blosse Entfernung von Weichtheilen oder Resection von Knorpelabschnitten nothwendig sei, kann in vielen Fällen erst nach der Eröffnung des Kehlkopfs selbst mit Sicherheit bestimmt werden.

Die Nothwendigkeit dieses Grundsatzes erhellt aus der von mir zuerst constatirten[1]) und später von vielen Seiten bestätigten Thatsache, dass die bösartigen Neubildungen sich häufig nach der Eröffnung des Kehlkopfs beträchtlich weiter fortgeschritten zeigen, als dies nach der laryngoscopischen Untersuchung den Anschein hatte. Es wird daher auch räthlich sein, niemals mit der bestimmten Absicht, nur die Thyreotomie ausführen zu wollen, an die Radikaloperation heranzutreten, und deren Umfang vielmehr ganz und gar von dem thatsächlichen Befunde abhängig zu machen.

2. So wünschenswerth es ist, dem Kranken eine brauchbare Stimme zu erhalten, so darf in dieser Beziehung keine falsche Sentimentalität walten. Die **erste** Pflicht des Operateurs ist es, im ganzen Umfange der Geschwulst **überall** in genügender Entfernung von der bösartigen Neubildung im Gesunden zu operiren, und dieser Pflicht müssen, um das Auftreten von Recidiven möglichst zu verhindern, alle phonetischen Rücksichten untergeordnet werden.

Dieser Grundsatz ist eine einfache Folge des ersten. Oft genug findet man, zumal wenn die Neubildung den vorderen Theil eines Stimmbandes einnimmt, laryngoscopisch aber noch vollständig auf dasselbe beschränkt zu sein scheint, nach Spaltung des Kehlkopfs, dass sie in Wirklichkeit bereits auf die vordere Commissur und den vordersten Abschnitt des anderen Stimmbandes übergegriffen hat[2]). So bedauerlich es auch ist, in diesen Fällen nicht nur das erstergriffene, sondern auch einen beträchtlichen Abschnitt des anderen Stimmbandes entfernen zu müssen, so kann kein Zweifel darüber bestehen, dass es unter diesen Umständen die Pflicht des Operateurs ist, die Stimme der Verhinderung von Recidiven zu opfern.

3. Bei der Vornahme der Radikaloperation ist eine der wichtigsten Pflichten: möglichste Verhinderung septischer Complicationen. Von diesem Gesichtspunkt aus ist es durchaus erforderlich, das Hinabgelangen von Blut in die tieferen Luftwege möglichst zu vermeiden.

---

1) Internationales Centralbl. f. Laryngologie. Vol. VI. p. 288.

2) In meinem letzten, vor wenigen Tagen operirten Falle war es mir selbst nach Eröffnung des Schildknorpels zweifelhaft, ob die vom linken Stimmbande ausgehende Neubildung auf das rechte übergegangen sei. Ich befühlte letzteres um mich zu überzeugen, ob der vordere Abschnitt infiltrirt sei. Dabei eröffnete sich ein Einblick in den rechten Morgagni'schen Ventrikel, und es konnte keinem Zweifel unterliegen, dass der Krebs in letzteren hineingewuchert war! — Laryngoscopisch war hiervon natürlich nichts wahrnehmbar gewesen. Selbstverständlich entfernte ich nunmehr auch alles Erkrankte und seine Umgebung an der rechten Seite des Kehlkopfs.

Mit anderen Worten: die Thyreotomie sollte niemals zu einer **Bravouroperation** gemacht werden! — Da in den einschlägigen Fällen fast niemals stärkere Dyspnoe vorhanden ist, welche den Operateur dazu zwingt, die Trachea à tout prix so schnell wie möglich zu eröffnen und die Tamponcanüle einzuführen, so mache man es sich zum Grundsatz, **langsam und methodisch** vorzugehen, und vor Eröffnung der Trachea jegliche Blutung aus den vor ihr liegenden Weichtheilen **vollständig** zu stillen[1]). Genau dasselbe gilt für die Eröffnung des Kehlkopfes selbst.

4. **Als Anaestheticum bei der Radikaloperation des Kehlkopfs sollte womöglich immer Chloroform gewählt werden.**

Die Nothwendigkeit dieses Grundsatzes ergiebt sich ebenfalls aus der Pflicht, bei einer Operation, in welcher die Hauptgefahr in Complicationen seitens der Athmungsorgane liegt, jede **Reizung** derselben zu vermeiden. Dass die Aethernarkose eine derartige Tendenz hat, weiss Jedermann. Ich selbst habe einen per rectum ätherisirten Patienten an Aethervergiftung am Tage nach der Operation verloren; in diesem Falle zeigten sich bei der Obduction nicht nur die Därme, sondern auch die **Bronchien** im Zustande intensivster Entzündung mit zahlreichen kleinen Hämorrhagien auf die Oberfläche. Dieser Zustand erstreckte sich von den grössten zu den kleinsten Bronchien in beiden Lungen[2]). — Aus einem ganz kürzlich mit Dr. J. **Solis-Cohen** (Philadelphia) gepflogenen Briefwechsel entnehme ich, dass auch dieser erfahrene Laryngolog einen grossen Theil der Complicationen seitens der Athmungsorgane, welche nach der Operation zu fürchten sind, auf Grund der Aethernarkose zu setzen geneigt ist, welche, seiner Mittheilung zufolge, in Amerika bei diesen Operationen fast ausschliesslich angewandt wird.

Die Operation selbst führe ich gegenwärtig folgendermaassen aus:

Nach gründlicher Reinigung des ganzen Operationsfeldes zunächst mit Wasser und Seife, sodann mit einer schwachen Sublimatlösung wird die Tracheotomie vorgenommen. Es empfiehlt sich, von vorn herein einen grossen Hautschnitt, der etwa vom oberen Rande des Zungenbeins bis nahe ans Sternum reicht, zu machen, um später so viel Raum als möglich für die Operation im Innern des Kehlkopfs zu haben.

---

1) Während der Abfassung dieser Arbeit war ich vor wenigen Tagen Zuschauer bei einer wegen syphilitischer Kehlkopfverengerung vorgenommenen Thyreotomie. Die Dyspnoë war durchaus nicht bedrohlich, der Patient aber, ein Alkoholiker mit kurzem dickem Hals, blutete sehr stark. Ohne dass eine besondere Veranlassung vorlag, öffnete der Operateur die Trachea, während die Blutung fortdauerte. Ehe die Tamponcanüle eingeführt werden konnte, gelangte eine sehr beträchtliche Quantität von Blut in die tieferen Luftwege, und während des weiteren Verlaufs der Operation hustete der Patient wiederholt grössere Blutmengen aus. Am Tage nach der Operation begann eine septische Pneumonie, welcher der Patient drei Tage später erlag. — Dieser bedauerliche Ausgang wäre, meiner Ueberzeugung nach, aller Wahrscheinlichkeit nach vermieden worden, wenn die Blutung vollständig gestillt worden wäre, ehe die Luftröhre geöffnet wurde.

2) Lancet. Dec. 1894. Fall 6 der Tabelle.

Die Trachea wird erst geöffnet, wenn alle Blutung aus den vor ihr gelegenen Weichtheilen gestillt ist. Sodann wird die Hahn'sche Tamponcanüle, von deren vollständig aseptischen Beschaffenheit der Operateur sich vorher vergewissert hat, eingeführt, und nunmehr — nach der Uhr — 10 Minuten gewartet, ehe der Kehlkopf selbst geöffnet wird, um dem Schwamm der Canüle Zeit zu geben, sich auszudehnen und die tieferen Luftwege vollständig von den oberen abzuschliessen.

Diese 10 Minuten werden dazu benutzt, den Schildknorpel selbst, resp. die der afficirten Seite entsprechende Hälfte desselben, mittelst Messers und Raspatoriums vollständig freizulegen.

Sobald auch hier die Blutung vollständig gestillt ist und die 10 Minuten verflossen sind, wird der Kehlkopf, genau in der Mittellinie, geöffnet. Bisweilen genügt hierzu das Scalpel, bei den meisten Patienten aber, bei denen diese Operation nöthig wird, ist der Schildknorpel bereits verknöchert, und man hat sich entweder einer dünnen starken Knochenscheere oder einer feinen Säge zu bedienen, um die Eröffnung vorzunehmen. In jedem Fall ist gewaltsames Vorgehen zu vermeiden. — Die eben erwähnte Verknöcherung erschwert auch in einem beträchtlichen Bruchtheil der Fälle die Inspection des Kehlkopfinnern und noch mehr die Vornahme des eigentlichen Operationsacts in demselben; es empfiehlt sich, zwei Stränge starker aseptischer Seide durch die beiden Schildknorpelhälften in genügender Entfernung vom späteren Operationsfelde zu führen, die Enden jedes derselben zu verknüpfen, und sie von einem Assistenten sanft anspannen zu lassen. Man gewinnt dadurch mehr Raum im Innern des Kehlkopfes, als wenn die Hälften mit Retractoren zurückgehalten werden. Auch hier ist selbstverständlich jede Gewalt zu vermeiden. Gewöhnlich gelingt es, die Seidenstränge mittelst einer starken Nadel und eines Nadelleiters durch den Knorpel zu führen; in diesem Falle können sie später für die Vereinigung der Schildknorpelplattea mittelst Silberdrahts benutzt werden.

In diesem Stadium der Operation wird es gewöhnlich nothwendig, das Operationsfeld vor dem Eindringen des oft in excessiver Quantität abgesonderten Rachenschleims in den Kehlkopf durch die Tamponade des unteren Pharynxabschnittes zu schützen. Zu diesem Zwecke wird ein ziemlich grosser, aseptischer Schwamm, der an einem langen, aseptischen, starken Seidenfaden befestigt ist, von der Kehlkopfwunde aus in den unteren Pharynxabschnitt eingeführt. Der Schwamm muss so gross sein, dass er diesen Theil vollkommen verschliesst. Es giebt aber Fälle, in welchen der Kehlkopf vollständig trocken bleibt, und der eben geschilderte Act nicht nothwendig wird.

Der Operateur bewaffnet sich nun mit einem Stirnspiegel, um das Innere des Kehlkopfs mit reflectirtem Licht zu übersehen. In einigen wenigen Fällen, in welchen es möglich ist, die Schildknorpelplatten weit auseinander zu halten und in denen gutes Tageslicht in den Kehlkopf fällt, mag dies nicht erforderlich sein. Immerhin wird man gut thun, den Stirnspiegel und eine gute künstliche Lichtquelle zur Hand zu haben, um ganz

sicher zu sein, dass man überall im Gesunden und in genügender Distanz von der Neubildung selbst operirt. Die kleine Trouvé'sche elektrische Lampe eignet sich vorzüglich für diesen Zweck.

Schliesslich wird, ehe man die eigentliche Operation im Kehlkopf beginnt, das ganze Innere des Organs zweimal in Intervallen von 1—2 Minuten mit einer 10—20 procentigen Cocainlösung mittelst eines weichen Pinsels gründlich ausgepinselt, um die Capillaren zu contrahiren und das Auslösen von Reflexhusten, besonders von der hinteren Kehlkopfwand, zu verhüten.

Nachdem man nunmehr 2—3 Minuten gewartet hat, um das Cocain seine Wirksamkeit entfalten zu lassen, ein Zeitraum, der mit Vortheil zur gründlichsten Inspection des Umfangs und Sitzes der Neubildung verwandt wird, macht man zwei elliptische oder halbkreisförmige Schnitte, welche sich durch die gesammten Weichtheile bis auf das Perichondrium erstrecken, und sich vorn und hinten vereinigen, in einer Distanz von nicht weniger als $1^1/_2$—$1^3/_4$ Centimeter um die ganze Neubildung herum, um letztere vollständig zu isoliren. Es kann nicht genügend genug darauf gedrungen werden, dass diese Schnitte überall in genügender Distanz von der Neubildung selbst geführt werden, da ein Operiren in zu grosser Nachbarschaft der Geschwulst an einer einzigen Stelle die Gefahr eines Recidivs mit sich bringt, auch wenn überall sonst die Schnittführung in genügender Distanz von dem Neoplasma erfolgt ist! — So wünschenswerth es auch ist, nicht mehr von den stimmerzeugenden Theilen des Kehlkopfs zu entfernen als wirklich nothwendig ist, so darf keine falsche Sentimentalität mit Bezug auf Erhaltung der Stimme die Gründlichkeit der Operation beeinträchtigen: Leben und Verhinderung von Recidiven stehen in erster, die Stimme erst in zweiter Linie! — Von den beiden Schnitten sollte der untere zuerst geführt werden, um im Falle, dass doch etwas parenchymatöse Blutung eintreten sollte, trotzdem die Schnittführung des oberen genau beurtheilen zu können. Sollte sich nach der Eröffnung des Kehlkopfs herausstellen, dass die Neubildung weiter fortgeschritten ist, als man nach der laryngoscopischen Untersuchung erwarten konnte, so muss der Operateur selbstverständlich seine ursprünglichen Operationspläne demgemäss abändern, und statt nur die beabsichtigte Thyreotomie mit der Entfernung von Weichtheilen auszuführen, darauf vorbereitet sein, auch die Resection von Knorpeltheilen oder selbst die halbseitige Kehlkopfexstirpation vorzunehmen.

Kann die Operation auf die blosse Entfernung von Weichtheilen beschränkt werden, so wird nunmehr die Neubildung selbst mit der Pincette erfasst, und das ganze durch die beiden elliptischen Schnitte begrenzte Gebiet mit einer gekrümmten Scheere excidirt; die Spitzen der Scheere sind so dicht als möglich gegen den Knorpel selbst anzudrücken. Leider ist es gewöhnlich nur in den Fällen, in welchem das Neoplasma noch vollständig auf ein Stimmband beschränkt ist, möglich, es in toto in einem Stücke zu entfernen, und in der Regel ist man gezwungen, die Neubildung stückweise abzutragen. Gerade während dieses Actes zeigt sich der Nutzen der vorhergehenden Cocainbepinselung in dem Ausbleiben der sonst fast

immer eintretenden, unaufhörlichen, parenchymatösen Blutung. — Ganz kürzlich hat Lambert Lack[1]) auf die Gefahr der Infection der Wunde mit krebsigem Material beim Operiren aufmerksam gemacht. Die Möglichkeit soll nicht bestritten werden. Die Gefahr selbst scheint mir nach meinen Erfahrungen ziemlich fern liegend; immerhin empfiehlt es sich, die Geschwulst, wenn irgend möglich, in einem Stücke zu entfernen.

Nachdem die ganze Neubildung mit der durch die elliptischen Schnitte eingeschlossenen gesunden Nachbarschaft auf diese Weise entfernt ist, inspicirt man noch einmal auf's sorgfältigste, ob nirgendswo eine verdächtige Stelle existirt, und kratzt dann die Basis des ganzen entfernten Abschnitts energisch mit dem Volkmann'schen scharfen Löffel aus. Sollte die Neubildung im vorderen Schildknorpelwinkel sitzen und somit nach Eröffnung der Schildknorpels beide Seiten der Wunde inficirt sein, so müssen selbstverständlich beide genau in der beschriebenen Weise behandelt werden. Nur in seltenen Fällen wird es nothwendig sein, zum Schluss den Galvano- oder Thermocauter zu appliciren. Wenn möglich vermeide ich dies.

Nachdem sodann alle intralaryngeale Blutung auf's sorgfältigste gestillt ist, — selbst kleine blutende Gefässe werden unterbunden oder mit Torsion behandelt — wird das ganze Innere der Kehlkopfwunde mit desodorirtem Jodoform oder mit einer Mischung von Jodoform und Borsäure zu gleichen Theilen gründlich ausgerieben, und der Kehlkopf, falls er nicht verknöchert ist, durch Pferdehaarsuturen, sollte er verknöchert sein, durch Silberdraht geschlossen. Es ist dabei natürlich nothwendig, auf genaue Coaptation der beiden Schildknorpelhälften die grösste Sorgfalt zu verwenden, um Stimmstörungen späterhin so sehr als möglich zu vermeiden.

Die beiden Hälften des Ringknorpels, welcher in der Mehrzahl der Fälle ebenfalls gespalten werden muss, um Raum für die Operation im Innern des Kehlkopfs zu gewinnen, mögen sodann ebenfalls vereinigt werden, doch ist das nicht unbedingt nothwendig.

Nach der Vernähung des Schildknorpels werden die vor ihm gelegenen Weichtheile und die ganze Tracheotomiewunde, ebenso wie vorher die Weichtheile im Innern des Kehlkopfs, mit Jodoform oder einer Jodoform-Borsäure-Mischung gehörig eingerieben, und nunmehr Pferdehaarnähte durch die ganze Länge der äusseren Wunde angelegt. Die Nähte im grösseren oberen Theile derselben werden sofort mit einander vereinigt, nur die dem tiefsten Abschnitt der Tracheotomiewunde entsprechenden untersten drei bis vier Suturenden werden vorläufig in der Distanz von etwa drei bis vier Centimeter von der Wunde correspondirend mit einander provisorisch verknüpft, und dieser Theil der Wunde offen gelassen, um freie Drainage zu ermöglichen. Dann wird der äussere Hals gründlich vom Blut etc. ge-

1) Contribution to the operative treatment of malignant disease of the larynx, with special reference to the danger of cancerous wound infection. Lancet. June 13. 1896.



reinigt, die Umgebung der Wunde mit Jodoform bestreut, und die ganze Wunde mit Cyanidgaze bedeckt.

Nach Beendigung der Operation wird der Patient in vollständig horizontaler Seitenlage, mit nur einem kleinen Kissen unter dem Kopf, und die operirte Seite nach unten, ins Bett zurückgebracht, und diese Lage so viel als möglich während der ersten 24 Stunden innegehalten. Es wird hierdurch das Ablaufen der Secrete von der äusseren Wunde aus erleichtert. Die Cyanidgaze muss so oft erneuert werden, als sie von Secret durchtränkt ist, und es ist für diesen Zweck, wie auch für die spätere Ernährung des Patienten, von grösster Wichtigkeit, tüchtiges Wartpersonal zur Hand zu haben. Die Ernährung selbst ist schon oben besprochen worden. Sollte sich bei dem Versuch, Wasser aus der Schnabeltasse zu trinken, welchen ich gegenwärtig fast immer schon im Laufe der ersten 24 Stunden anstellen lasse, die Flüssigkeit aus dem unteren Theil der äusseren Wunde entleeren, und gleichzeitig Husten ausgelöst werden, so ziehe ich es vor, den Patienten, bis der Kehlkopf beim Schluckakt vollständig abgeschlossen wird, so lange als nothwendig mittelst ernährender Clystiere zu ernähren, statt die Schlundsonde einzuführen. Von Zeit zu Zeit muss natürlich der Versuch, in der beschriebenen Stellung trinken zu lassen, erneuert werden.

Die Temperatur pflegt am Abend des ersten Tages um etwa 1 bis $1^1/_2$ Grad zu steigen, und kleine febrile Exacerbationen erfolgen gewöhnlich für 3 bis 4, bisweilen 6 bis 7 Tage. Fast niemals aber kommen in regulär verlaufenden Fällen höhere Temperaturen zur Beobachtung, und das Auftreten solcher muss stets den Verdacht auf das Einsetzen einer pulmonären, bronchitischen, oder septischen Complication erwecken. Ist das Befinden am zweiten Tage ein gutes, so darf man den Patienten seine Lage von Zeit zu Zeit wechseln lassen und ein weiteres Kissen unter dem Kopf gestatten, wenn solches gewünscht wird.

Die drei ersten Tage sind meiner Erfahrung nach die wirklich kritischen nach der Operation: geht am Morgen des vierten Tages alles gut, ist die Temperatur an den vorhergehenden drei Tagen keine hohe gewesen, und sind auch sonstige klinische, bedrohliche Zeichen ausgeblieben, so ist die Gefahr der Operation selbst in der grossen Mehrzahl der Fälle als beseitigt zu betrachten. Unter solchen Umständen bringe ich dann — in besonders günstigen Fällen auch schon am dritten Tage — die Ränder des untersten Theils der Wunde mittelst der schon zur Zeit der Operation selbst eingeführten Nähte zur Vereinigung und lasse den Patienten gewöhnlich etwas aufstehen. Dies ist in meinen letzten sieben Fällen zu meiner Freude am vierten Tage möglich gewesen, und in allen diesen Fällen haben die Patienten zwischen dem zehnten und dem vierzehnten Tage nach der Operation die Anstalt, in der sie operirt wurden, verlassen können.

Zeigt es sich bei der Operation, dass man mit der blossen Entfernung von Weichtheilen nicht auskommt, so muss die Operation dementsprechend modificirt werden. Erstreckt sich die Neubildung bis in bedrohliche Nähe des Giessbeckenknorpels oder auf denselben selbst, so muss er natürlich

entweder resecirt oder selbst vollständig exarticulirt werden. Im Uebrigen bleibt die Operation dieselbe. Nur hüte man sich, bei der Exarticulation nicht eine Perforation in den Oesophagus anzulegen! —

Ergiebt es sich andererseits, dass die Neubildung, speciell am vorderen Kehlkopfwinkel, so tief infiltrirt, dass von der blossen Auskratzung des prominirenden Theils des Schildknorpels nicht mit Sicherheit ein Ausbleiben von Recidiven erwartet werden kann, so mag es erforderlich werden, den betreffenden Theil des Knorpels zu reseciren. In einem solchen Falle wird man natürlich nicht die Schildknorpelhälften mit einander vereinigen, um das Eintreten einer späteren Kehlkopfstenose so viel als möglich zu verhindern.

Zeigt es sich endlich nach der Eröffnung des Kehlkopfs, oder hat man dies schon vorher mittelst der laryngoscopischen Untersuchung ermittelt, dass die Neubildung zu weit fortgeschritten ist, um mit der blossen Entfernung von Weichtheilen auskommen zu können, so muss man zur partiellen Kehlkopfexstirpation schreiten. In diesem Falle muss nach Vornahme der Tracheotomie die betreffende Kehlkopfhälfte ganz freigelegt und die zu entfernenden Knorpeltheile mittelst des Raspatoriums von ihrem Perichondrium abgelöst werden. Sodann wird die Schleimhaut im Innern des Kehlkopfs im nothwendigen Umfange mittelst zweier ovaler Schnitte, die der zu entfernenden Schildknorpelhälfte entsprechen, und bis auf den Knorpel dringen, gespalten, dann die Schildknorpelhälfte inclusive der Neubildung und des entsprechenden Gebiets gesunder Schleimhaut um sie herum mit einer starken Pincette gefasst und mittelst Messers und Scheere von den umgebenden Weichtheilen losgelöst. Nach vollständiger Stillung der Blutung erfolgt dann die oben beschriebene Einreibung der Wundfläche mit Jodoform oder Jodoform-Borsäure-Mischung. Ich habe bisher in Fällen dieser Art nicht versucht, die Wunde sofort zu schliessen, sondern dieselbe nach den in meiner Arbeit in der Lancet angegebenen Grundsätzen behandelt, d. h. sie einfach mit Cyanidgaze bedeckt, und anfänglich zweimal, später einmal täglich die Jodoformborsäuremischung in die Wunde selbst eingeblasen, während der Patient einen Schluckakt macht. Die Wunde selbst habe ich mittelst Granulationen heilen lassen. Diese Granulationen mögen, falls sie zu üppig werden, täglich einmal mit einer 2 bis 4 procentigen Höllensteinlösung bepinselt werden. Nach einigen Tagen habe ich dann, wenn alles gut ging, die Ränder der äusseren Wunde mittelst Heftpflasterstreifen in der Richtung von oben nach hinten zusammen gebracht, und letztere einmal täglich erneuert. Ich würde jetzt nicht anstehen, den oberen Theil der Wunde sofort mittels Suturen zu schliessen, und halte es für ganz möglich, dass man auch in den Fällen partieller Exstirpation dazu kommen wird, den grösseren Theil der äusseren Wunde sofort nach der Operation zu vereinigen.

Die Technik dieser Frage ist eben noch nicht abgeschlossen.

In den allerjüngsten Tagen ist von Watson Cheyne[1]) ein wichtiger Vorschlag gemacht worden, den ich der Beachtung aller Operateure unterbreiten möchte. Ausgehend von der Erfahrung, dass die Majorität der gefährlichen Complicationen nach Operationen, bei welchen keine vollständige Asepsis möglich ist, im Auftreten septischer Pneumonien besteht, dass diese wiederum mit Wahrscheinlichkeit auf eine Streptococcusinvasion zurückzuführen sind, und dass endlich die Injection von Antistreptococcusserum nach dem Auftreten septischer Complicationen zum Mindesten unsichere Erfolge hat, weil das Serum nicht mehr Zeit findet, gegenüber der voll entwickelten septischen Virulenz seine antagonistische Thätigkeit zu entfalten, kam Cheyne auf den Gedanken, seinen prophylactischen Einfluss geltend zu machen. Zu diesem Zwecke injicirte er in mehreren Fällen zwei Tage vor Operationen, bei welchen septische Complicationen zu befürchten standen (in einem derselben handelte es sich z. B. um einen Krebs der Zungenbasis, der vorderen Gaumenbögen und der Tonsillen mit grossen Drüsenpacketen am Halse) 20 ccm Antistreptococcusserum, liess dieser Injection am Tage vor der Operation eine zweite von 10 ccm folgen, und injicirte endlich am Tage nach der Operation eine dritte Dosis von 10 ccm. Der Erfolg war ein äusserst bemerkenswerther: die Temperatur blieb in allen Fällen bedeutend hinter derjenigen zurück, welche gewöhnlich bei solchen ausgedehnten Operationen erreicht zu werden pflegt; die grossen Wunden blieben absolut rein, nirgends erfolgte Putrefaction und Abstossung von Gewebsfetzen, wie sie sonst bei dieser Operation kaum vermeidbar sind, und die einzige Nebenerscheinung der Injection bestand im Auftreten eines von der Injectionsstelle ausgehenden erythematösen und stark juckenden Hautausschlages und einer geringen Temperaturerhöhung am 5. Tage nach der Operation, welche ohne Störung des Allgemeinbefindens rasch vorüberging. Die markirten Erfolge, welche Cheyne in drei Fällen solcher Art erzielte, bestimmten ihn, seine Ergebnisse zur Nachprüfung den Fachgenossen vorzulegen, und da die von ihm geschilderten Verhältnisse auf die äussere Radikaloperation bösartiger Kehlkopfneubildungen zutreffen, bei welcher sich ebenfalls eine sichere Asepsis nicht erzielen lässt, so halte ich es für meine Pflicht, seines Vorschlags hier Erwähnung zu thun. Es sei noch bemerkt, dass in einem Falle von sehr ausgedehntem Epitheliom der Zunge, des Mundbodens, der Tonsille und grösseren Drüsenpacketen am Halse, die in Abständen von mehreren Tagen entfernt werden mussten, im Ganzen 90 ccm des Serums eingespritzt wurden mit dem Resultat, dass auch in diesem Falle die Wunde absolut rein blieb, der Athem niemals übelriechend war, und keine schädlichen Nebenerfolge der Injection bemerkbar wurden. Der Patient erlag leider am fünften Tage einer Gehirnembolie. — Mir selbst stehen bisher keine eigenen Erfahrungen über die Methode zur Verfügung, und namentlich kann ich keine Bürgschaft hinsichtlich etwaiger schädlicher Nebenwirkungen des Serums übernehmen.

---

1) „On the injection of antistreptococcus serum as a prophylactic in cases of operation involving subsequent sepsis." Practitioner. Vol. 97.

Ehe ich nun auf die übrig bleibenden Methoden der Radikaloperation: die endolaryngeale Entfernung. die Pharyngotomia subhyoidea und die totale Kehlkopfexstirpation zu sprechen komme, halte ich es für wünschenswerth, die gegenwärtig erzielten Resultate der bisher besprochenen Methoden, d. h. der Thyreotomie und der partiellen Kehlkopfexstirpation zu erörtern.

Zu diesem Zwecke ist es durchaus nothwendig, uns über die Grundsätze zu verständigen, nach denen diese Resultate zusammengestellt und beurtheilt werden müssen. Der Mangel einer solchen Verständigung hat meines Erachtens nicht nur zu einer grossen Divergenz der Ansichten über die Räthlichkeit der einzelnen Formen der Radikaloperation und derselben überhaupt geführt, sondern besonders im Kreise der practischeu Aerzte viel zu der unverdienten Unpopularität beigetragen, welche, wie schon bemerkt, hinsichtlich dieser Operation leider noch immer herrscht.

Von ihrem ersten Anfang nämlich sind die Resultate der äusseren Radikaloperationen beim Kehlkopfkrebs nicht nur mit Vorliebe, sondern fast ausschliesslich auf statistischer Basis beurtheilt worden. Sendziak (l. c. pp. 69 und 70) zählt nicht weniger als 20 solche Statistiken auf. Das ist auch vollständig natürlich. Das Leiden, um das es sich handelt, ist verhältnissmässig ein so seltenes, dass naturgemäss nur die wenigsten Beobachter und Operateure über eine so grosse Anzahl eigener Fälle zu verfügen haben, dass sie aus denselben allgemein giltige Schlüsse zu ziehen berechtigt sind. Unter diesen Umständen bietet eine Zusammenstellung aller nach einer und derselben Operationsmethode behandelten Fälle die natürlichste Möglichkeit, solche allgemeine Schlüsse zu formuliren.

Nun ist aber, wie dies schon unzählige Male mit Recht betont worden ist, die statistische Methode ein zweischneidiges Schwert. Mit Vorsicht verwerthet ergiebt sie die brauchbarsten Resultate, bei ungenügender Berücksichtigung aller möglichen Fehlerquellen führt sie zu den irrigsten Schlüssen! — Ich habe gerade eine gute Geschichte von einem Engländer gehört, der seine Ansicht über Lügen folgendermassen definirte: „Es giebt dreierlei Arten von Lügen: Lügen, verdammte Lügen und Statistiken! (There are three kinds of lies: lies, damned lies, and statistics!)“

Zu welch' irreführenden Schlüssen man auf statistischer Basis kommen kann, hat sich gerade in der uns hier beschäftigenden Frage gezeigt, in welcher der Fehlerquellen leider nur zu viele, und wie ich sofort zeigen werde, theilweise schwer, theilweise gar nicht vermeidbare existiren.

Sämmtliche nach irgend einer bestimmten Methode radikal operirte Fälle bösartiger Kehlkopfneubildungen — abgesehen natürlich von der endolaryngealen Methode — verfallen nämlich naturgemäss in zwei Kategorien: solche, die der Operation selbst und ihren unmittelbaren Folgen erlegen sind, und solche, die die Operation selbst glücklich überstanden haben. Für die Ermittelung ihres gegenseitigen Verhältnisses, oder mit anderen Worten: der Mortalitätsziffer der einzelnen Operationen sind natürlich alle, oder wenigstens fast alle, berichteten Fälle zu verwenden,

denn es wird wohl kaum je einem Operateur einfallen, einen Bericht über einen Fall wenige Tage nach der Operation zu veröffentlichen, während der Kranke sich noch in der Gefahr befindet, der Operation selbst oder ihren Folgen zu erliegen.

Ganz anders aber steht es mit der sich zunächst anschliessenden Frage: welches ist das Endergebniss bei den zunächst erfolgreich verlaufenen Operationen? — Naturgemäss zerfallen auch diese Fälle wiederum in zwei Kategorien: solche, in denen die Kranken dauernd geheilt sind, und solche, bei denen ein Recidiv eingetreten ist. Hier aber stossen wir sofort auf zwei grosse Schwierigkeiten in der statistischen Verwendung der berichteten Fälle.

Zunächst nämlich ist eine recht beträchtliche Anzahl von Fällen wenige Monate nach der erfolgreich verlaufenen Operation, d. h. zu einer Zeit berichtet worden, in welcher es unmöglich war, vorauszusagen, ob der Kranke dauernd geheilt sei, oder, ob ein Recidiv eintreten würde. Und in vielen dieser Fälle sind der ersten Publication keine weiteren Mittheilungen über das fernere Ergehen der Kranken gefolgt. Die Fälle dieser Art bilden eine, wenn ich so sagen darf, äusserst „unbequeme" Kategorie. Schon 1888 habe ich darauf hingewiesen,[1]) dass dieselben natürlich ebenso wenig als geheilt betrachtet werden, wie andererseits gänzlich vernachlässigt werden dürfen, da ihre schliesslichen Resultate nach der einen oder nach der anderen Seite hin eine bedeutsame Veränderung in dem Procentsatz der definitiven Heilungen resp. Recidive der nach einer bestimmten Methode operirten Fälle zur Folge haben würden,

Es sei mir gestattet, dies an einem Beispiel zu erläutern. In der Hansberg'schen Thyreotomietabelle (l. c. pp. 186 u.s.w.) werden 52 Fälle dieser Operation beim Kehlkopfkrebs berichtet. Von diesen 52 sind nach der Auffassung des Verfassers (l. c. p. 158) zu kurze Zeit beobachtet 15. = 28,85 pCt. Es bedarf keiner besonderen Beweisführung, um einzusehen, dass, wenn diese 28,85 pCt. dauernd geheilt wären, die von dem Verfasser als definitiv geheilten 13,6 pCt. sich zu über 41 pCt. erheben, und hiermit die Methode zu einer sehr aussichtsvollen stempeln würden, während umgekehrt, wenn in diesen 28,85 pCt. schliesslich noch ein Recidiv eingetreten wäre, der Procentsatz der Recidive, den Hansberg auf 32,69 berechnet, sich auf über 61 pCt. stellen und damit die Operation in wenig günstigem Lichte erscheinen lassen würde! —

Nun ist es ja bis zu einem gewissen Grade möglich, dieser schweren Fehlerquelle zu steuern, indem der betreffende Statistiker sich die Mühe giebt, bei den einzelnen Operateuren nach dem endlichen Schicksal ihrer zunächst erfolgreich operirten Kranken Umfrage zu halten. Sendziak hat ein glänzendes Beispiel gegeben, bis zu welchem Grade diese Mühe sich belohnt, indem er in seiner, 85 Fälle umfassenden Thyreotomiestatistik (l. c. p. 82) die Zahl der zu kurz beobachteten Fälle auf 8 reducirt hat

---

1) „Die Krankheit Kaisers Friedrich des Dritten und die Laryngologie." Internationales Centralblatt für Laryngologie. Vol. V. p. 292.

(l. c. p. 97). Immerhin aber macht es bei der statistischen Verwerthung von 92 Fällen noch einen sehr beträchtlichen Unterschied, ob 8 dieser Fälle dauernd geheilt sind oder ein Recidiv bekommen haben, und da es sicher manchmal den Operateuren selbst unmöglich ist, späterhin zuverlässige Auskunft über das weitere Schicksal ihrer Kranken zu erhalten, so ist in der eben besprochenen Kategorie eine schlimme Fehlerquelle gegeben, die sich kaum jemals ganz eliminiren lassen dürfte.

Ein — wenigstens gegenwärtig — noch weit grösseres Hinderniss für die Verwerthung der Statistik als das eben besprochene bietet die zweite sich unmittelbar anschliessende Frage: Wann darf ein erfolgreich am Kehlkopfkrebs operirter Patient als dauernd geheilt betrachtet werden? — Auf diese Frage geben die verschiedenen Autoren äusserst verschiedene Antworten. Baratoux (l. c.) und später Kraus[1]) sehen ein Jahr als genügend an; Scheier und Wassermann (l. c.) betrachten 16 Monate als Norm für relative Heilung und drei Jahre als solche für definitive (Sendziak, l. c. p. 126); Schwartz (l. c.) und in neuester Zeit Schmiegelow[2]) sprechen von zwei Jahren; Hansberg verlangt ein Freibleiben von drei Jahren, um von einer Heilung sprechen zu können, und Sendziak selbst berechnet ein Jahr für sogenannte „relative,“ drei Jahre für „definitive“ Heilung. Dabei citirt der letztgenannte Autor selbst (l. c. p. 128) einen Fall von Novaro in Turin, in welchem nach Vornahme der Resection des Kehlkopfs und nach sechsjährigem Freibleiben ein Recidiv in den Drüsen eintrat, und einen Fall von Hahn in Berlin, bei welchem nach partieller Resection des Kehlkopfs der Patient $8\frac{1}{2}$ Jahre freiblieb, dann aber an einem Recidiv in den Drüsen zu Grunde ging. Misst man den beiden eben erwähnten Fällen eine ausschlaggebende Bedeutung bei, so wird man Sendziak vollständig Recht geben müssen, wenn er nach Erwähnung des Hahn'schen Falles fortfährt: „Dieser Fall, welcher bei allen Statistikern zu den sogenannten definitiven Heilungen gerechnet wird, beweist genügend, dass wir beim Larynxkrebs niemals unseres Erfolges sicher sind, und dass das Recidiv immer droht. Sie beweisen auch beide, dass alle Normen, welche in bisherigen Statistiken für die Definition der geheilten Fälle, also z. B. 16 Monate oder drei Jahre (Scheier, Wassermann) angenommen werden, ganz einfach auf Theorie beruhen und gar keine practische Bedeutung haben.“

Damit wären wir also thatsächlich bei der trostlosen Maxime des Laienpublikums und leider auch vieler Aerzte angekommen: „Einmal Krebs, immer Krebs!“

So unanfechtbar aber die Sendziak'schen Schlüsse vom rein logischen Standpunkte aus sind, und so vollständig ich mit ihm darin übereinstimme, dass die Festsetzung irgend eines bestimmten Zeitraums, nach welchem man

1) „Zur Statistik der Kehlkopfexstirpation.“ Wiener Allgem. med. Zeitung. No. 15. 1890.

2) „Cancer du larynx; diagnostic et traitement.“ Annales des maladies de l'oreille etc. Avril 1897. p. 368.



den Kranken als dauernd geheilt betrachten darf, eine durchaus willkürliche ist, so liegen doch in praxi glücklicherweise die Verhältnisse viel günstiger.

Zunächst sind solche Fälle wie der von Novaro und der von Hahn eben nur Ausnahmen, welche um so mehr die Regel bestätigen, dass ein Recidiv, wenn es überhaupt eintritt, weit früher zu erfolgen pflegt, als es in diesen Fällen geschah. Dann aber bin ich überzeugt, dass der ganze Ausdruck „Recidiv" einer präciseren Definition bei der Erörterung dieser Frage bedarf, als ihm im gewöhnlichen Sprachgebrauch zu Theil wird. Streng logisch nämlich sollten wir als ein Recidiv nur das Wiederauftreten einer zeitweise völlig verschwundenen Affection bezeichnen. Nun glaube ich aber nicht, dass es sich in der weitaus grösseren Mehrzahl der Fälle, in welchen sich der Krebs im ersten Jahre nach der Operation von neuem an derselben Stelle zeigt, um ein echtes, locales Recidiv handelt, sondern bin überzeugt, dass dieses anscheinende Recidiv gewöhnlich nur ein continuirliches Weiterwachsthum bei der Operation selbst zurückgelassener Geschwulstbestandtheile repräsentirt. Offenbar ist für diese Fälle der Gebrauch des Wortes „Recidiv" durchaus irreführend. Natürlich braucht das Weiterwachsthum solcher zurückgelassenen Geschwulsttheile nicht sofort in die Erscheinung zu treten: in einer Reihe von Fällen mag sich der Process zunächst in den tieferen Geweben abspielen, ehe er an der Oberfläche zur Beobachtung kommt; in einer anderen Reihe vollzieht sich das Wachsthum überhaupt äusserst langsam, wie denn die Geschwindigkeit des Fortschreitens der Neubildung in verschiedenen Fällen ja überhaupt eine ausserordentlich verschiedene ist; in einer dritten Reihe von Fällen entlässt der Operateur den Patienten etwa einen Monat nach der Operation oder noch früher und sieht ihn erst mehrere Monate später wieder, wo er dann zu seinem Bedauern die Existenz des Krebses in der Operationsnarbe oder in deren unmittelbarer Nähe constatirt. Solch' ein Fall wird dann natürlich mit der Etiquette versehen: „Recidiv nach so und so viel Monaten." In Wirklichkeit aber war in den meisten Fällen der Process niemals, auch nur für einen Augenblick, zum Stillstand gekommen, und was Monate später als „Recidiv" bezeichnet wurde, stellte in Wahrheit ein continuirliches Weiterwachsthum dar! —

Diese Fälle nun repräsentiren, wie ich noch einmal nachdrücklich betonen möchte, meiner Ueberzeugung nach, den weitaus grössten Theil aller Fälle von sogenanntem Recidiv. Ein echtes Recidiv erfolgt bei einem rechtzeitig und genügend operirten Falle von innerem Kehlkopfkrebs meiner Ueberzeugung nach nur in den seltensten Fällen, und zwar unter zwei wesentlich verschiedenen Bedingungen: entweder war nämlich schon zur Zeit der Operation das Leiden nicht mehr ein rein örtliches, sondern es waren bereits infectiöse Bestandtheile aus der ursprünglichen Geschwulst ausgewandert und hatten in den benachbarten Lymphdrüsen eine Ablagerungsstätte gefunden, in der sie zur Zeit der Operation eine Art Winterschlaf abhielten, oder aber zu irgend einer Zeit nach der Operation erzeugen dieselben mysteriösen Gründe, die zum ersten Male das Auftreten

des Krebses veranlassten, denselben de novo, entweder an seinem ursprünglichen Platze oder in irgend einem anderen Organe des Körpers.

Ich stehe in dieser Frage vollständig auf dem Boden des Virchowschen Ausspruchs, den Sendziak seiner Arbeit als Motto vorangestellt hat: „Ist der Krebs in seinem Beginn und oft sehr lange ein örtliches Leiden, so muss es auch möglich sein, ihn in dieser Zeit örtlich zu heilen.“ Das heisst auf die vorliegende Frage angewandt: Gelingt es den Krebs zu einer so frühen Periode zu erkennen, dass er noch ein rein örtliches Leiden darstellt, und gelingt es ihn zu dieser Zeit vollständig zu entfernen, so wird ein Recidiv überhaupt ausbleiben, ausser in jenen so eben erwähnten, äusserst seltenen Fällen, in welchen dieselben mysteriösen Ursachen, die ihn zum ersten Male erzeugt haben, nach einer Reihe von Jahren entweder an derselben oder an einer anderen Stelle des Körpers von Neuem ihren verderblichen Einfluss entfalten; gelingt die vollständige Entfernung nicht, so erfolgt ein continuirliches Weiterwachsthum, das mit Unrecht mit dem Namen „Recidiv“ belegt wird. Waren schon vor der Operation infectiöse Stoffe in die Nachbarschaft ausgewandert, so wird in ihr das Recidiv erfolgen. — Das continuirliche Weiterwachsthum, von welchem ich eben sprach, dürfte mit sehr seltenen Ausnahmen im Laufe der ersten Monate nach der Operation zur Beobachtung kommen. Aeusserst selten wird es erst nach Ablauf eines Jahres oder nach noch längerer Zeit in die Erscheinung treten.

Die practische Anwendung vorstehender Ausführungen ergiebt sich bei der uns hier beschäftigenden Frage: nach wie langer Zeit man einen erfolgreich operirten Patienten als dauernd geheilt betrachten darf? —

Aus der Unmöglichkeit, irgend einen Zeitraum festzusetzen, mag derselbe auch noch zu lang bemessen sein, zu dem man von einer „definitiven“ Heilung sprechen kann, folgt zunächst, dass die statistische Methode für die Frage der Radikaloperation des Kehlkopfkrebses überhaupt nur einen bedingten Werth beanspruchen kann, wie dies übrigens auch schon von Moritz Schmidt[1]) und Sendziak[2]) hervorgehoben worden ist. Immer müssen wir uns vor Augen halten, dass die Ergebnisse der Statistik in dieser Frage, eine so bestimmte Sprache die Zahlen auch zu sprechen scheinen, doch nur eine Wahrscheinlichkeit, nicht eine absolute Sicherheit repräsentiren. Aus diesem Grunde halte ich es auch für überflüssig, die ja schon ohnehin verwickelte Sachlage noch mehr zu compliciren und die Heilungen je nach der Dauer ihres Bestandes in „relative“ und „definitive“ einzutheilen. Von „definitiven“ Heilungen im logischen Sinne des Wortes darf man nach solchen Fällen wie denen Novaro's und Hahn's in der That nicht mehr sprechen. Worauf es in Wirklichkeit ankommt, ist: die Zeit zu ermitteln, nach welcher erfahrungsgemäss ein Wiedererscheinen des Krebses — ich vermeide absicht-

1) „Die Krankheiten der oberen Luftwege.“ 2. Aufl. 1897. p. 643. Julius Springer, Berlin.

2) l. c. p. 67.



lich das Wort „Recidiv" — nicht mehr wahrscheinlich ist. Ich scheue mich nicht zu bekennen, dass meiner Ueberzeugung nach hierfür die Zeit eines Jahres ausreicht. Ein Wiedererscheinen des Krebses nach Ablauf eines vollen Jahres von der Operation gehört entschieden zu den grossen Seltenheiten, und wenn man das Verhältniss der im ersten und im zweiten Jahre nach der Operation erfolgten sogenannten Recidive mit einander vergleicht, so würde man, wenn man diese Verhältnisse graphisch darstellen könnte, sicherlich finden, dass die Curve nach Ablauf des ersten Jahres plötzlich ganz steil abfällt. Ich würde gern dieses Verhältniss ziffermässig dargestellt haben: leider aber sind die Angaben über das Einsetzen der sogenannten Recidive in vielen Fällen so wohl in Hansberg's wie in Sendziak's Tabellen in dieser Beziehung so ungenau, — was natürlich kein Vorwurf für die genannten beiden Herren darstellen soll, da dieselben selbst sicherlich mit ungenauen Berichten zu thun hatten — dass sich eine ziffernmässige Berechnung vollständig verbietet. Wenn es z. B. heisst: „Tod nach 16 Monaten (Recidiv)" oder „nach 19 Monaten Tod (Cachexie)", so sind solche Fälle selbstverständlich für den hier in Rede stehenden Zweck absolut unverwerthbar. Jedermann aber, der sich die Mühe giebt, die Tabellen der beiden genannten Autoren auf diese Frage hin durchzusehen, wird, darüber kann kein Zweifel bestehen, den Eindruck gewinnen, dass das Wiederauftreten des Krebses nach Ablauf des ersten Jahres nach der Operation ein äusserst seltenes Ereigniss ist.

Trotzdem könnte hier wohl eingewendet werden, warum man nicht lieber einen längeren Zeitraum nach der Operation als Anhaltspunkt für die Wahrscheinlichkeit einer dauernden Heilung wählen solle, da doch kein Zweifel darüber bestehen könne, dass Recidive nach dem Ablaufe von drei Jahren nach der Operation jedenfalls noch weit seltener sind als solche im zweiten Jahre nach derselben? — Wissenschaftlich habe ich absolut nichts gegen diesen Standpunkt einzuwenden, obwohl, wie oben ausgeführt, die Bestimmung irgend eines definitiven Zeitpunktes nach der Operation eine rein willkürliche ist, und obwohl ich eben noch bei Sendziak (l. c. p. 96) finde, dass in einem Falle Butlin's ein Recidiv gerade $3^1/_2$ Jahre nach der Operation eingetreten ist. — Dagegen entsteht vom practischen Standpunkt aus gerade im gegenwärtigen Augenblicke, wenn man eine Zeit von drei Jahren als wahrscheinliche Periode annimmt, nach welcher Recidive nicht mehr zu erwarten sind, eine sehr bedeutende Benachtheiligung gerade derjenigen Methode, welcher ich in dieser Arbeit warm das Wort rede, der Thyreotomie, bei der Vergleichung dieser Methode mit anderen Formen der Radikaloperation.

Das ist leicht zu zeigen. Die moderne Thyreotomie, wie wir sie jetzt ausüben, datirt, wie ich gezeigt zu haben denke, erst vom Jahre 1888. Die vollständigste Statistik, die ich kenne, die Sendziak'sche, reicht nur bis zum Ende des Jahres 1894. Nimmt man nun, wie Sendziak dies gethan hat, nur diejenigen Fälle als geheilt an, bei denen ein Recidiv drei Jahre ausgeblieben ist, so kommt überhaupt nur die Periode von 1888 bis 1891 in Betracht: mit anderen Worten, während die bedeutende

Verbesserung der Diagnose des Leidens und der Technik der genannten Operation volle neun Jahre zurückreicht, werden nur die aus den drei ersten Jahren dieses Zeitraums stammenden Fälle, bei denen ein Recidiv ausgeblieben ist, als definitiv geheilt betrachtet. So kommt es, dass Sendziak (l. c. p. 85) bei einer Zahl von 92 Operationen nur 8 definitive Heilungen verzeichnet, d. h. 8,7 pCt. — Das widerspricht aber meines Erachtens nicht nur den wirklichen Thatsachen, sondern lässt besonders die Ergebnisse der Thyreotomie gegenüber denen anderer und länger befestigter Operationsmethoden, besonders der partiellen Kehlkopfexstirpation, in einem unverdient ungünstigen Lichte erscheinen! — Es bildet daher das an sich ja durchaus gerechtfertigte Bestreben: nicht zu optimistisch bei der Beurtheilung der Ergebnisse der Radikaloperation zu verfahren, in seiner strengen Befolgung, d. h. dem Postulat eines dreijährigen Ausbleibens von Recidiven im gegenwärtigen Augenblicke eine äusserst bedeutsame Fehlerquelle bei der Vergleichung der verschiedenen Operationsmethoden.

Eine noch schlimmere Fehlerquelle aber, und in der That diejenige, welche für sich allein zu irreführenderen Schlüssen Veranlassung giebt als alle bisher erwähnten zusammen genommen, besteht in der Annahme, dass das Gesammtergebniss aller bisher nach einer bestimmten Methode operirten Fälle gleichbedeutend ist mit der gegenwärtigen Leistungsfähigkeit dieser Methode, und dass aus ersterem ohne weiteres Schlüsse auf letztere gezogen werden dürfen. — Solch' ein Schluss mag allenfalls erlaubt sein, wenn es sich um Operationen handelt, die von ihrem ersten Anfang an in fast völlig gleichartigen, und mittelst gleichartiger Technik behandelten Fällen vorgenommen sind. Handelt es sich aber um eine Frage, in welcher die Auswahl der Fälle für die betreffende Methode im Laufe der Zeit tiefgehende Wandlungen erlitten hat, und bei der die Technik der Operation, obwohl der Name derselbe geblieben ist, eine wesentlich verschiedene geworden ist, so wird ein Schluss auf die gegenwärtige Leistungsfähigkeit dieser Methode von dem Gesammtergebniss aller mittelst ihrer behandelten Fälle aller Wahrscheinlichkeit nach zu den schlimmsten Irrungen führen.

Eine gute Illustration dafür, was ich meine, bietet die Ovariotomie. Als vor Kurzem Sir Spencer Wells starb, las ich in einem der ihm gewidmeten Nekrologe, dass die Mortalität des ersten Hunderts seiner Ovariotomien 34 pCt. betragen habe, und dass dies Ergebniss seinerzeit mit Recht als eine der grössten Errungenschaften der modernen Chirurgie gefeiert worden sei; dass er aber im Laufe der Zeit noch so viel weiter gekommen sei, dass der Mortalitätssatz des letzten von ihm veröffentlichten Hunderts seiner Fälle nur 11 pCt. betragen habe. — Gegenwärtig ist dieses Resultat, wie ich von befreundeten Gynäkologen höre, noch so weit überflügelt worden, dass die Mortalitätsziffer der Ovariotomie durchschnittlich 2 bis 3 pCt. beträgt, und dass verschiedentlich Operationsreihen veröffentlicht worden sind, in welchen hundert nach einander operirte Fälle ohne einen einzigen Todesfall verlaufen sind. Nun nehme man einmal an, dass ein

moderner Statistiker der Ovariotomie Schlüsse auf die gegenwärtige Leistungsfähigkeit der Operation in der Weise ziehen wollte, dass er sämmtliche mittelst ihrer behandelteu Fälle vom ersten Hundert von Spencer Well's Fällen bis auf die Gegenwart in eine Tabelle zusammenbrächte, den durchschnittlichen Procentsatz berechnete, und dieses Ergebniss als gleichbedeutend mit der heutigen Leistungsfähigkeit dieser Operation proclamirte! — Natürlich würde er zu Resultaten kommen, welche weit hinter den wirklichen Leistungen der modernen Ovariotomie zurückbleiben, und die Gynäkologen würden sich voraussichtlich wie ein Mann gegen solche Trugschlüsse erheben.

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Thyreotomie wegen bösartiger Kehlkopfneubildungen, nur dass hier die in Rede stehende Fehlerquelle eine noch ausschlaggebendere Wirkung entfaltet. Die gegenwärtige Indicationsstellung für die Operation und die Verbesserung der Technik datiren, wie wiederholt erörtert worden ist, de facto erst vom Jahre 1888. Wie die Sache bis zum Jahre 1878 stand, habe ich ebenfalls oben durch mein kurzes Resumé der Bruns'schen Ergebnisse dargethan. Dass sich zwischen 1878—1888 die Sachlage nicht wesentlich verbessert hat, habe ich kürzlich bei meiner Besprechung der Sendziak'schen Arbeit im Internationalen Centralblatt für Laryngologie nachgewiesen[1]), in dem ich aus Sendziak's eigener Thyreotomie-Tabelle berechnet habe, dass sich die Gesammtzahl der definitiven, d. h. drei Jahre lang andauernden Heilungen, die mittelst der Thyreotomie zwischen 1851 und 1888 erzielt worden, sich nur auf 6,4pCt. stellt. Leider aber haben weder Hansberg noch Sendziak diesen Verhältnissen Rechnung getragen. Ersterer schliesst in seine Thyreotomietabelle, obwohl dieselbe eigentlich nur die seit dem Jahre 1889 veröffentlichten Fälle umfassen soll (l. c. p. 183) nicht weniger als 17 Fälle ein, die zwischen 1867 und 1889 operirt worden sind! — Was das auf eine Gesammtzahl von 52 Fällen ausmacht, welche das Material der Hansberg'schen Thyreotomietabelle bilden, brauche ich nach meinen obigen Erörterungen nicht weiter auseinander zu setzen, und erinnern wir uns weiter, dass Hansberg das Princip eines 3jährigen Ausbleibens von Recidiven für die so genannte „definitive" Heilung beansprucht, so werden wir uns nicht wundern, dass er bei seiner Berechnung dieser Fälle (l. c. p. 158) nur 13,46pCt. definitive Heilungen zulässt.

Zu noch ungünstigeren Resultaten gelangt Sendziak dadurch, dass er in seiner Thyreotomietabelle (l. c. p. 86 et seq.) sämmtliche von 1851 bis 1894 mittelst dieser Methode operirte Fälle von Kehlkopfkrebs zusammenstellt. Das Ergebniss ist, dass er gar nur 8.7pCt. „definitive Heilungen" (Heilungsdauer von mehr als drei Jahren) zu verzeichnen hat, und dass sich die sonstigen Verhältnisse ihm zu Folge folgendermaassen stellen:

Relative Heilungen (ein Jahr lang recidivfrei)	=	13 pCt.
Locale Recidive	=	53,3 „

1) Vol. XIII. 1897. p. 214.

Tod in Folge der Operation . . . . . = 9,8 pCt.
Zu kurz beobachtet . . . . = 8,7 „

In meiner bereits erwähnten Besprechung von Sendziak's Arbeit habe ich gegen diese Zusammenstellung entschieden Protest erhoben, da „das Gesammtergebniss sich aus zwei völlig ungleichwerthigen Gruppen zusammensetzt, und da die Miteinrechnung der älteren, von 1881 bis 1888 reichenden Gruppe, die wahren Resultate der von 1888 bis 1894 reichenden jüngeren, und unser gegenwärtiges Können repräsentirenden Gruppe vollständig verdeckt!" Um diese Behauptung zu beweisen, habe ich die chronologisch angeordnete Sendziak'sche Tabelle in die betreffenden beiden Gruppen zerlegt, und die Resultate jeder derselben einzeln, genau nach den vom Verfasser selbst befolgten Grundsätzen statistisch berechnet.

Das Ergebniss war ein im höchsten Grade bemerkenswerthes: während in der ersten Periode die Anzahl der sogenannten definitiven Heilungen sich nur auf 6,4 pCt. stellte, erreichte sie in der zweiten mit einem Schlage die Höhe von 29,9 pCt., und vereinigte man, wie dies Sendziak an allen anderen Stellen gethan hat, die definitiven Heilungen mit den „relativen", d. h. denjenigen, bei welchen die Heilung bereits über ein Jahr bestanden hatte, so stieg der Procentsatz der Heilungen sogar auf 41 pCt.[1]).

Umgekehrt fiel bei dieser Berechnung die Anzahl der Recidive, die in der Periode von 1851—1888 die erschreckende Höhe von 80 pCt. erreicht hatte, in der zweiten Periode mit einem Schlag auf 19 pCt.! — Wo die Zahlen so beredt sprechen, kann ich mich weiterer Reflexionen über den Einfluss der eben erörterten Fehlerquelle enthalten.

Ehe ich von den Fehlerquellen der Statistik Abschied nehme, muss ich einer Schwierigkeit gedenken, die sich bei der Registrirung der Fälle von Resection einzelner kleinerer Knorpelabschnitte in störender Weise bemerkbar macht. Wo soll man diese Fälle unterbringen? — Es scheint logisch am natürlichsten, zwei grosse Abtheilungen zu machen und in einer derselben die Fälle von Thyreotomie mit blosser Entfernung von Weichtheilen, in der anderen die Fälle von Thyreotomie mit Entfernung von Theilen des Knorpelgerüsts zusammenzustellen, welchem Grundsatz zufolge die Fälle von Resection kleinerer Knorpelabschnitte in die Kategorie der partiellen Kehlkopfexstirpation gehören würden. — Praktisch aber liegt die Sache anders. Die Entfernung eines kleinen Stücks des Giessbeckenknorpels, die zur Verhütung von Recidiven nicht selten bei Fällen von Stimmbandkrebs erforderlich wird, ändert absolut nichts in der Technik der Operation selbst, der Nachbehandlung, der Prognose des Falles, und ist von der Laryngotomie mit blosser Entfernung von Weichtheilen eben nur durch die technisch bedeutungslose Entfernung des genannten kleinen Knorpelfragments verschieden. Die Resection eines grossen Theiles des

1) Hinsichtlich der Details verweise ich auf die Besprechung selbst. Centralblatt für Laryngologie etc. April. 1897.

vordersten Abschnittes des Schildknorpels andererseits, welche bei Krebsen erforderlich werden mag, die in der vorderen Commissur sitzen und den Knorpel selbst zu infiltriren scheinen, bedingt — wenigstens unserer jetzigen Erfahrung nach — zur Verhütung späterer Kehlkopfstenose eine offene Wundbehandlung, und unterscheidet sich daher nicht unbeträchtlich von der Methodik der Thyreotomie, wie wir sie im gegenwärtigen Augenblicke ausüben. Zwischen diesen beiden Extremen kommen alle möglichen Uebergänge vor, und es wird die Einreihung der einschlägigen Fälle in eine der genannten Rubriken daher je nach der individuellen Anschauung des betreffenden Statistikers verschieden ausfallen, wonach sich wieder die Resultate der einzelnen Operationsmethoden nicht unerheblich gegen einander verschieben. Diese Schwierigkeit ist also durchaus nicht ausser Betracht zu lassen.

Andererseits sollte meiner Ansicht nach die Einreihung der Fälle von Pharyngotomia subhyoidea ganz und gar keine Schwierigkeiten verursachen. Diese Fälle bilden, wie mir scheint, nach allen Richtungen hin eine vollständig für sich allein abgeschlossene Gruppe. Die Natur der Fälle, wegen welcher diese Operation unternommen wird (Sitz des Krebses auf der Epiglottis oder auf den arytaeno-epiglottischen Falten), und die Technik der Operation selbst sind so vollständig von den bisher erwähnten Kategorien verschieden, dass sie eine Sonderstellung durchaus beansprucht. Ausserdem scheint es mir ein logischer Widerspruch zu sein, Operationen, bei denen das Charakteristische darin besteht, dass der Kehlkopf nicht gespalten wird, unter die Rubrik „Laryngofissur" einzureihen; und endlich scheint noch ein ganz besonderer Unstern über diesen Operationen zu walten. So berechnet Sendziak (l. c. p. 217) den Mortalitätssatz der Pharyngotomie bei Carcinom auf nicht weniger als 62,5 pCt. — Der einzige Fall, den ich selbst mittelst dieser Methode operirt habe,[1]) endete tödtlich am vierten Tage nach der Operation, ohne dass die Autopsie etwas anders als intensive Congestion und leichtes Oedem des Gehirns nachwies, und ganz neuerdings ist mir ein anderer nicht veröffentlichter Fall bekannt geworden, in welchem der Patient ebenfalls einige Tage nach der Operation ganz plötzlich starb, ohne dass die Autopsie eine bestimmte Todesursache nachweisen konnte. Es wird die Aufgabe künftiger Forschung sein, diese mysteriöse Fatalität aufzuklären; gegenwärtig scheint es mir jedenfalls unbillig, andere ihrer Natur nach wesentlich verschiedenen Operationsmethoden mit der Mortalität der Pharyngotomia subhyoidea zu belasten.

Mit gutem Bedacht bin ich so ausführlich auf die verschiedenen Fehlerquellen der Statistik eingegangen. Gegenüber der Thatsache, dass das Gesammturtheil über den Erfolg von Radikaloperationen bei bösartigen Kehlkopfneubildungen, wie schon oben auseinander gesetzt, fast ganz ausschliesslich auf statistischen Grundlagen beruht — in dem Augenblicke, in welchem diese Zeilen geschrieben werden, ist wiederum eine neue Statistik aus Schmiegelow's[2]) Feder erschienen — schien es an der Zeit, ein-

1) Lancet. 1894. Tabelle. Fall 7.

2) „Cancer du larynx; diagnostic et traitement." Annales des maladies de l'oreille et du larynx. Vol. 23. April 1897.

dringlicher, wie dies bisher geschehen, auf die zahlreichen und bedeutsamen Fehlerquellen der statistischen Methode in der zur Rede stehenden Frage hinzuweisen.

Irrthümliche Grundlagen bei statistischen Berechnungen vermögen die wahren Resultate der statistisch untersuchten Operationsmethoden in zweierlei Weise unrichtig zu beeinflussen: entweder mögen sie eine zu optimistische oder umgekehrt eine zu pessimistische Beurtheilung zur Folge haben. Bei der hier in Rede stehenden Frage nun vereinigen sich zunächst merkwürdigerweise, wie ich nachgewiesen zu haben denke, alle denkbaren Fehlerquellen dazu, dem Leser, dem keine eigene Erfahrung zur Seite steht, eine viel ungünstigere Auffassung zur Sachlage beizubringen, als sie den Thatsachen entspricht. Das wollte ich noch einmal nachdrücklichst hervorheben.

Aus demselben Grunde halte ich für meine Pflicht, hier noch einmal in Kürze die Ergebnisse der Radikaloperation in meiner eigenen Privatpraxis mitzutheilen. Ich habe dies zwar bereits ausführlich in meiner 1894 in der Lancet veröffentlichten Arbeit gethan; einerseits aber sind mehrere neue Fälle hinzugekommen, andererseits erlaubt die seither verflossene Zeit definitive Schlüsse über das Schicksal der früher operirten Patienten. Die Ergebnisse meiner persönlichen Erfahrung sind, wie man sehen wird, bedeutend ermuthigender als diejenigen irgend einer der bisher veröffentlichten allgemeinen Statistiken, und rechtfertigen andererseits, wie ich hoffe, die Wärme, mit der ich die Vornahme frühzeitiger und daher weniger eingreifender Radikaloperationen empfehle.

Vom 3. März 1886 bis zum 21. Juli 1896 sind in meiner Privatpraxis wegen wirklicher oder vermuthlicher bösartiger Neubildungen des Kehlkopfs 16 äussere[1]) Radikaloperationen vorgenommen worden. Von diesen 16 Operationen wurde die erste (halbseitige Kehlkopfexstirpation) von Eugen Hahn, die zweite (halbseitige Kehlkopfexstirpation) von Sir William Mac Cormac, die dritte (Thyreotomie mit Resection eines kleinen Abschnitts des Schildknorpels), und die vierte (Thyreotomie) von Butlin ausgeführt, die 12 späteren Fälle sind sämmtlich von mir selbst operirt worden.

Von den letztgenannten 12 Fällen wurde einer mittelst halbseitiger Kehlkopfexstirpation, einer mittelst der Pharyngotomia subhyoidea, drei mittelst der Thyreotomie und Entfernung kleinerer Knorpelabschnitte, und sieben mittelst der Thyreotomie und blosser Entfernung von Weichtheilen behandelt. In einem Falle, auf den ich weiterhin ausführlicher zu sprechen komme, erwies die miscroscopische Untersuchung der bei der Radikaloperation entfernten Geschwulst es zweifelhaft, ob es sich um ein Fibro-

1) In einem Falle glückte es mir durch intralaryngeale Operation, die nur zu dem Zwecke unternommen war, den über das Niveau eines Stimmbandes hervorragenden Theil einer Neubildung zum Zwecke mikroscopischer Untersuchung zu entfernen, ein Epitheliom des Kehlkopfs dauernd zu heilen. Ich betrachte diesen Erfolg aber nur als einen glücklichen Zufall, und rechne ihn daher nicht zu meinen radikal operirten Fällen.



sarcom oder um ein dem Fibroma molluscum der äusseren Haut analoges „continuirliches“ weiches Fibrom gehandelt hatte, doch war die erstgenannte Eventualität dem klinischen Verlaufe nach die bei weitem wahrscheinlichere. Von den übrig bleibenden 14 Fällen handelte es sich in einem um ein villöses Carcinom, in einem um ein cavernöses Fibrosarcom, in den übrigen zwölf um Epitheliom. Die microscopische Untersuchung wurde in drei Fällen von Mr. Butlin, in den anderen 13 von Mr. Shattock ausgeführt.

Von diesen 16 Fällen verliefen fünf tödtlich; in einem Falle (halbseitige Kehlkopfexstirpation, Operateur: Sir William Mac Cormac) erfolgte der Tod am dritten Tage nach der Operation an doppelseitiger septischer Pneumonie. — Im zweiten Falle (Thyreotomie, Operateur: Mr. Butlin) starb der Patient am zweiten Tage nach der Operation an septischer Pneumonie, die wahrscheinlich durch das Eindringen von Milch in die Luftwege zu Stande gekommen war. — Im dritten Falle (Thyreotomie, Operateur: Semon) erfolgte der Tod 24 Stunden nach der Operation an Aethervergiftung. Das Anaestheticum war per Rectum administrirt worden. Bei der Autopsie zeigte sich intensive Entsündung der Bronchien und des grössten Theils des Intestinaltractus (der Fall ist ausführlich in meiner Arbeit in der Lancet, 1894, beschrieben). — Im vierten Falle (Pharyngotomia subhyoidea, Operateur: Semon) starb der Patient am Ende des vierten Tages nach der Operation an (?) Sepsis. Bei der Autopsie zeigte sich Oedem und intensive Congestion des Gehirns, deren Zustandekommen nicht erklärt werden konnte. — Im fünften Falle endlich (Thyreotomie, Operateur: Semon) erlag der Patient, ein 72jähriger Mann, am sechsten Tage nach der Operation der Verschlimmerung eines seit vielen Jahren bestehenden chronischen Bronchialcatarrhs mit schliesslicher cardialer Syncope. Ob septische, von dem Schwamm der Tamponcanüle ausgehende Einflüsse (vgl. p. 390) etwas mit dem Ausgange zu thun hatten, war mit Bestimmtheit nicht zu entscheiden.

Angesichts der Thatsache, dass von 13 Thyreotomieen, welche bis zum heutigen Tage (7. Juni 1897) wegen wirklicher oder vermeintlicher bösartiger Kehlkopfneubildungen in meiner Praxis vorgenommen sind, drei infolge der Operation selbst tödtlich verliefen, halte ich diese Operation, wie ich ausdrücklich bemerken möchte, natürlich für keine ganz ungefährliche, glaube aber, dass ihre Gefahren fast stets vermeidbar sind (vgl. weiterhin).

Von den übrigen 11 Patienten, welche die Operation selbst glücklich überstanden, ist es in einem Falle zweifelhaft, ob ein Recidiv eingetreten ist. Es handelte sich um einen 54jährigen Mann, den ich am 18. August 1894 wegen ausgedehnter Tumefaction des rechten Taschen- und Stimmbandes mit Unbeweglichkeit des letzteren operirte. (Fall 10 meiner Tabelle in der Lancet.) Nach Eröffnung des Kehlkopfs zeigte sich das Leiden viel weiter vorgeschritten, als dies laryngoscopisch den Anschein gehabt hatte, und es mussten sämmtliche Weichtheile der rechten Seite des Kehlkopfs mit Einschluss einer beträchtlichen Schleimhautpartie unterhalb des rechten Stimmbandes sowie ein beträchtliches Stück der rechten Hälfte der Ringknorpelplatte, die sich infiltrirt zeigte, entfernt

werden. Auch der vorderste Abschnitt des linken Stimmbandes zeigte sich erkrankt, und es wurde daher seine vordere Hälfte entfernt. Der Patient erholte sich von der Operation mit überraschend guter Stimme; obwohl heiser, war sie viel kräftiger als vor der Operation. Am 14. December 1894 aber, d. h. vier Monate nach der Operation zeigte sich eine sehr verdächtige Schwellung an der Stelle des Operationsfeldes, und der Patient litt an beträchtlicher Athemnoth. Ich fügte deswegen der Beschreibung des Falles in der Lancet die Bemerkung zu: „Recidiv sehr wahrscheinlich.“ Gegen meinen ausdrücklichen Rath ging der Patient nach Madeira, und ich hörte nur indirekt, dass er im Juni des folgenden Jahres, also 10 Monate nach der Operation, gestorben sei. Natürlich schrieb ich seinen Tod einem Recidiv zu; spätere Nachrichten aber, die ich durch einen Freund des Verstorbenen erhielt, bewogen mich an den Arzt, der ihn in Madeira behandelt hatte, Herrn Dr. F. G. Hicks, zu schreiben, der die Güte hatte mir am 1. März d. J. folgenden Bericht über den weiteren Verlauf des Falles zu senden:

„Mr. R. I. war vom 13. April 1895 bis zu seinem am 11. Juni desselben Jahres erfolgten Tod unter meiner Behandlung. Obwohl ich niemals den geringsten Zweifel darüber hegte, dass das Leiden ursprünglich bösartig gewesen sei, so gelang es mir trotz wiederholter laryngoscopischer Untersuchung niemals, irgend ein Anzeichen eines gegenwärtig existirenden bösartigen Leidens zu entdecken, d. h. ein Zeichen von Neubildung, Ulceration oder in der That irgend welchen Zustandes, welcher die Dyspnoë, an der der Kranke litt, genügend erklären konnte. Die Athemnoth war zeitweise von starken Schlingbeschwerden begleitet, zeitweise konnte er seine Nahrung nur, mehr wie ein Wolf denn wie ein menschliches Wesen, zu sich nehmen. Hinsichtlich des laryngoscopischen Bildes consultirte ich Dr. Goldschmidt, der jetzt in Paris, derzeit aber in Madeira practicirte, und der ein vorzüglicher Laryngoscopiker ist; auch er aber konnte nichts Specielles finden, was die Symptome erklärt hätte, obwohl er ebenso wenig wie ich die ursprüngliche Bösartigkeit des Leidens bezweifelte. Dass Nervosität eine beträchtliche Rolle bei der Produktion der Symptome spielte, war offenbar, ohne dass man sie mit Bestimmtheit auf die Reizung irgend eines speciellen Nerven hätte beziehen können. Die Operationswunde am Halse, welche stets täglichen Verband erforderte[1]), begann im letzten Monate seines Lebens reichlich abzusondern, und ich wünschte lebhaft, die Oeffnung zu vergrössern und den Stand der Dinge zu exploriren, da es sich um einen Fistelgang zu handeln schien, der irgendwo hinführte.

Auch setzte ich ihm auseinander, dass ich jedenfalls möglicherweise wieder die Tracheotomie vorzunehmen haben würde. Der Patient aber willigte niemals in die Exploration ein. Gleichzeitig aber verbesserte sich der Allgemeinzustand ganz bedeutend, und es war bereits arrangirt worden, dass Mr. R. I. nach England zurückkehren sollte, als er plötzlich im Schlafe starb. Um den Körper nach England überzuführen, war es nothwendig ihn einzubalsamiren, und ich benutzte diese Gelegenheit, um den Kehlkopf zu untersuchen. Ich fand einen dickwandigen Abscess vor der Trachea, der sich linkerseits bis hinter die Luftröhre erstreckte und etwa 2,5 ccm dicken Eiter enthielt. Ohne Zweifel bildete der durch diesen Abscess verursachte Druck den Grund der von mir erwähnten Symptome. Ich hob den Kehlkopf in der Absicht auf, ihn nach England zu senden. In Folge

1) Als ich den Patienten aus der Behandlung entliess (im August 1894) und auch als ich ihn am 14. December desselben Jahres wiedersah, war die Wunde völlig geschlossen.



eines unglücklichen Zufalls aber floss der Spiritus aus, in welchem er aufbewahrt war, und das Präparat verdarb."

Ich habe die freundliche Beschreibung des Collegen Hicks wörtlich übersetzt, um meinen Lesern die Bildung eines eigenen Urtheils zu ermöglichen, in welcher Weise dieser Fall aufgefasst werden soll. Angesichts des Mangels einer mikroscopischen Untersuchung des Präparats, sowie unseres mangelnden Wissens über den Ursprung des Abscesses wird er, fürchte ich, für immer in die Rubrik der „zweifelhaften" eingereiht werden müssen.

In keinem der übrig bleibenden 9 Fälle[1]) ist — wenigstens bisher — ein Recidiv erfolgt, und dieses äusserst erfreuliches Resultat gewinnt durch die Länge des in der Mehrzahl von ihnen seit der Operation verflossenen Zeitraums noch an Bedeutung. Ich stelle die betreffenden Daten übersichtlich zusammen.

	Datum der Operation	Heilungsdauer	Bemerkungen.
1. Epitheliom im linken Morgagni'schen Ventrikel. Halbseitige Kehlkopfexstirpation. Operateur: Eugen Hahn.	Mai 3. 1884	$6^3/_4$ Jahre	Tod an Insuffienz und Stenose der Aortenklappen, Lebercirrhose, Anasarca, Oedem der unteren Extremitäten[2]).
2. Epitheliom in der vorderen Commissur und an den vorderen Dritteln beider Stimmbänder. Thyreotomie. Resection eines kleinen Stücks des Schildknorpels. Operateur: Butlin.	16. Juni 1889	$5^3/_4$ Jahre	Tod Anfang 1895, nach einer Krankheit von wenigen Tagen, an einem acuten Unterleibsleiden. Die gesunde Beschaffenheit des Kehlkopfs war noch zwei Monate vorher von Dr. Mac Mahon in Cork festgestellt.
3. Epitheliom im linken Morgagni'schen Ventrikel und am linken Taschenband. Thyreotomie. Operateur: Semon.	2. Juni 1891	Bisher 6 Jahre und zwei Monate	Bildung eines Narbenstrangs an Stelle des Stimmbandes. Vorzügliche Stimme.
4. Cavernöses Fibrosarcom am hinteren Ende des linken Stimmbandes. Thyreotomie mit Resection des Giessbeckenknorpels. Operateur: Semon.	25. Juni 1892	Bisher 5 Jahre und 1 Monat	Bildung eines Narbenstrangs. Gute Stimme, Patient, ein Geistlicher, predigt gegenwärtig in einer grossen Kirche.

1) Natürlich kann ich hier den geheilten Thyreotomiefall, bei dem es sich herausstellte, dass es sich um ein gutartiges Papillom handelte, nicht mitzählen. In diesem Fall ist $3^1/_2$ Jahre nach der Thyreotomie ein Recidiv der Papillome eingetreten; beiläufig bemerkt, ein neuer guter Beweis dafür, dass die gründlichste Ausrottung mancher Papillome mit Entfernung nicht nur ihres Mutterbodens, sondern auch einer Zone gesunder Umgebung nicht gegen Recidiv schützt.

2) „Case of the late Montagu Williams." British Medical Journal. Dec. 31. 1892. p. 440.

	Datum der Operation	Heilungs-dauer	Bemerkungen.
5. Fibrosarcom oder „continuirliches“ Fibrom des linken Stimmbandes. Thyreotomie. Operateur: Semon.	26. April 1894	Bisher 3 Jahre und 3 Monate	Bildung eines Narbenstrangs an Stelle des entfernten Stimmbands. Gute Stimme.
6. Vom rechten Stimmband ausgehendes und auf die vordere Commissur und den vordersten Theil des linken Stimmbandes übergreifendes Epitheliom. Thyreotomie. Operateur: Semon.	22. Mai 1895	Bisher 2 Jahre und 2 Monat	Stimme schwach aber deutlich. Das ganze rechte und die Vorderhälfte des linken Stimmbands mussten entfernt werden.
7. Epitheliom des linken Stimmbandes. Thyreotomie mit Entfernung eines Theils des linken Giessbeckenknorpels. Operateur: Semon.	27. Febr. 1896	Bisher 1 Jahr und 5 Monate	Bildung eines Narbenstrangs, Stimme bedeutend kräftiger als vor der Operation, wenn auch nicht so kräftig wie normal.
8. Epitheliom der vorderen Commissur auf beide Stimmbänder übergreifend. Thyreotomie. Entfernung des halben rechten und etwa eines Viertels des linken Stimmbandes. Operateur: Semon.	14. Mai 1896	Bisher 1 Jahr und 2 Monate	Stimme überraschend gut und kräftig, Bildung von Narbensträngen.
9. Epitheliom des linken Stimmbandes. Thyreotomie. Operateur: Semon.	21. Juli 1896	Bisher 1 Jahr	Stimme nach Bildung eines Narbenstrangs so gut, dass der Patient, ein beschäftigter Arzt, seinem Beruf ohne Störung nachgehen kann.

Analysiren wir diese Resultate nach den gegenwärtig adoptirten Grundsätzen, so finden wir, dass wenn wir von einer definitiven Heilung erst nach drei Jahren sprechen wollen, 5 Fälle, d. h. 33,3 pCt. dieser Anforderung nachkommen; dass, wenn 2 Jahre als Maassstab für definitive Heilung angenommen werden, sich dieser Procentsatz auf 40 pCt. steigert, und dass, wenn man ein Jahr als genügend gelten lässt, 9 von den 15 Patienten, d. h. 60 pCt. diese Zeit bereits überschritten haben, und zuversichtlich zu erwarten geben, dass die Heilung eine dauernde sein wird. Ich bemerke dabei, dass mit alleiniger Ausnahme des Patienten in dem fünften Falle, den ich seit längerer Zeit nicht gesehen, von dessen vollständigem Wohlbefinden ich aber aus zuverlässiger Quelle gehört habe, ich alle gegenwärtig lebenden Patienten, an denen ich die Radikaloperation vollzogen habe, im Laufe der letzten Monate gesehen und die Gesundheit ihres Kehlkopfes constatirt habe.

Das sind gewiss hoch erfreuliche Resultate, zumal wenn man erwägt, dass mit Ausnahme zweier Fälle (2 und 6) die Stimme nach der Operation viel besser geworden ist, als sie es vor der Operation war; dass die Verbesserung in mehreren Fällen sich thatsächlich auf eine Wiederherstellung der normalen Stimme beläuft, und dass mit Ausnahme des Falles 6, in

welchem der ohnehin fast an der Altersgrenze seiner Amtsfähigkeit angelangte Herr seine Pensionirung ein Jahr früher hatte nachsuchen müssen, als das sonst der Fall gewesen wäre, alle Patienten ihren Beruf wieder haben aufnehmen und ohne Beschwerden bis zur Gegenwart verfolgen können.

Wenn ich an dieser Stelle noch einmal hervorhebe, dass diese Resultate nur durch frühe Diagnose und frühe Operation erzielt werden konnten, so muss ich auf die Frage gefasst sein, ob die uns gegenwärtig für die Frühdiagnose zu Gebote stehenden Merkmale so zuverlässiger Natur seien, dass man auf sie vertrauend vorgehen könne, ohne die Möglichkeit eines diagnostischen Irrthums befürchten zu müssen?

Diese Frage beantworte ich pflichtgemäss verneinend! — Es giebt leider mit alleiniger Ausnahme derjenigen Fälle, in denen es gelingt, zunächst ein Stückchen der Neubildung intralaryngeal zu entfernen und sodann die epitheliomatöse Natur derselben mikroskopisch sicher festzustellen, kein einziges klinisches Zeichen in den frühen Stadien bösartiger Kehlkopfneubildungen, welches an sich so charakteristisch wäre, dass es mit absoluter Sicherheit die bösartige Natur der Neubildung feststellte. Die Form, der Sitz, die Beschaffenheit der Oberfläche, die Farbe der Neubildung selbst, die Beschaffenheit der Umgebung, die Beweglichkeit des Stimmbands, das Alter des Patienten, die sonstigen subjectiven Symptome, — sie alle mögen und werden dem geübten Auge Anhaltspunkte für die Diagnose geben, den Verdacht auf Malignität erwecken, die Diagnose-zumal wenn mehrere von ihnen vereint zu solchem Verdacht Veranlassung geben, beinahe zur Gewissheit erheben, aber absolut charakteristisch sind sie alle in den frühesten Stadien nicht, und die Möglichkeit eines Irrthums in einzelnen, weniger charakteristischen Fällen ist nicht ausgeschlossen. Butlin hat die Sachlage richtig gekennzeichnet, als er in seinem einleitenden Vortrag bei einer Discussion über die Indicationen für die frühzeitige Radikalbehandlung des Kehlkopfkrebs[1]) aussprach, dass wir noch immer in der Lage seien und wahrscheinlich eine längere Reihe von Jahren beiben werden, zugestehen zu müssen, dass es sich hier um drei Klassen von Fällen handelt: die erste, in welcher Jedermann die Diagnose stellen kann; die zweite, in welcher die besser Unterrichteten oder Erfahreneren die Diagnose stellen und die Anderen es nicht vermögen, und die dritte Klasse, in welcher die Verhältnisse so dunkel sind, dass Niemand die Diagnose stellen kann, ohne den Kehlkopf zu öffnen, und bei manchen von welchen es selbst dann schwierig ist, über die Natur des Leidens Sicheres auszusagen.

Diesem Ausspruch schliesse ich mich vollständig an. Es giebt in der That eine — glücklicherweise nur kleine — Reihe von Fällen, in denen es selbst bei verhältnissmässig grösster Erfahrung kaum möglich ist, gelegentlich einen Irrthum zu vermeiden, und als Beleg dessen halte ich es

1) British Medical Journal. Oct. 26. 1895. p. 1034.

für meine Pflicht, drei Fälle kurz zu berichten, in welchen ich selbst einen diagnostischen Irrthum begangen habe. Der erste derselben ereignete sich in meiner eigenen Praxis und ist von mir bereits in meiner Arbeit in der Lancet im Jahre 1894 ausführlich beschrieben worden. Die beiden anderen stammen aus der Praxis meines Freundes Butlin; ich hatte Gelegenheit, sie als Consultant zu sehen, und Mr. Butlin hat mich zu ihrer kurzen Mittheilung an dieser Stelle ermächtigt.

Im ersten Falle (Tabelle meiner Arbeit in der Lancet, Fall 11) handelte es sich um einen 64jährigen Mann, der mich wegen completer Aphonie consultirte. Es zeigte sich eine undeutlich begrenzte, papillomatöse Masse in der vorderen Commissur und an den vorderen Enden beider Stimmbänder. Nach intralaryngealer Entfernung erfolgte beinahe sofort ein Recidiv, und diese Tendenz zu Recidiven zeigte sich nach jedem neuen Eingriffe mit ungewöhnlicher Schnelligkeit. Die entfernten Stücke wurden wiederholt von Mr. Shattock untersucht und als Papillome befunden, die sich durch ungewöhnliche Dicke des Epithels auszeichneten. Allmälig verhornte das Epithel mehr und mehr, und gleichzeitig trat eine sich immer vermehrende Zahl kleiner Rundzellen in den Präparaten auf. In Anbetracht des Alters des Patienten und der ungemeinen Tendenz zu recidiviren, hegte ich Befürchtungen hinsichtlich der Malignität des Processes, welche von Mr. Shattock nicht nur getheilt wurden, sondern ihn zu dem dringenden Rath veranlassten, die Radikaloperation vorzunehmen. Auch Mr. Butlin, den ich consultirte, drang darauf, diesen anscheinend unvermeidlichen Schritt nicht zu lange zu verschieben. So nahm ich denn die Thyreotomie am 12. Juli 1893 vor, und entfernte die vorderen Abschnitte beider Stimmbänder und den vorderen Winkel des Schildknorpels, der infiltrirt zu sein schien. Als aber Mr. Shattock die bei der Operation entfernten Geschwulstmassen mikroscopisch untersuchte, stellte es sich hieraus, dass es sich in Wirklichkeit um ein gutartiges Papillom handelte, (die Details müssen in meiner Arbeit in der Lancet nachgelesen werden), und die mikroscopische Diagnose hat sich, wie bereits erwähnt, in neuester Zeit dadurch bestätigt, dass gegenwärtig eine fast allgemeine papillomatöse Degeneration der ganzen Kehlkopfschleimhaut vorliegt, wegen welcher ich den Patienten, der sich im Uebrigen guter Gesundheit erfreut, eben intralaryngeal behandelt habe. — In diesem Falle also hat, worauf ich besonders aufmerksam machen möchte, die mikroscopische Untersuchung seitens eines anerkannt vorzüglichen Pathologen nicht allein die Diagnose nicht aufgeklärt, sondern sogar die Vornahme einer, wie es sich nunmehr herausgestellt hat, überflüssigen Operation, wenn nicht veranlasst, so doch jedenfalls beschleunigt.

Der zweite Fall betraf einen 37jährigen Geistlichen, der mir am 29. Oktober 1890 von Mr. Butlin zugeführt wurde (Fall 5 der de Santi'schen Tabelle von Mr. Butlin's Fällen). Vorher hatte ihn bereits Dr. M'Bride in Edinburgh und Mr. Gilbert Barling in Birmingham gesehen. Der Patient hatte seit etwa einem halben Jahre an Stimmstörung besonders beim Predigen gelitten, während sonst keine Beschwerden irgend welcher Art vorhanden waren. Mr. Barling hatte eine „warzige“ Neubildung auf dem linken Stimmbande constatirt. Diese Diagnose war von Dr. M'Bride und Mr. Butlin bestätigt worden, und es handelte sich um die Frage, ob diese Neubildung bösartig sei. Eine intralaryngeale Operation behufs mikroscopischer Untersuchung war nicht vorgenommen worden. Ich fand eine sessile, weisse, anscheinend oberflächlich ulcerirte Neubildung am vorderen Drittel des schmutzig roth congestionirten Stimmbandes, dessen Beweglichkeit aber frei

war. Der Rest des Kehlkopfs war gesund; aussen am Halse nichts Abnormes zu constatiren. Ich theilte die schon von Butlin ausgesprochene Befürchtung der Bösartigkeit. — Mr. Butlin erklärte mir, dass der Befund sich innerhalb der letzten drei Wochen sehr geändert habe, und dass sowohl die Ulceration der Neubildung wie die Congestion des Stimmbandes neue Erscheinungen seien. Ich rieth zu vorläufigem Abwarten bei vollständigem Schweigen und Jodkaligebrauch für 3 Wochen. — Am 19. November sah ich den Patienten wieder, konnte keine Veränderung constatiren, und rieth zum längeren Warten. — Zum dritten Male sah ich den Patienten am 13. December 1890 in Consulation mit Mr. Butlin und Mr. Barling. Diesmal waren beide Stimmbänder geröthet; .die Ulceration hatte nicht an Umfang zugenommen, die ganze Basis der Geschwulst schien aber etwas erhöht; dabei war die Bewegung des Stimmbandes noch immer ganz frei und die Stimme merkwürdig klar. Ich rieth zu einer Probeinjection von Tuberkulin, und sagte, dass wenn diese erfolglos sei, ich der von Butlin und Barling proponirten explorativen Laryngofissur nicht länger objiciren könne, angesichts der Erhöhung der Basis der Geschwulst. Die Operation wurde am 22. Januar 1891 von Mr. Butlin in meiner Gegenwart vorgenommen.

Nach Eröffnung des Kehlkopfs zeigte sich zu unserem Erstaunen, dass die Neubildung völlig scharf begrenzt in dem Gewebe des Stimmbands sass und aus demselben mit leichter Mühe ausgehebelt werden konnte. Sie war so hart, dass wir alle sie zunächst für eine Ablagerung von Salzen (wahrscheinlich Uraten) in das Gewebe des Stimmbands hielten, und in einem Vortrag über bösartige Erkrankung des Kehlkopfes[1]) habe ich ihrer in diesem Sinne gedacht. Wie mir Mr. Butlin aber vor wenigen Tagen mittheilte, ergab die mikroskopische Untersuchung, dass es sich um eine einfache Epithelverhärtung handelte, die er mit dem Namen „Leucom“ bezeichnete. Eine chemische Untersuchung ist leider nicht angestellt worden. — Nach Entfernung dieser Platte oder Spange zeigte sich der Rest des Stimmbands, abgesehen von einiger Congestion, so gesund, dass wir es nicht für nothwendig hielten, das Stimmband selbst zu entfernen. Der Patient erholte sich schnell und gewann nicht nur seine Sprech-, sondern auch seine Singstimme im vollstem Umfange wieder. — Dass es sich hier um eine ganz ausnahmsweise pathologische Merkwürdigkeit handelte, brauche ich wohl nicht besonders zu betonen.

Im dritten, bisher nicht veröffentlichten Fall war der Patient ebenfalls ein Geistlicher, der mir von Mr. Butlin am 3. November 1896 zugeführt wurde. Der 63jährige gichtische Kranke hatte seit Jahren an Heiserkeit gelitten, die kürzlich zugenommen hatte. Bei laryngoscopischer Untersuchung zeigte sich beträchtliche allgemeine Verdickung des rechten stark congestionirten Stimmbands mit einer leichten Hervorragung am freien Rande und unterhalb seiner Mitte. Die Bewegungen des Stimmbands waren vollständig frei. Ich stimmmte mit Mr. Butlin darin überein, das Bild für sehr verdächtig zu halten, rieth aber, einen weiteren Monat zu warten, Jodkalium zu geben geben, und den Patienten während dieser Zeit sich vollständigen Stillschweigens befleissigen zu lassen. Als ich den Kranken am 30. November wiedersah, hatte sich das Bild so weit geändert, dass die Hervorragung iu der Mitte und unterhalb des rechten Stimmbands an Grösse, besonders in der Richtung nach hinten, entschieden zugenommen hatte; auch war die Congestion stärker als bei der ersten Untersuchung. Ich konnte nicht ganz darüber ins Klare kommen, ob das Stimmband sich etwas träger bewegte als das andere,

1) The Ciinical Journal. Feb. 26. 1896. Separatabdruck. p. 38.

hielt es aber bei der ersichtlichen Ausdehnung des Processes in der Richtung nach hinten nicht für angemessen länger zu warten, und stimmte mit Mr. Butlin darin überein, dass die Operation ohne Verzug vorgenommen werden sollte. Dieser Rath wurde im Laufe der folgenden Woche befolgt. Ich war bei der Operation nicht gegenwärtig, hörte aber von Mr. Butlin, dass nach Eröffnung des Kehlkopfes die Geschwulst am Rande und unterhalb des linken Stimmbands sich als ein einfaches Blutertravasat herausgestellt habe, welches leicht entfernt werden konnte, und dass das Stimmband selbst sich nur stark mit Blut durchtränkt zeigte, ohne dass eine eigentliche Neubildung vorlag. Mr. Butlin begnügte sich daher die Blutgerinnsel zu entfernen. Der Patient erholte sich schnell von der Operation und gewann die heisere Stimme zurück, die er vor der Operation gehabt hatte. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich das entfernte Stück als reines Blutgerinnsel ohne Andeutung einer Cystenwand. Wie die ganz allmälige Blutung zu Stande gekommen sei, liess sich nicht ermitteln. — Auch in diesem Falle also hatten wir es mit einem ganz ungewöhnlichen Ereigniss zu thun. —

Endlich gehört möglicher-, wenn auch nicht wahrscheinlicherweise mein eigener schon oben (p. 411) erwähnter Fall hierher. (Fall 12 in meiner Tabelle in der Lancet.) Bei einem 54jährigen Manne zeigte sich, von einem kleinen, sessilen, runden Knötchen in der Mitte des linken Stimmbandes ausgehend eine allmälig unter meinen Augen zunehmende allgemeine bedeutende Verdickung des ganzen Stimmbandes, in welcher die ursprünglich wohl definirte Geschwulst vollständig unterging. Als auch die Beweglichkeit des Stimmbands zu leiden begann, nahm ich am 26. April 1894 die Thyreotomie vor, und entfernte das ganze Stimmband, welches sich beträchtlich verdickt zeigte, besonders in seinem mittleren Drittel, und eine granulöse Beschaffenheit aufwies. Die Verdickung hatte aber nicht auf die benachbarten Theile übergegriffen. Die von Mr. Shattock vorgenommene mikroscopische Untersuchung liess es zweifelhaft, ob es sich um ein Fibrosarcom, oder um eine dem Fibroma molluscum analoge Geschwulstform, die er als „weiches continuirliches Fibrom" bezeichnete, handelte. Dem klinischen Bilde nach war jedenfalls das erstere viel wahrscheinlicher.

Lehren die vorstehenden Fälle, besonders die ersten drei derselben, mit welch' ungemeiner Vorsicht man bei der Diagnose bösartiger Kehlkopfneubildungen in ihren frühesten Stadien zu verfahren hat, so lässt ihr Studium andererseits wohl keinen Zweifel darüber, dass in allen diesen Fällen ausnahmsweise Verhältnisse seltenster Art vorlagen. In solchen stets diagnostische Irrthümer mit Sicherheit zu vermeiden, dürfte bei dem gegenwärtigen Zustande unserer Kenntnisse noch nicht möglich sein, und man muss daher in Fällen dieser Art die Möglichkeit, dass trotz anscheinender klinischer Malignität, es sich um etwas anderes handeln möge, nicht ausser Augen lassen. In Bezug auf diese Irrthümer aber, gegen welche, wie mein erster Fall zeigt, auch die intralaryngeale Probeexcission und microscopische Untersuchung der entfernten Geschwulsttheile nicht sicher schützt, kann ich nur nachdrücklich wiederholen, was ich schon in der Lancet hervorgehoben habe: lieber eine Thyreotomie, wo möglicherweise intralaryngeale Operationen hingereicht haben mögen, als der Verlust eines Lebens durch zu lange Verzögerung der Radikaloperation! —

Es erübrigt jetzt noch, drei andere Formen der Radikaloperation wegen bösartiger Kehlkopfneubildungen kurz zu erörtern.

Was zunächst die intralaryngeale Methode anbetrifft, so habe ich mich über dieselbe am Schlusse der Sammelforschung[1]) ausführlich ausgesprochen, und möchte an dieser Stelle noch einmal ausdrücklich auf meine dortigen Ausführungen verweisen, an welchen ich durchaus festhalte! — Damals schloss ich meine ziemlich skeptischen Betrachtungen mit folgenden Sätzen: „Es hat immer etwas sehr Missliches, mit theoretischen Bedenken neuen aussichtsvollen Vorschlägen entgegenzutreten, und möglicherweise den Fortschritt der Wissenschaft und Therapie dadurch zu verzögern. Wie wir heute über die Bedenken lächeln, welche noch vor verhältnissmässig wenigen Jahren vielen segensreichen Operationen entgegengebracht wurden, die sich jetzt volles Bürgerrecht erworben haben — man denke nur an die Ovariotomie — so mag in wenigen Jahren die intralaryngeale Chirurgie des Kehlkopfkrebses so günstige Resultate aufzuweisen haben, dass alle theoretischen Bedenken denselben gegenüber verstummen müssen. Niemand wird sich herzlicher über eine solche praktische Widerlegung seiner Befürchtungen freuen, als der Herausgeber. Wie aber die Sachen jetzt stehen, schien es ihm geboten, bei einer Gelegenheit wie der vorliegenden, mit der Präcisirung seines gegenwärtigen Standpunktes nicht zurückzuhalten. Mögen die Erfahrungen der kühnen Laryngologen, welche ohne Zweifel Fränkel's Rathschläge in Thatsachen umsetzen werden, beitragen, bald seine gegen wärtige Reserve in eben so grosse Hoffnungsfreudigkeit zu verwandeln."

Das war mein Standpunkt am Ende des Jahres 1889. Seither sind $6^1/_2$ Jahre verflossen, und die Erwartung, dass Fränkel's Rathschläge von dem kühneren Theile der Laryngologen befolgt werden würden, hat sich verwirklicht.

Kürzlich haben Hansberg (l. c. p. 184) und Sendziak (l. c. p. 75) eine Reihe von Fällen zusammengestellt, in denen mittelst der intralaryngealen Methode dauernde Heilung erzielt worden ist, und in den allerjüngsten Tagen ist B. Fränkel[2]), der Vater dieser Methode, wieder auf dieselbe zurückgekommen, und hat zunächst neun eigene Fälle berichtet, von denen fünf geheilt sind, und zwar sämmtlich seit 6—13 Jahren; ein Fall aus der Beobachtung entschwunden ist, zwei Fälle später mittelst Laryngofissur operirt worden sind, und einer an Kehlkopfkrebs nach der Tracheotomie vier Jahre nach dem ersten intralaryngealen Eingriffe starb. Fränkel analysirt sodann die Hansberg'schen und Sendziak'schen Zusammenstellungen, und kommt zu dem Schluss, dass unter 22 Fällen 12 Heilungen berichtet worden seien. Das ist sicher, wie er sagt, „ein glänzendes Resultat," und selbst der hartgesottenste Skeptiker wird sich demgegenüber nicht dem Faktum verschliessen können, dass man in der

1) Internationales Centralblatt für Laryngologie etc. Vol. XI. p. 284 et seq.

1) Intralaryngeale Behandlung des Kehlkopfkrebses. Dieses Archiv. Bd. VI. Heft 2. p. 361.

That in gewissen Fällen den Kehlkopfkrebs durch intralaryngeale Eingriffe dauernd heilen kann.

So wenig ich mich aber dieser Thatsache verschliesse, so bereitwillig ich es als einen hohen Vorzug der intralaryngealen Methode anerkenne, dass die Operation, wie Fränkel mit Recht an erster Stelle hervorhebt, eine durchaus ungefährliche ist, so muss ich, wenn ich aufrichtig sein soll, gestehen, dass für mich persönlich dieser Vorzug nicht meine sonstigen Bedenken der Methode gegenüber aufwiegt, und dass alles, was ich zugeben kann, darin besteht, dass dieselbe in einer sehr beschränkten Minorität von Fällen, in welchen eine Constellation ungewöhnlich günstiger Umstände zusammenkommt, versucht[1]) werden mag, ehe man zu der äusseren Radikaloperation schreitet.

Diese Constellation ist folgende:

1. Frühzeitige Diagnose.

2. Beschränkter Umfang, nach allen Richtungen hin laryngoskopisch wahrnehmbare Begrenzung, und derartiger Sitz der Neubildung, dass die Möglichkeit gegeben ist, im ganzen Umfange der Geschwulst überall in genügender Entfernung bis ins Gesunde vorzudringen.

3. Ein hoher Grad laryngoscopisch-chirurgischer Technik.

4. Die Möglichkeit, den Patienten nach der Operation lange Zeit unter in kurzen Zwischenräumen periodisch wiederholter Controle zu behalten.

Erfreulicherweise befinde ich mich in allen den genannten Anforderungen, mit alleiniger Ausnahme der dritten, die Fränkel wohl nur aus natürlichen Bescheidenheitsgründen nicht erwähnt hat, mit ihm in vollständigster Uebereinstimmung. Ich kann allen denjenigen, die sich der intralaryngealen Methode in einschlägigen Fällen bedienen wollen, nur auf das dringendste rathen, jeden Satz der letzten drei Seiten seiner Ausführungen mit grösster Aufmerksamkeit zu studiren! — Dann dürften irrige Verallgemeinerungen seiner augenscheinlich nur für eine ganz beschränkte Kategorie von Fällen bestimmten Empfehlungen vermieden werden, und solche irrigen Verallgemeinerungen dürften ebenso dem Interesse der Kranken, wie dem Ansehen unserer Specialität schaden.

Erwägt man die genannten vier Vorbedingungen, so wird man sehen, dass dieselben voraussichtlich nur in wenigen Fällen zusammentreffen werden. Sehr bezeichnend ist es, dass Fränkel selbst angiebt, dass er in den Jahren 1890 bis 1896 nur zweimal Gelegenheit hatte, die intralaryngeale Methode anzuwenden! — Ich selbst weiss mich bei der verhältnissmässig bedeutenden Anzahl von Fällen von Kehlkopfkrebs, die ich seit seiner Empfehlung im Jahre 1889 gesehen habe, nur eines einzigen Falles zu erinnern, bei welchem möglicherweise mit Berücksichtigung der aufgestellten Indicationen die intralaryngeale Methode hätte in Frage

1) Persönlich würde ich selbst unter diesen Umständen hierzu nicht geneigt sein.



kommen können, und in diesem Falle entzog sich leider der Patient nach einer einzigen Consultation meiner eigenen Beobachtung, und ging 14 Monate später nach vorgenommener Tracheotomie ohne andere äussere Operation an Kehlkopfkrebs zu Grunde.

In verschiedenen Einzelfragen geht meine Anschauung von der meines verehrten Freundes noch immer beträchtlich auseinander: so bin ich fest überzeugt, dass die äussere Methode denn doch weit grössere Sicherheit verspricht als die intralaryngeale, und ferner — nach meinen eigenen Erfahrungen zn schliessen — dass sie bessere Aussichten gegen Recidive darbietet als die intralaryngeale. Auch tritt für mich, wie ich das schon oben bei der Besprechung der Thyreotomie (vgl. pp. 393 und 396) ausgeführt habe, beim Kehlkopfkrebs die Frage der Erhaltung der Stimme durchaus gegenüber derjenigen der Verhütung von Recidiven zurück. — Ich halte es aber für unnöthig, auf diese Fragen nach alledem, was ich in der Sammelforschung und auch in dieser Arbeit gesagt habe, noch einmal ausführlich zurückzukommen, und freue mich vielmehr constatiren zu können, dass ich gegen keine der Fränkel'schen Indicationen principielle Einsprache zu erheben brauche.

Noch möchte ich anführen, dass in dieser ganzen Frage Vieles von den äusseren Verhältnissen und von dem Temperament des Kranken wie des behandelnden Arztes abhängen wird; der eine mag es vorziehen, sich Monate oder Jahre lang unter Controle zu halten, statt sich den Kehlkopf eröffnen zu lassen; der andere wird der letzteren Eventualität ohne Zögern den Vorzug geben. Auch die Wohnungsfrage kommt in hohem Grade zur Geltung: von den 17 Kranken, bei denen in meiner Praxis die äussere Radikaloperation vorgenommen worden ist, lebten nur 7 in London, die anderen 10 entweder auf dem Lande oder in kleineren Städten, in welchen die Möglichkeit einer fachmännischen häufigen Controle nicht gegeben war. — Fränkel selbst hat es so beredt ausgesprochen, dass die intralaryngeale Methode niemals die Ursache abgeben darf, dass der günstige Zeitpunkt einer äusseren Operation verpasst werden darf, dass dieser eine Umstand hinreicht, um zu erklären, dass ich, selbst wenn sich die Fälle der auswärts lebenden Patienten sonst für die intralaryngeale Operation geeignet hätten, pflichtgemäss denselben die letztere nicht hätte empfehlen können. — Es ist eben, wie er so richtig sagt, selbst in solchen ausgewählten Fällen eine Frage der Gewissenhaftigkeit der Fachgenossen! — Der Kehlkopfkrebs ist eine furchtbar ernste Sache, und jeder Laryngologe, der die Verantwortlichkeit übernimmt, ihn selbst in anscheinend geeigneten Fällen mittelst der intralaryngealen Methode zu behandeln, dürfte gut daran thun, zunächst dem Kranken selbst, resp. seinen Angehörigen, ein klares Bild der Sachlage zu geben, und ihre vollständige Zustimmung zu seinem Vorgehen zu erwirken.

Die zweite noch zu besprechende Operationsmethode ist die Pharyngotomia subhyoidea.

Die Indicationen für diese Operationen sind einfach; sie kommt hauptsächlich in Frage bei bösartigen Neubildungen, die von der Epiglottis oder von einer der arytaeno-epiglottischen Falten ausgehen. Ihre Technik ist eine leichte. Nach Vornahme der Tracheotomie und Einführung der Hahn'schen Canüle wird ein querer Schnitt horizontal und parallel mit dem unteren Rande des Zungenbeins in der Länge von etwa 6 cm über den Hals geführt; dann dringt man, in der Incisionslinie schichtweise präparirend, in die Tiefe. Sobald die Membrana thyreohyoidea frei gelegt ist, wird sie gespalten; während dieses Actes muss der Operateur sich hüten, nicht die Epiglottis dicht an ihrer Basis zu durchschneiden, da dieselbe nicht immer von dem Ligament durch die gewöhnliche Schicht von Bindegewebe getrennt ist, sondern bisweilen, wie ich dies selbst gesehen habe, demselben adhärirt. Der ganze Pharynx liegt nunmehr offen dar. Der Kehlkopf wird dann etwas aus der Wunde nach vorn gezogen und die Neubildung mit dem Messser oder der gekrümmten Scheere entfernt. Selbstverständlich muss im gesunden Gewebe der Nachbarschaft und nicht zu nahe an der Neubildung selbst operirt werden. Nach vollständiger Entfernung der letzteren werden alle eröffneten Gefässe unterbunden, die Wunde wird in der oben bei der Thyreotomie beschriebenen Weise desinficirt, und der Pharynx mittelst Pferdehaarsuturen von der äusseren Wunde abgeschlossen, die sodann sofort nach Einlegen einer dünnen Drainageröhre ebenso vernäht wird. Die äussere Wunde wird endlich mit Cyanidgaze bedeckt und eine Bandage um den Hals angelegt. — Die ganze Sache ist so äusserst einfach, dass man glauben sollte, dass diese Operation das Minimum von Gefahren in sich birgt. Wie aber schon oben erwähnt, ist gerade bei ihr eine ganz auffallende Mortalität beobachtet worden. Sendziak zufolge (l. c. p. 103) hat mehr als die Hälfte der Fälle durch Tod infolge der Operation selbst geendigt. Es wird die Aufgabe der Zukunft sein, den Grund dieser hohen Mortalität zu ermitteln. Wie schon erwähnt, war dies in meinem eigenen Falle und in dem anderen mir bekannten aber nicht veröffentlichten Falle trotz stattgehabter Obduction unmöglich.

Wir kommen endlich zu der totalen Kehlkopfexstirpation. Schon im Eingange dieser Arbeit habe ich meine Haltung dieser Operation gegenüber dahin präcisirt, dass ich, obwohl von principieller Gegnerschaft weit entfernt, doch andererseits nichts weniger als ein enthusiastischer Verehrer dieser Methode sei. Ich habe diese Ansicht nunmehr zu begründen, und schicke nur voraus, dass ich, obwohl mir keine eigenen Erfahrungen über die Technik der Operation zu Gebote stehen, eine genügend grosse Anzahl von Patienten gesehen habe, an denen diese Operation vorgenommen war, um mich, zusammengehalten mit meinen literarischen Studien über diesen Gegenstand, zur Bildung eines eigenen Urtheils berechtigt zu fühlen.

Obwohl auch gegenwärtig noch in einzelnen Fällen der ganze Kehlkopf exstirpirt wird, wo man mit einer bedeutend geringeren Operation

hätte auskommen können,[1]) so giebt es heutzutage doch wohl Niemanden mehr, der grundsätzlich die Foulis'sche Proposition: „dass die totale Kehlkopfexstirpation besser sei, als die partielle“ unterschriebe, und die Indicationen für die erst genannte Methode dürften nach allgemeinem Consens gegenwärtig auf zwei Klassen von Fällen beschränkt sein, nämlich:

1. diejenigen Fälle von innerem Kehlkopfkrebs, bei denen das Leiden von vornherein von der Hinterwand des Kehlkopfs ausging, oder bei denen, wenn auch die Krankheit an einer günstigen Stelle des Kehlkopfes begann, die Diagnose erst so spät gestellt wurde, dass geringere Eingriffe, wie die Thyreotomie oder die partielle Kehlkopfexstirpation, nicht mehr ausreichen, um die Krankheit radikal auszurotten,

2. diejenigen traurigen Fälle von äusserem Kehlkopfkrebs, bei denen das Leiden auf der Hinterfläche der Ringknorpelplatte seinen Ursprung nimmt. In beiden Kategorien gehen die Kranken einem unvermeidlichen, und in vielen Fällen der zweiten Kategorie besonders qualvollen Tod entgegen, wenn nicht durch die Totalexstirpation das Leiden beseitigt werden kann. Angesichts dieser Sachlage wird kein verständiger Arzt übertriebenen Werth auf die Gefahr der Operation selbst und die der Recidive legen, so ernst und beträchtlich beide auch sind. Berechnet doch Sendziak (l. c. p. 163) die Anzahl der Todesfälle infolge der Operation selbst auf 44,7 pCt., die Anzahl der Recidive (l. c. p. 162) auf 32,45 pCt.! Hält man sich aber vor Augen, dass ohne die Operation alle Patienten, die diesen traurigen Formen der Krankheit anheim gefallen sind, derselben erliegen würden, so würde man selbst den geringen Procentsatz definitiver (5,85) und relativer Heilungen (6,9) von denen Sendziak (l. c. pp. 160, 161) berichtet, als eine wichtige Errungenschaft der Chirurgie auffassen müssen, wenn nicht eine andere Frage hinzukäme, auf welche von manchen Autoren, namentlich von Sendziak, meines Erachtens nach nicht genügende Bedeutung gelegt wird, nämlich die nach der Art der Existenz der Kranken nach der Operation!

Natürlich bin ich nicht der erste, der auf diesen überaus wichtigen Punkt die Aufmerksamkeit lenkt. Schon bei der Discussion im Jahre 1881 wurde derselbe von verschiedenen Seiten nachdrücklichst betont; seither haben Tauber, Bryson Delavan, Moritz Schmidt, Hansberg — um nur einige Namen zu nennen — seiner ganz speciell gedacht. Nichtsdestoweniger aber ist es erforderlich, hier auf ihn einzugehen, nicht nur weil er m. E. von entscheidendster Bedeutung für die Schätzung der Methode ist und mich persönlich dazu bewegt, sie mit geringer Gunst zu betrachten, sondern auch weil in allerjüngster Zeit wieder die Vornahme der Operation in allen Fällen, wo sie möglich ist, dringend empfohlen wird.

Sendziak sagt nämlich (l. c. p. 187): „Ueberhaupt muss man überall,

1) Ein Präparat dieser Art wurde noch im Jahre 1895 in der laryngologischen Section der British Medical Association in London demonstrirt.

wo die vollständige Exstirpation des Larynx beim Kehlkopfkrebs indicirt ist, sie unbedingt vornehmen und den Kranken entschieden zureden. So zu handeln ist die moralische Pflicht eines jeden Arztes; im entgegengesetzten Fall wird er es auf dem Gewissen haben, dass er, während er den Kranken noch retten konnte, ihn den schrecklichen Leiden, welche das Loos solcher Kranken sind, preisgab."

Ich kann mich diesem Standpunkt nicht anschliessen. Zu sehr vernachlässigt meines Erachtens nach der Autor die Erwägung, welches die weitere Existenz der Patienten ist, wenn er verlangt, dass man ihnen „entschieden zureden" soll. Es ist ein anderes, einen Patienten, bei dem die totale Kehlkopfexstirpation gelungen ist, kurze Zeit nach der Operation in einer medicinischen Gesellschaft zu demonstriren und Glückwünsche über den chirurgischen Erfolg entgegenzunehmen, ein anderes, zu erwägen, welche Existenz der Kranke für die Dauer seines Lebens nach der Operation zu führen hat! — Bryson Delavan hat bei der Discussion[1]) über die Radikaloperation des Kehlkopfkrebses in der laryngologischen Section der British Medical Association in dieser Beziehung m. E. so sehr das Richtige getroffen, dass ich nicht besser thun kann, als seine bezüglichen Ausführungen hier zu citiren:

„Es sind zum wenigsten vier Fälle berichtet worden," sagte er in seinem einleitenden Vortrag, „in denen das Subject einer sogenannten erfolgreichen Kehlkopfexstirpation Selbstmord begangen hat; auch dürfen wir uns nicht wundern, dass der Schrecken vor der Operation und vor der Periode der Nachbehandlung, die physische Entstellung, welche ihr folgt, die Beeinträchtigung der Sprache, der sociale Ostracismus in den höheren Ständen, und die physische Incapacität in den niederen einen seltenen Gleichmuth und fast übermenschliche moralische Tapferkeit seitens desjenigen erfordert, der gezwungen ist, dieser Sachlage in's Auge zu sehen. Das Temperament des Kranken kann daher leicht den entscheidenden Factor für den Erfolg oder das Misslingen des Resultats bilden, während hiervon sowie von seinen Umgebungen und seinen intellectuellen Fähigkeiten sich letzteren, so gut es gehen will, anzupassen, seine Fähigkeit abhängt, sein späteres Leben zu ertragen. Sowohl der Instinct wie die Erziehung des Chirurgen führen ihn zu heroischen Anstrengungen, das Leben zu retten. Es ist aber eine ernste Frage, die nicht leicht von der Hand gewiesen werden kann, ob manche der Leben, die von den Resultaten der Laryngeotomie beeinflusst worden sind, überhaupt lebenswerth seien. Mehrere Patienten haben die Entscheidung dieser Frage bereits in ihre eigene Hand genommen und sie in negativem Sinne beantwortet."

Das sind gewiss beherzigenswerthe Worte. Ich selbst habe, wie bereits erwähnt, eine gewisse Anzahl erfolgreich Operirter gesehen, und muss bekennen, dass ihr Anblick den Gegensatz zwischen einer gelungenen chirurgischen Operation und einem lebenswerthen Leben mir bei jedem neuen Falle klarer gemacht hat. Ich werde nie vergessen, welchen Eindruck es

1) British Medical Journal. Vol. II. p. 1030.

auf mich machte, als kürzlich in der Londoner Laryngologischen Gesellschaft vier Patienten gleichzeitig demonstrirt wurden, bei denen wegen bösartiger Kehlkopfneubildungen die totale Kehlkopfexstirpation vorgenommen worden war. Mir war das mit Grauen gemischte Mitleid, mit dem die anderen bei dieser Gelegenheit demonstrirten Patienten auf die Unglücklichen blickten, durchaus verständlich und sympathisch, denn ich selbst hatte das Gefühl, als ob ihnen ein Stück ihres Menschenthums genommen sei. — Ich frug jeden der Operirten ob und wie er sich verständlich machen könnte. Zwei der Kranken schüttelten einfach mit trauriger Miene den Kopf, der dritte konnte sich mittelst einer leisen Flüsterstimme einigermassen verständlich machen, der vierte, der nach der neueren Methode des Vernähens des unteren Endes der völlig durchschnittenen Trachea in die Hautwunde operirt worden war, versuchte mir zu antworten; die mit lautem zischenden Geräusch aus der Wunde entweichende Luft aber übertönte die hauchenden Laute, die aus seinem Munde hervordrangen.

Es mag vielleicht erwidert werden, dass dies ungewöhnlich ungünstige Fälle gewesen seien, dass in einer grossen Reihe von Fällen die Patienten sich mittelst eines künstlichen Kehlkopfes recht gut hätten verständlich machen können; dass in anderen Fällen eine Pseudostimme zu Stande gekommen sei; dass einzelne der Patienten sich anscheinend nach der Operation jahrelang ganz glücklich gefühlt hatten. Ich bezweifle das alles nicht. Ich habe selbst den Solis-Cohen'schen Patienten, dem vor vielen Jahren der Kehlkopf entfernt worden ist, mit verhältnissmässig lauter Stimme sprechen hören, und weiss, dass dies Resultat auch in anderen Fällen erzielt worden ist; soweit mir aber bekannt, sind das doch nur seltene Ausnahmefälle. Nach den in der Literatur niedergelegten Berichten scheint es ferner auch, als ob das Tragen eines künstlichen Kehlkopfs den Patienten gewöhnlich solche Unbequemlichkeiten verursachte, dass die Mehrzahl derselben später lieber darauf verzichtet, einen solchen zu tragen, als sich mittelst seiner verständlich zu machen. — Es mag auch Fälle geben, in denen die Gemüthsanlage des Kranken ihm seine Lage nach der Operation nicht in so traurigem Lichte erscheinen lässt als vielen anderen seiner Schicksalsgenossen, und in denen die fast unüberwindliche Schwierigkeit, sich einen Lebensunterhalt zu verdienen, durch glückliche äussere Verhältnisse ausgeschlossen ist. — Ich kann mir ferner individuelle Fälle vorstellen, in denen es dem Patienten trotz aller traurigen Aussichten in die Zukunft seiner Familie oder anderer persönlicher Verhältnisse willen wünschenswerth ist, allen Gefahren der Operation, der Recidive, der traurigen weiteren Existenz zum Trotze, die einzige Aussicht eines längeren Lebens nicht unbenutzt vorbeigehen zu lassen. Und ich gehe ganz sicher nicht so weit wie Tauber, welcher der Operation selbst die Existenzberechtigung abspricht, aber — begeistern für sie kann ich mich nicht!

Ich bin daher auch ganz und gar nicht Sendziak's Ansicht, dass es die „Pflicht" des Arztes sei, dem Kranken entschieden zuzurathen, sondern stimme durchaus Hansberg bei, der die Sachlage folgendermassen (l. c. p. 179) präcisirt: „Ist eine Totalexstirpation nicht mehr zu umgehen, so

kann man M. Schmidt gewiss beipflichten, wenn er dem Kranken nicht unbedingt zuredet, sondern demselben die Entscheidung selbst überlässt, nachdem er über seinen Zustand aufgeklärt worden ist." „Jeder Fall wird eben nach dem Naturell und den sonstigen äusseren Umständen anders beurtheilt werden müssen; der eine Kranke denkt: lieber sterben, wie einem Leben voll Schmerzen entgegen gehen; ein Anderer sieht die Operation wie eine erlaubte Art von Selbstmord an; der dritte will lieber oder muss manchmal Alles erdulden um nur länger zu leben."

Das ist vollständig mein eigener Standpunkt. — Eines aber möchte ich hier noch nachdrücklichst hinzufügen: es scheint mir ein grosser Fehler, wie dies in manchen neueren Arbeiten geschieht, das Verhältniss der einzelnen äusseren Radikaloperationen zu einander einfach so darzustellen, als ob die Thyreotomie gewissermassen der Positiv, die Resection oder partielle Exstirpation des Kehlkopfs der Comparativ, und die totale Kehlkopfexstirpation der Superlativ der hier in Frage kommenden Massregeln sei! — In gewissem Sinne ist das ja richtig, denn so fern die Operation selbst betroffen ist, stellen die verschiedenen Massregeln nur gradweise Abstufungen des Eingriffs dar. Was aber die spätere Existenz der Kranken anbetrifft, so sind die Verhältnisse m. E. absolut nicht mit einander zu vergleichen: nach der Thyreotomie resp. Resection des Kehlkopfs eine Existenz, die den Kranken befähigt, sein Leben, abgesehen von einiger Verringerung seiner Stimmmittel, so zu geniessen, wie es der Fall war, ehe er von der tückischen Krankheit ergriffen wurde; nach der totalen Kehlkopfexstirpation eine im besten Falle wenig beneidenswerthe, in der grössten Mehrzahl der Fälle geradezu jammervolle Existenz!

Diese Verhältnisse uns Laryngologen in Fleisch und Blut übergehen zu lassen, die practischen Aerzte, das Publikum hiervon zu überzeugen, scheint mir eine der schönsten, eine der wichtigsten gegenwärtigen Aufgaben der Laryngologie.

Ich stehe damit am Ende meiner Aufgabe. Gelingt es der vorstehenden Arbeit dazu beizutragen, dass der gegenwärtig noch zu verbreitete Pessimismus hinsichtlich der Aussichten der äusseren Radikaloperationen bei bösartigen Kehlkopfneubildungen in eine hoffnungsfreudigere Stimmung verwandelt wird, so ist ihr Zweck völlig erreicht. Für mich steht es nach meinen eigenen Erfahrungen vollständig fest, dass die Aussichten des Kranken bei frühzeitiger Erkennung und frühzeitiger äusserer Operation eines inneren Kehlkopfkrebses mindestens ebenso gute, vielleicht bessere sind als die bei bösartigen Neubildungen in irgend welchen anderen Theilen des Körpers! — Möge diese tröstliche Ueberzeugung bald Allgemeingut werden!

XXVIII.

Zur Kenntniss der inneren Kehlkopfmuskeln des Menschen.

Von

Dr. **Edmund Meyer,** Assistent der Königl. Univ.-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin.

(Hierzu Tafeln IV—XV.)

Vorliegende Arbeit stellt das erste Capitel einer vergleichend anatomischen Studie über die Kehfkopfmuskulatur dar. In seinen Beiträgen zur feineren Anatomie des menschlichen Kehlkopfs hat B. Fränkel(1) alle Bestandtheile desselben bis auf die Muskulatur einer genauen Untersuchung unterzogen, auf seine Anregung habe ich mich an die Bearbeitung dieses Capitels gemacht, so dass diese vorliegende Arbsit gleichsam nur eine Ergänzung der Fränkelschen darstellt.

Durch die Function des Kehlkopfes, der als Stimmorgan in die Luftwege eingeschaltet ist, sind seinen Muskeln Aufgaben zugefallen, die auch eine besondere anatomische Beschaffenheit und eine hochausgebildete Differenzirung derselben erfordern. Diese Differenzirungen machen sich naturgemäss nur an den Muskeln geltend, die der Stimmbildung und der Athmung im Kehlkopf ausschliesslich dienen, d. h. die die einzelnen Knorpel des Kehlkopfes mit einander in Verbindung bringen, während die sogenannten äusseren Kehlkopfmuskeln, die die Verbindung des Larynx mit den übrigen Skelettheilen, Zungenbein, Sternum etc. vermitteln, sich den übrigen Körpermuskeln analog verhalten.

Man unterscheidet bei der Kehlkopfmuskulatur vier Systeme von Muskeln 1. den Levator pharyngo-laryngeus, 2. den Sphincter pharyngo-laryngeus s. externus, 3. den Dilatator laryngis und 4. den Sphincter laryngeus sive internus.

Je zwei von diesen Muskelgruppen treten durch die dieselben versorgenden Nerven in nähere Beziehung zu einander, indem die Gruppen 1 und 2 von Vagusästen, die oberhalb der vierten Kiemenarterien ihren Ursprung nehmen, innervirt werden, während 3 und 4 zum Gebiet des unterhalb der vierten Kiemenarterie entspringenden Nervus recurrens gehören.

Da für die äusseren Kehlkopfmuskeln die anatomischen Verhältnisse klar liegen, so habe ich dieselben bei meinen Untersuchungen nicht beachtet; die Aufgabe, die ich mir gestellt habe, bezog sich im wesentlichen

auf die Erforschung des feineren anatomischen Verhaltens der eigentlichen Kehlkopfmuskulatur.

Ich wählte zu diesem Zweck folgenden Weg: Nachdem ich eine Reihe von frischen Kehlköpfen, die mir in liebenswürdigster Weise von Herrn Professor Hansemann, Prosector des städtischen Krankenhauses am Friedrichshain zur Verfügung gestellt waren, präparirt hatte, machte ich mich daran, die feineren Verhältnisse an Serienschnitten zu untersuchen. Ich habe im ganzen 20 fast fehlerlose Serien — theils horizontal, theils frontal geschnitten — meinen Untersuchungen zu Grunde gelegt Einen Theil dieser Serien verdanke ich der Liebenswürdigkeit meines hochverehrten Chefs, Herrn Geheimrath Fränkel, einen Theil hat Fräulein Schneider im I. anatomischen Institut mit grosser Sorgfalt für mich geschnitten, einen Theil der Serien endlich habe ich selbst angefertigt. Die Kehlköpfe stammen theils von Erwachsenen, theils von jugendlichen Individuen, theils von Foeten vom 3. Monat an, endlich von Neugeborenen: das Material der beiden letzteren Gruppen entstammt der Königl. Universitäts-Frauenklinik. Ich bevorzugte bei meinen Serien die foetalen Kehlköpfe, weil ihre Behandlung eine einfachere ist, als die der Erwachsenen und weil bei diesem Material gewisse entwicklungsgeschichtliche Fragen berücksichtigt werden konnten. Der Ansicht Kanthack's (2), dass die anatomischen Verhältnisse der Muskulatur bei foetalen und bei ausgewachsenen Kehlköpfen gänzlich gleiche seien, kann ich allerdings nicht völlig beipflichten, da z. B. der in der Stimmlippe liegende Muskel sich erst mit dem Gebrauch der Stimme, wie ich an anderer Stelle ausführen werde, entwickelt.

Technisch ging ich in der Weise vor, dass die gehärteten, und wenn erforderlich entkalkten Kehlköpfe theils in Celloidin, theils in Paraffin eingebettet, auf dem Mikrotom in möglichst fehlerlose Serien zerlegt wurden, die Dicke der Schnitte schwankte dabei zwischen 15—30 μ. Zur Färbung fanden Haematoxylin, Haematoxylin und Eosin, Boraxcarmin, Alauncarmin Orcein und die van Gieson'sche Färbung Verwendung. Nur bei zwei Kehlköpfen wurde in der Weise vorgegangen, dass das in toto durchgefärbte Präparat eingebettet und in Serienschnitte zerlegt wurde. Bei fünf meiner Serien sind vor der Härtung die Schildknorpelplatten abpräparirt worden.

Leider war es mir nicht möglich, foetale Kehlköpfe vor dem 3. Monat zu erlangen, so dass ich für dieses früheste Stadium der Entwicklung auf die Kanthack'sche Arbeit verweisen muss. Vom dritten Foetalmonat an, finden wir bereits alle Muskeln des Kehlkopfes angelegt, die Knorpel sind vollständig entwickelt, wir können daher bei der Betrachtung seiner Muskulatur die Resultate der foetalen und ausgewachsenen Kehlköpfe zusammenfassen, die Differenzen zwischen den Verhältnissen der foetalen und ausgebildeten Muskeln werden wir bei der Betrachtung der einzelnen Muskeln erwähnen. Ich werde nun in der Weise vorgehen, dass ich für die einzelnen Muskeln die Resultate meiner Untersuchungen mittheile. Ich möchte an dieser Stelle darauf hinweisen, dass ich mich bemüht habe, die Resultate meiner Untersuchungen möglichst kurz und präcise zu fassen. Aus diesem Grunde ist zum Verständniss der Arbeit eine genaue Betrachtung

der beigegebenen Tafeln, welche einen wesentlichen Bestandtheil derselben ausmachen, unerlässlich.

a) Musculus crico-thyreoideus anticus.

Der Musculus crico-thyreoideus anticus gehört dem Sphincter pharyngo-laryngeus sive externus an. Der Muskel füllt den Zwischenraum zwischen dem Bogen des Ringknorpels und dem Schildknorpel an der Vorderseite des Kehlkopfes aus. Seine Fasern zeigen, das Ligamentum conoideum freilassend, im medialen Abschnitt einen mehr steil ansteigenden Verlauf, während sie je weiter lateralwärts desto schäger nach hinten und oben verlaufen. Aus dieser verschiedenen Richtung der Fasern heraus unterscheidet Galen(3) und Vesal(4) auf jeder Seite zwei Musculi crico-thyreoidei auteriores, aber schon Casserius*)(5), Santorini(6) und Fabricius ab Aquapendente (7) haben darauf hingewiesen, dass es sich bei dieser Theilung um ein Kunstproduct handelt, da der Muskel beim Menschen eine zusammenhängende Masse darstelle. Albinus(8) sah bald eine Trennung in einen vorderen und hinteren Muskel, bald fehlte dieselbe. Von den neueren Autoren unterscheidet Merckel(9) eine äussere und eine innere Schicht, Henle(10) und Luschka(11) einen Musculus crico-thyreoideus rectus und obliquus. Fürbringer(12) kommt auf Grund seiner sorgfältigen Untersuchungen zu der Anschauung, dass die Musculi crico-thyreoidei rectus und obliquus beim Menschen nur als Theile eines Musculus crico-thyreoideus anticus, nicht aber als selbständige Muskeln angesehen werden können. Ich selbst kann auf Grund meiner Untersuchungen diese Anschauung nur theilen; sowohl bei den makroskopisch untersuchten Kehlköpfen, wie in den Serienschnitten liess sich eine einigermassen constante Theilungslinie im Muskel nicht nachweisen. Besonders bei den foetalen Serien war der Uebergang des mehr geraden Faserlaufes in den schrägen ein ganz allmäliger, continuirlicher, ein Verhalten, das mit den Zahlen Fürbringer's(12), nach denen im kindlichen Alter meistens eine Homogenität des Muskels besteht, völlig übereinstimmt.

Ich möchte hier noch einfügen, dass bei den meisten der von mir präparirten Kehlköpfe ein direkter Zusammenhang des Musculus crico-thyreoideus ant. mit dem Musculus constrictor pharyngis inferior sive laryngo-pharyngeus nachweisbar war. Der Zusammenhang kommt derart zu Stande, dass Fasern aus der von Luschka zuerst als Pars intermedia bezeichneten Portion des Musculus constrictor direkt in den Musculus crico-thyreoideus ant. übergehen, indem sie sich um den hinteren Rand des Schildknorpels herumziehen. In anderen Fällen sind die beiden Muskeln durch eine Inscriptio tendinea von einander geschieden, in einer dritten Reihe von Fällen endlich sind die beiden Muskeln vollständig von einander getrennt. In diesen Fällen pflegt die Pars intermedia nur gering entwickelt zu sein oder gänzlich zu fehlen. Fürbringer hat berechnet, dass bei 57 pCt.

---

*) Die Worte des Casserius bezüglich dieser Eintheilung lauten: „Verum ut alias saepius, sic et hoc loco Vesalium nimia fefellit diligentia.“



der von ihm untersuchten Fälle ein unmittelbarer Uebergang der beiden Muskeln in einander stattfinde, in 11pCt. eine Inscriptio tendinea den Zusammenhang vermittele und nur in 32pCt. der Fälle ein Zusammenhang gänzlich fehle.

Taf. VII, Fig. 1 und 2 zeigen den Musc. cricothyreoideus als homogene Muskelmasse, deren Fasern theils quer, theils schräg geschnitten durch keine Grenze von einander getrennt sind. Um den hinteren Rand des Schildknorpels sieht man die Fasern des Constrictor herumtreten und sich direkt in diejenigen des Anterior hinein fortsetzen

Es war lange zweifelhaft, ob der Muskel lediglich als Glottisspanner aufzufassen oder aber auch den Glottisschliessern hinzuzurechnen sei. Durch die interessanten Untersuchungen Neumayer's (13) über die Functionen der Kehlkopfmuskeln erscheint die letztere Ansicht die richtige. Ich selbst hoffe in einiger Zeit Versuche, welche ich nach derselben Richtung anstelle, abzuschliessen. Ich will auf die Frage der Functionen des Muskels nicht näher eingehen, da die Erörterung derselben mich zu weit von meinem Thema abführen würde.

b) Musculus crico-arytenoideus posticus.

Auch der Musculus crico-arytenoideus posticus ist dem Schicksal der meisten Kehlkofmuskeln, in eine Anzahl Einzelindividuen getheilt zu werden, nicht entgangen. Gewöhnlich werden zwei Portionen des Muskels unterschieden, eine horizontale und eine verticale. Jelenffy(14), der dem Muskel theilweise eine die Glottis schliessende Function zuertheilt, unterscheidet sogar drei Portionen.

Meinen Erfahrungen nach, die im wesentlichen mit denen Fürbringer's (12) übereinstimmen, stellt der Musculus crico-arytenoideus posticus eine homogene Masse dar, deren Fasern von der unteren Hälfte und der Crista cartilaginis cricoideae entspringen und am hinteren und lateralen Rand des Processus muscularis der Cartilago arytenoidea inseriren. Der Muskel unterscheidet sich dadurch von den übrigen inneren Kehlkopfmuskeln, dass er in Bezug auf Grösse und Gestalt den wenigsten Veränderungen ausgesetzt ist.

Auch Ursprung und Insertion sind meist constant, so dass die Grösse fast nur von der Grösse der Ringknorpelplatte abhängig ist. Durch die Grösse der Ursprungslinie und den relativ kleinen Umfang der Insertion ist die Fächerform des Muskels bedingt, dessen am höchsten von der Crista entspringende Fasern einen fast horizontalen Verlauf zeigen, während die mehr nach unten ihren Ursprung nehmenden mehr steil nach oben und lateralwärts ziehen und die von der Ringknorpelplatte kommenden eine fast vertical ansteigende Richtung einschlagen. Der Uebergang des horizontalen Faserverlaufs zum verticalen ist aber ein derartig continuirlicher und allmäliger, dass eine Theilung des Muskels in zwei Portionen als willkürlich verworfen werden muss.



Jelenffy (14) giebt in seiner Arbeit ferner an, dass ziemlich constant ein Zusammenhang zwischen dem Posticus und dem Musculus interarytenoideus nachzuweisen sei und Kanthack (2) bestätigt diese Erfahrung. Ich habe mich weder bei der makroskopischen Präparation noch in meinen Serienschnitten von der Richtigkeit dieser Angabe überzeugen können.

Taf. X, Fig. 6 zeigt uns einen Frontalschnitt durch die Ringknorpelplatte nahe der Hinterfläche. Oberhalb derselben sehen wir die horizontal verlaufenden Fasern des Interarytenoideus, während an den beiden Seiten die meist schräg nach aussen und oben aufsteigenden Muskelzüge des Posticus getroffen sind. Auf beiden Seiten ist es auch bei schwacher Vergrösserung unschwer zu erkennen, dass die Muskelfasern des Interarytenoideus und des Posticus sowohl durch ihre Verlaufsrichtung wie durch eine zwischen beide gelagerte schmale Bindegewebszone von einander getrennt sind.

Ich konnte besonders in einer Serie einen directen Faserübergang aus dem Cricoarytenoideus posticus zum Lateralis beobachten. Der Zusammenhang kommt gewöhnlich dadurch zu Stande, dass die um den Processus muscularis herumtretenden Muskelfasern, statt an der Aussenseite des Processus muscularis zu inseriren, sich direct mit den vom Arytenoidknorpel entspringenden, nach vorn und unten verlaufenden Fasern der Pars crico-arytenoidea des Sphincter glottidis verbinden. Die beiden Muskeln sind auf diese Weise nicht selten mit einander verwachsen.

Taf. VI, Fig. 5 und 6 zeigen besonders auf der linken Seite — vom Beschauer aus gerechnet, das Herumtreten der Posticusfasern um den Arytenoidknorpel und die Verbindung derselben mit dem sogenannten Lateralis.

Aus dem anatomischen Verhalten des Muskels geht schon hervor, dass die Function des Muskels im wesentlichen die weite Oeffnung der Glottis ist, der Muskel ist in seiner Hauptfunction Athmungsmuskel. Jelenffy (14) zählt ihn mit einer Portion den Glottisschliessern als Synergisten des Transversus zu, während er als Phonationsmuskel, wie auch die Neumayer'schen (13) Versuche ergeben haben, nur als Spanner des Stimmbandes durch Hintenüberziehen des Arytenoidknorpels in Function tritt. In dieser Thätigkeit als Spanner des Stimmbandes ist er ein Antagonist des Crico-thyreoideus anticus. Er ist aber zu dieser Function nur befähigt, wenn der Musculus crico-thyreoideus anticus gleichzeitig in Action tritt. Dass für die erstere Function die verticalen Fasern, für die letztere die horizontalen die wesentlichen sind, bedarf keiner besonderen Erwägung, trotzdem genügt dieser Umstand nicht dazu, den Muskel in zwei Portionen zu theilen.

Sphincter laryngeus sive internus.

Dieser bei den niederen Wirbelthieren besonders bei den Reptilien und Amphibien den Kehlkopf umkreisenden Muskel ist bei den höher organisirten Thieren mit den Knorpeln des Kehlkopfs in innigere Beziehungen getreten. Hierdurch ist ein complicirter Mechanismus entstanden, der beim

Menschen seine höchste Vollkommenheit erreicht hat. Durch die Anheftung an die Knorpel sind 5 Muskelportionen gebildet, der Arytenoideus, die 2 Thyreo-arytenoidei und die 2 Crico-arytenoidei laterales, die beim Menschen anscheinend getrennt, doch noch den ursprünglichen Zusammenhang — nicht bloss durch ihre gemeinsame Function, als Verengerer der Glottis — erkennen lassen. Die Anatomen betrachteten diese Muskeln früher als gänzlich von einander getrennte Individuen, sie gingen sogar noch weiter, indem sie die einzelnen Muskeln, in denen sich allerdings kein ganz einfacher Faserverlauf findet, in noch mehr Muskeln und Muskelchen zu zerlegen strebten, ein Bestreben, das schon Casserius (5) trefflich in folgenden Worten characterisirt: „Tanta itaque est fibrorum in his musculis diversitas, ut nisi qui acutissimam visus aciem, facillime labatur, tanta est unitas ut qui novorum musculorum iuventione delectatur, novos se invenisse facile sibi imaginare et persuadere possit". Trotzdem wurde die Muskellehre noch lange Zeit hindurch in derselben Weise behandelt, erst Karl Friedrich Sal. Liskovius (15) wies als Erster auf die gemeinsame Wirkung der obengenannten Muskeln hin, seine Worte lauten: „Wirken aber diese Muskeln (sc. Aryt. obliq.) mit dem Thyreoarytenoid, dem Aryt. transv. und den Nebenmuskeln des Kehlkopfs zusammen, während seine übrigen Muskeln ruhen, so verhalten sich jene 5 Muskeln (die Thyreoaryt., die Aryt. obliq. und der Aryt. transv.) zusammen als ein Schliess- oder Ringmuskel der Stimmritze (Musculus orbicularis glottidis sive sphincter glottidis) und als solcher machen sie die Stimmritze kürzer, enger, also in allen Dimensionen kleiner."

Trotz dieser klaren Betonung der Zusammengehörigkeit musste noch eine längere Zeit vergehen, ehe das Verhältniss dieser Muskeln zu einander richtig aufgefasst wurde. Merckel (9) selbst, der es für einen Hauptfehler der Anatomen erklärt, die Kehlkopfmuskulatur „mit demselben Auge zu betrachten, wie die übrigen Muskeln des menschlichen Körpers und Muskelbündel, die sich an verschiedenen Punkten inseriren, für selbständige Muskeln zu erklären und dieselben von einander zu isoliren und aus einander zu reissen" theilt den einen Musculus thyreo-arytenoideus in 7 Strata!

Luschka (11) gebraucht zwar den Namen Sphincter glottidis, er behandelt aber dann die einzelnen Muskeln doch als für sich bestehende Individuen.

Henle (10) hat als erster diesen Ringmuskel vergleichend anatomisch besonders bei den Amphibien und Reptilien genau studirt und beschrieben.

Fürbringer (12) hat in seiner schon mehrfach citirten Arbeit, in der es ihm vor allen Dingen darauf ankam, aus den vielen Variationen der Kehlkopfmuskeln ein bestimmtes Princip heraus zu arbeiten, nach dem dieselben zu Stande kommen und dadurch die Verhältnisse der Kehlkopfmuskeln möglichst zu vereinfachen, die Zusammengehörigkeit des Sphincter ganz besonders betont. Er kommt zu dem Schlusse, dass der Ringmuskel an die einfachen Verhältnisse der Amphibien und Reptilien erinnert, ohne denselben homolog zu sein. Er fasste den Ringmuskel wie er durch den sogenannten M. crico thyreo-arytenoideus dargestellt wird,

als eine acquirirte secundäre Bildung auf. Am bestimmtesten tritt Kanthack (2) für die Zusammengehörigkeit der genannten Muskeln ein. Seiner Ansicht nach ist der so gebildete Sphincter dem Ringmuskel der Amphibien und Reptilien gleichzusetzen.

Trotzdem ich auf Grund meiner Untersuchungen im wesentlichen zu den gleichen Resultaten gelangt bin, wie Kanthack, werde ich bei der Besprechung des feineren anatomischen Verhaltens die Eintheilung in eine Pars interarytenoidea, Thyreo-arytenoidea und Crico-aryteneoidea lateralis der Uebersichtlichkeit wegen beibehalten.

a) Pars interarytenoidea.

In allen Lehrbüchern der Anatomie und allen Arbeiten, die sich mit diesem Abschnitt des Sphincter glottidis beschäftigen, finden wir denselben in zwei Theile getheilt, den Musc. interarytenoideus transversus und die Musculi arytenoidei obliqui, obgleich schon Morgagni (16) darauf hingewiesen hat, dass es sich um einen Muskel handelt. Die tiefen Schichten des Muskels zeigen allerdings einen im wesentlichen horizontalen Faserverlauf, der ganz allmälig, je oberflächlicher die Fasern liegen, in eine mehr schräge Verlaufsrichtung übergeht, derart, dass die meisten oberflächlich und unten an einem Arytenoidknorpel entspringenden Fasern schräg nach der Spitze des andern Arytenoidknorpels ansteigen und sich theils an diesem inseriren, theils um denselben herum, sich mit Fasern des Thyreoarytenoideus vereinigend, in die arytepiglottische Falte eintreten, theils in das Taschenband sich fortsetzen, wo sie gewöhnlich zusammen mit Fasern des Thyreo-arytenoideus — der Musculus thyreo-ary-epiglotticus Henle's (10) — lateralwärts von dem Ventrikel ausstrahlen und sich bis zur Basis der Epiglottis verfolgen lassen.

Die hier geschilderten Verhältnisse treten in allen Serien bald deutlicher, bald weniger schön entwickelt in die Erscheinung. Taf. IV, Fig. 1—5 zeigen das Herumtreten der Fasern der Pars interarytenoidea um den Aryknorpel und die Vereinigung mit Fasern des Thyreo-arytenoideus ausserordentlich deutlich bei einem 3monatlichen Foetus. Taf. V, Fig. 1—3, Taf. VI, Fig. 4, Taf. VIII, Fig. 1 und 2 lassen dieselben Verhältnisse erkennen.

Durch schrägen Verlauf der oberflächlichen Fasern, die von beiden Seiten her ihren Ursprung haben, kommt es zu einer Durchkreuzung der Fasern etwa in der Mitte des Muskels. Auf den mikroskopischen Schnitten entsteht hierdurch eine solche Vielfätigkeit in der Form der schräg durchschnittenen Fasern, dass es erst einer genauen Durchsicht der Serienschnitte bedarf, um in dieses Chaos Ordnung hineinzubringen. Aus den Serienschnitten ist aber mit Leichtigkeit zu ersehen, dass eine Trennung in einen Transversus und 2 Obliqui nicht angängig ist. Selbst bei genauester Beobachtung ist irgend eine Grenze zwischen den horizontalen Fasern und den schräg verlaufenden nicht auffindbar, auch nicht die kleinste Andeutung einer bindewebigen Trennung zwischen denselben lässt sich nachweisen, der Uebergang der horizontalen in die schrägen

Fasern ist vielmehr ein ganz allmäliger, ohne jeden plötzlichen Wechsel in der Verlaufsrichtung.

In den beigegebenen Abbildungen Taf. IV, Fig. 6, 7, 8, Taf. V, Fig. 1, 2, 3, Taf. VII, Fig. 1 erkennt man die verschiedene Richtung der Fasern und den allmäligen Uebergang des horizontalen in den schrägen Verlauf derselben, wenn auch bei den schwachen Vergrösserungen, die in den Zeichnungen angewendet sind, die Verhältnisse nicht so klar gelegt werden wie bei stärkeren Vergrösserungen.

Nicht unerwähnt möchte ich es lassen, dass ich auch Uebergänge von Muskelfasern des Arytenoideus in die Stimmlippe beobachtet habe.

Taf. IV, Fig. 7, Taf. VI, Fig. 4, Taf. VII, Fig. 3 zeigen diese Communication der Pars interarytenoidea mit der Pars thyreoarytenoidea der Stimmlippe in durchaus deutlicher und einwandsfreier Weise.

In diesen Schnitten zeigte sich ein inniger Zusammenhang mit denjenigen Fasern der Pars thyreo-arytenoidea, die sich in der Stimmlippe selbst finden. Diesen Faserübergang konnte ich bereits bei den frühesten von mir verarbeiteten foetalen Kehlköpfen constatiren, eine Thatsache, die sich vielleicht gegen die Fürbringer'sche (12) Ansicht, dass es sich bei diesen Bildnngen um eine secundäre Vereinigung handelt, verwerthen lässt.

Wir wenden uns nun zu demjenigen Abschnitt des Sphincter laryngeus, der durch seine complicirte Faserung den Anatomen die grösste Schwierigkeit bereitet hat.

Als

Pars thyreo-arytenoidea und Crico-arytenoidea lateralis

— Musc. crico-thyreo-arytenoideus, Cruveilhiers (17) — bezeichnen wir die ganze Muskelmasse, welche zwischen den seitlichen Platten des Schildknorpels und der Schleimhaut gelegen, in nähere Beziehungen zur Stimmlippe, dem Taschenband, dem Ventrikel, der Epiglottis, dem Schild-, Ring- und dem Arytenoidknorpel getreten ist. Durch diese mannigfachen Beziehungen ist ein so complicirter Faserverlauf ausgebildet, dass die Muskelmasse vielleicht die am schwersten verständlichen Verhältnisse in der gesammten Myologie darbietet.

Wir erleichtern uns das Verständniss, wenn wir von den einfachsten Verhältnissen, wie sie sich in den frühesten Foetalperioden darstellen, ausgehen.

Im zweiten Foetalmonat werden die hierher gehörigen Muskeln nach Kanthack durch einen einfachen Ring repräsentirt, dessen Fasern vom Ring- und Schildknorpel zum Arytenoidknorpel wesentlich in horizontaler Richtung verlaufen, eine Grenze zwischen dem Crico-aryt. lateral und dem Thyreo-aryt. ist in diesem Stadium nicht nachweisbar. Mit dem zunehmenden Wachsthum des Kehlkopfes, das besonders in der Höhenrichtung stattfindet, werden die Insertionen der Muskelfasern aus einander gezogen und zwar hat es den Anschein, als ob die Ebene der Stimmlippen als feststehend zu betrachten wäre, während das Wachsthum von dieser Ebene aus nach unten und nach oben vor sich geht. Hierdurch bedingt finden

wir in der Höhe der Stimmlippen eine compacte Muskelmasse mit horizontalem Faserverlauf, während nach oben resp. unten allmälig eine mehr auf- resp. absteigende Verlaufsrichtung der Fasern in die Erscheinung tritt.

Es würde zu weit führen, wollte ich an dieser Stelle alle diejenigen Muskeln anführen, welche aus der Pars thyreo-arytenoidea von verschiedenen Autoren herauspräparirt worden sind.

Cruveilhier (17) war der Erste, der den Musc. crico-aryt. lateral. und den Thyreo-aryt. zu einem gemeinsamen Musc. crico-thyreo-arytenoideus vereinigte. Merckel (9) fasste den Muskel als Einheit auf, trennte ihn aber, wie bereits erwähnt, in 7 Strata, die er mit besonderen Namen belegte. Anstatt einer Vereinfachung führte er zu grösserer Verwirrung, indem er auf die einfachen, entwicklungsgeschichtlichen Momente keine genügende Rücksicht nahm. Henle (10) theilte den Muskel in einen Thyreo-arytenoideus internus und externus und den Crico-aryt. lateralis. Die mit den Fasern des Interarytenoideus sich vereinigende Portion betrachtete er gesondert als Musc. thyreo-ary-epiglotticus. Luschka (11) trennt die zur Epiglottis ziehenden Fasern als „im Dienste des Vestibulum laryngis stehende Muskulatur," bei der er einen Constrictor und einen Dilatator vestibuli laryngis unterscheidet, völlig von den eigentlichen Kehlkopfmuskeln ab. Fürbringer (12) endlich unterscheidet am Musc. crico-thyreo-arytenoideus drei Portionen, einen Musc. crico-arytenoideus lateralis, einen Musc. thyreo-arytenoideus inferior s. ascendens und einen thyreo arytenoideus superior sive descendens, alle übrigen zu diesem System gehörigen Faserzüge betrachtet er „als Bildungen, die theils durch Aberration des Ursprungs oder der Insertion der oben erwähnten Portionen, theils durch gegenseitige Vereinigung der einzelnen Abschnitte entstanden sind." Kanthack (2) endlich tritt für die völlige Untheilbarkeit des ganzen Muskelsystems ein.

Wie ich bereits oben erwähnte, ist entsprechend der Entwicklung in der Hauptsache eine dreifache Faserrichtung zu unterscheiden; in der Ebene des freien Randes der Stimmlippen und etwas nach oben und unten von derselben haben wir einen wesentlich horizontalen Verlauf, im oberen Abschnitt sind die nach vorne und oben aufsteigenden Fasern überwiegend, im unteren Abschnitt ist der Verlauf nach vorne und unten absteigend.

In meiner Darstellung betrachte ich der Einfachheit wegen den Arytenoidknorpel als den Ursprung, den Schild-, Ringknorpel etc. als die Insertion, weil an dem Arytenoidknorpel die enge Zusammengehörigkeit der Muskelportionen deutlicher in die Erscheinung tritt, als an der weit ausgezogenen zweiten Anheftungsstelle der Muskeln. Ich verhehle mir dabei nicht, dass man gegen diese Auffassung anführen kann, dass der fixe Punkt für die Muskeln sich am Schild- und Ringknorpel findet, während die Wirkung der Muskelkontraktion sich wesentlich am Aryknorpel geltend macht. Demgegenüber möchte ich für meine Auffassung den Umstand verwerthen, dass für alle die Fasern, welche, sei es direkt, sei es indirekt auf die Schleimhaut oder die Drüsen wirken, der fixe Punkt am Arytenoidknorpel gelegen ist.

Die in dem Prisma der Stimmlippen gelegenen Fasern haben im

wesentlichen einen horizontalen Verlauf, sie entspringen von dem Arytenoidknorpel und seinem Processus vocalis und verlaufen gerade nach vorne zum Schildknorpelwinkel. Dieser als Norm aufzufassende Faserverlauf wird aber durch verschiedene Umstände modificirt. Zuerst verlaufen die Fasern nicht parallel zu einander. Bei Cadaverstellung der Stimmlippen, in der natürlicherweise alle unsere Horizontalschnitte gefertigt sind, bilden die Fasern des Stimmmuskels einen nach innen, d. h. nach dem freien Rande der Stimmlippe zu concaven Bogen, und zwar derart, dass der Bogen der medialsten Fasern der flachste, der lateralen Fasern der stärker gekrümmte ist. Geht die Stimmlippe aus der Cadaver- in die Medianstellung, so werden die Bogen gestreckt, und auf diese Weise der excavirte freie Rand angespannt.

An der vorderen Commissur der Stimmlippen finden wir ferner eine Durchkreuzung und Verflechtung der Muskelfasern, die nicht immer leicht zu entwirren ist. Die Regel schien mir nach meinen Untersuchungen zu sein, dass die lateralen Fasern mehr nach vorne inseriren als die medialen. Nicht gerade selten aber fand ich dadurch, dass mediale Faserzüge mehr nach vorne inserirten, während einige laterale über dieselben hinzogen, eine ziemlich grosse Unregelmässigkeit in das Bild hineingebracht.

Kanthack (2) beschreibt noch als nicht selten vorkommend, dass ein Faserbündel aussen am Aryknorpel entspringt, sich mit dem vom Processus vocalis kommenden Bündel durchkreuzt und — auf diese Weise nach innen gelangt — als medialstes Bündel der Stimmlippe zur Insertion kommt. Ich habe mich von dem Vorkommen dieses Faserverlaufs in meinen Schnitten nicht überzeugen können, zwar durchkreuzen sich auch am Aryknorpel die Muskelzüge, aber eine bestimmte Regel, nach der die Kreuzung stattfindet, konnte ich nicht auffinden.

Die horizontalen Fasern stellen eine kompakte Muskelmasse dar, an der eine Trennung in eine innere und äussere Portion in keiner Weise angedeutet ist, so dass die Eintheilung in einen Thyreo-arytenoideus internus und externus als willkürlich verworfen werden muss. Nach dem freien Rande der Stimmlippe zu ist der Muskel nicht so fest aus Muskelfibrillen zusammengefügt wie in dem mehr lateralwärts gelegenen Theil. Zunächst werden kleine Fascikel durch dazwischen liegende elastische Fasern von der Hauptmasse des Muskels abgetrennt, je mehr man sich dann dem freien Rande der Stimmlippe nähert, desto mehr löst sich der Muskel in einzelne Fibrillen, zwischen denen elastische Fasern liegen, auf.

Das hier erwähnte Verhalten des in der Stimmlippe befindlichen Muskelabschnittes lässt sich sehr deutlich in den Frontalschnitten erkennen. Taf. XV, Fig. 2 zeigt uns den Frontalschnitt durch das Prisma der Stimmlippe eines jugendlichen, ca. 16jährigen, Individuums bei starker Vergrösserung. Wir sehen zunächst, dass die Muskelfasern ausschliesslich quer durschnitten sind. Während nun am freien Rand die einzelnen Fibrillen von einander getrennt sind, treten dieselben nach lateralen Theile hin zu Fascikeln zusammen, ganz in der Tiefe endlich sehen wir dieselben als dicke, homogene Muskelmassen vereint.

Ich habe mich, einer Anregung des Herrn Geheimrath Waldeyer folgend, mit der Frage beschäftigt, ob dieses Auseinanderweichen der Fibrillen vielleicht mit einer Verästelung der Muskelfasern im Zusammenhang stände. Zu diesem Zwecke habe ich vier möglichst frisch der Leiche entnommene Stimmlippen macerirt, zerzupft und genau untersucht, ich konnte aber keine Andeutung von Verästelung der Muskelfasern feststellen.

Noch eine andere Beobachtung ist an den Frontalschnitten der Stimmlippe zu machen, die auch aus den horizontalen Schnitten hervorgeht. Bei den foetalen Serien aus dem dritten und vierten Monat fällt es sofort auf, dass die Muskelfasern sich nur in dem lateralen Theil der Stimmlippe finden, während der freie Theil derselben sich gänzlich frei von Muskelgewebe zeigt. In den späteren Foetalmonaten treten vereinzelte Muskelfibrillen im elastischen Gewebe auf, aber selbst beim Neugeborenen ist die dem freien Rande der Stimmlippe zunächst gelegene Zone noch fast vollständig muskellos. Erst mit den höheren Anforderungen, die an die Stimme gestellt werden, nimmt die Entwickelung dieses Theils des Muskels zu, der offenbar durch seine Function das Hervorbringen höherer und tieferer Töne ermöglicht. Hierdurch findet die Thatsache, dass Neugeborene und kleine Kinder laut und leise aber nicht in verschiedener Höhe schreien können, ihre Erklärung. Aus den anatomischen Befunden geht übrigens hervor, dass es sich bei der Entwickelung der in dem freien Theil der Stimmlippe befindlichen Muskelfasern nicht etwa um eine Umwandlung von elastischem in Muskelgewebe handelt, sondern um ein Hineinwachsen von Muskelfasern von dem im lateralen Abschnitt bereits entwickelten Muskel, da man durch die Serien verfolgen kann, wie das Wachsthum des Muskels nach dem freien Rande zu vom lateralen Abschnitt her stattfindet.

Taf. IV, Fig. 6, 7, 8 zeigen bei einem 3 monatlichen Foetus die dem Proc. vocalis entsprechende Partie der Stimmlippe frei von Muskelfasern; erst der laterale Theil enthält reichliche, muskuläre Elemente. Tafel VI, Fig. 4—6 zeigen diese Verhältnisse in geradezu klassischer Weise. Die Serie, welcher diese Schnitte entstammen, ist aus einem Kehlkopf des 4. Foetalmonats geschnitten. In dem ganzen medialen Theil der Stimmlippe ist auch mit stärksten Vergrösserungen keine Spur einer Muskelfaser zu entdecken. Taf. VII, Fig. 1—3 zeigt die gleichen Zustände bei einem 5 monatlichen Foet. Auf Taf. VIII, Fig. 3—5 — die Präparate stammen aus dem 7. Foetalmonat — gehen die Muskelfasern von der Seite her schon erheblich weiter an den freien Rand heran. Taf. IX, Fig. 1 und 2 endlich, dem Kehlkopf einer Erwachsenen entnommen, zeigen die Muskelfasern fast bis an den freien Rand heranreichend.

Noch schöner sieht man die Verhältnisse in den Frontalschnitten. Taf. X, Fig. 1—4 und Taf. XI, Fig. 2—5 zeigen beim Neugeborenen eine noch ziemlich breite, muskelfreie Zone am freien Rand, während auf Taf. XII—XV, welche Kehlköpfe jugendlicher und erwachsener Individuen darstellen, die Muskeln bis hart an den freien Rand hin nachweisbar sind, ausser in denjenigen Schnitten, an welchen ein Knorpel, — Sesamknorpel oder der Proc. vocal. — die Muskelelemente etwas bei Seite drängt.

Eine besondere Betrachtung erfordert die Insertion und der Ursprung der horizontalen Fasern. An der Ursprungsstelle, dem Arytenoidknorpel, treten die Muskelfasern in ganz direkte Beziehungen mit den elastischen Fasern des Perichondriums. Von diesen elastischen Fasern ausgehend, verlaufen die Muskelfibrillen durch die ganze Länge der Stimmlippe hindurch nach vorne. Die Frage, ob Fasern des Thyreo-arytenoideus sich an dem Ligamentum vocale inseriren, ist eine noch nicht ganz entschiedene. Ein Theil der Autoren nimmt eine Insertion an, d. h. dieselben fassen das Ligamentum vocale gleichsam als Sehne des gefiederten Muskels auf; zu diesen gehören: Lauth (18), Hilton (19), Kölliker (20), Ludwig (21) Harless(22), Despiney(23), Hermann(24), Bataille(25), Ranke(26) und Henle(10), während Verson(27), Luschka(11), Funke(28), Rühlmann(29) und Kanthack(2) eine Insertion am Stimmbande ausschliessen und Merckel(9) und Fürbringer(12) die Frage als eine noch offene behandeln. Auf Grund der genauen Durchmusterung meiner Serienschnitte bin ich zu dem Resultat gekommen, dass eine Insertion an dem Ligamentum vocale nicht stattfindet. In einer Reihe von Schnitten machte es zwar bei der Betrachtung mit schwachen Vergrösserungen den Eindruck, als ob ein Uebergang der Muskelfibrillen in die elastischen Fasern des Ligaments vorkomme, bei der Betrachtung der Schnitte mit stärkeren Vergrösserungen und bei Verfolgen der Muskelfibrillen durch die aufeinanderfolgenden Schnitte konnte ich mich aber davon überzeugen, dass ein schräger Schnitt durch die Muskelfibrillen eine Insertion vortäuschte. Die Schrägschnitte durch die Muskelfasern werden dadurch bedingt, dass es 1) nicht möglich ist, alle Schnitte völlig parallel zum freien Rande der Stimmlippe zu führen, und dass 2) nicht alle Fasern gänzlich in einer Ebene verlaufen, sondern bald etwas nach oben, bald etwas nach unten von derselben abweichen.

Die Insertion der Muskelfasern am Schildknorpel bedarf auch einer näheren Betrachtung. An der Stelle, an der die Insertion des Ligamentum vocale statthat, sieht man zunächst eine Verdickung der Knorpelplatte. Ueber derselben ist das Periost der Cartilago thyreoidea verdickt, und reichlich mit elastischen Fasern durchsetzt, die sich zum Theil in das Ligamentum vocale fortsetzen, zum Theil gleichsam als Endsehnen für die Fasern des Musculus thyreo-arytenoideus dienen. Zwischen diesen elastischen Fasern finden sich regelmässig Drüsen. An diesem elastischen Kegel inserirt die Mehrzahl der lateral in der Stimmlippe liegenden Fasern, während die vom Processus vocalis entspringenden, dem freien Rande zunächst verlaufenden Fibrillen mit dem Sesamknorpel des Stimmbandes, der von Mayer(30), Gerhardt(31) und B. Fränkel(1) näher beschrieben wurde, eine innigere Beziehung eingehen. Inwiefern diesem Faserknorpel eine Bedeutung für die Stimmbildung zukommt, ist bisher noch nicht bekannt. In einem Fall konnte ich einen direkten Faserübergang von den horizontalen Fasern des einen Thyreo-arytenoideus zu dem der andern Seite beobachten.

In unseren Tafeln finden sich eine ganze Anzahl von Darstellungen der Insertion. Betrachten wir zunächst die Horizontalschnitte, so bieten Taf. VI Fig. 4 und 5, Taf. VII Fig. 1 und Taf. VIII Fig. 3 schöne Beispiele, sowohl für die Verbreiterung des Knorpels an der Insertionsstelle wie für den Uebergang des Perichondrium cartilaginis thyreoideae in das elastische Gewebe des Ligamentum vocale. In der zuletzt erwähnten Abbildung heben sich die Faserknorpel besonders schön als dunkler gefärbte, gegen die Umgebung nicht ganz scharf abgesetzte Körper ab.

Von den Frontalschnitten zeigen Taf. XI, Fig. 1 und Taf. XV, Fig 1 die Gegend der Insertion bei stärkerer Vergrösserung. In beiden hebt sich der Faserknorpel als intensiver gefärbter Fleck deutlich ab. Die Stimmlippen sind in beiden Präparaten noch gänzlich zusammenhängend. Im letzterwähnten Bilde fällt es auf, dass die Stimmlippenmuskeln nicht quer sondern mehr längs getroffen sind. Die Erklärung für diese Erscheinung liegt in dem bogenförmigen Verlauf der Muskelfasern.

Taf. VII Fig. 2 und 3 zeigen dasjenige Präparat wiedergegeben, in dem die beiderseitigen Thyreoarytenoid. durch bogenförmig an der vorderen Commissur verlaufende Fasern in direkten Zusammenhang getreten sind.

Das Verhalten des Processus vocalis des Aryknorpels in den frühen Foetalmonaten erinnert lebhaft an diejenigen Zustände, die wir bei niederen Säugethieren finden. Albrecht(32) weist in seiner Arbeit zur vergleichenden Anatomie des Säugethierkehlkopfes darauf hin, dass der Processus vocalis häufig von Muskelursprüngen frei bleibt, das gleiche Verhalten, das ich in den Serienschnitten der frühen Foetalperiode beim Menschen beobachtet habe. Aber nicht blos hierin liegt die Aehnlichkeit mit niedriger organisirten Thieren. Auch in der Länge des Processus vocalis finden wir eine auffallende Uebereinstimmung des foetalen menschlichen Kehlkopfes mit gewissen Säugethieren. In der Foetalperiode reicht der Processus vocalis mit dem ihm aufsitzenden Faserknorpel fast bis zur Grenze des vorderen und mittleren Drittels der Glottis, in diesem vorderen Drittel finden wir dann den relativ stark entwickelten Faserknorpel, so dass der Antheil, den das eigentliche Ligamentum vocale an der Begrenzung der Rima glottidis hat, ein minimaler ist; erst mit der stärkeren Entwickelung dieses Theiles der Pars thyreo-arytenoidea des Sphincter glottidis tritt der Processus vocalis und der Faserknorpel in seiner Bedeutung für die Begrenzung der Rima glottidis zurück. Ich halte es nicht für ausgeschlossen, dass der Faserknorpel im vorderen Theile des Stimmbandes entwickelungsgeschichtlich als ein losgetrenntes Stück des sehr langen Processus vocalis aufzufassen sein könnte, über den Albrecht(32) sich folgendermassen ausspricht: „Bei den niedersten Thieren reicht er (sc. der Aryknorpel) mit seinem starken Processus vocalis bis fast an den Schildknorpel, so bei den Marsupialiern, bei Bradypus und Myrmecophaga, bei Dasypus gymnurus, auch bei den Artrodactylen und Feliden und bei manchen Nagern, und ragt als ungetheilte Knorpelschaufel fast bis in die Höhe der Epiglottis,“ und an anderer Stelle: „Bei den Marsupialiern ist der Aryknorpel enorm entwickelt, er reicht mit seinem Processus vocalis

so weit nach vorne, dass das Stimmband, also die eigentliche Glottis oft nur ein Fünftel der Länge des ganzen Glottisspaltes begrenzt.

Taf. VI Fig. 6, Taf. VII Fig. 3 und Taf. VIII Fig. 4 zeigen den weit nach vorne ragenden Proc. vocalis, dem vorne auf der Spitze noch ein Faserknorpel aufsitzt. Dieser Faserknorpel ist vorne nicht ganz scharf gegen das elastische Gewebe abgegrenzt, sondern er geht allmälig in dasselbe über.

Wir kommen nun zur Betrachtung der nach oben und vorne verlaufenden Fasern der Pars thyreo-arytenoidea, welche im wesentlichen die Taschenbänder und die arytepiglottischen Falten mit Muskelelementen versehen. Die von dem Arytenoidknorpel entspringenden Fasern steigen zum Theil ziemlich schräg nach vorne empor, — d. h. diejenigen Fasern, die der horizontalen Portion am nächsten liegen, — zum Theil zeigen sie einen mehr steilen Verlauf, jedoch ist auch hier wie bei den früher besprochenen Kehlkopfmuskeln der Uebergang der horizontalen in die steile Verlaufsrichtung ein so langsamer, dass eine Trennung in verschiedene Muskeln entsprechend dem verschiedenen Faserverlauf künstlich sein muss. Diese aufsteigenden Muskeln verbinden sich mit den oben beschriebenen Fasern des Interarytenoideus, welche den Arytenoidknorpel umkreisen, und bilden auf diese Weise den von Henle(10) sogenannten Musculus thyreo-aryepiglotticus.

Die obersten Fasern dieser Muskelportion treten in die arytepiglottischen Falten ein, in denen sie nach vorne verlaufen, ohne jedoch die Epiglottis, so viel ich mich in meinen Präparaten überzeugen konnte, zu erreichen. Die meist spärlichen Fasern inseriren etwa in der Mitte, höchstens bis zum vorderen Drittel an dem elastischen Gewebe resp. der Schleimhaut der arytepiglottischen Falten, während das vordere Drittel derselben und die Epiglottis in dem entsprechenden Abschnitt frei von Muskeln bleiben.

Die etwas tiefer entspringenden Fasern der Pars thyreo-arytenoidea vereinigen sich gleichfalls mit Fasern der Interarytenoidea und treten in das Taschenband ein. In demselben kommen gewöhnlich noch steiler ansteigende Fasern aus der mehr horizontalen Portion und aus dem sogenannten Crico-arytenoideus lateralis hinzu, die mit diesem Abschnitte des Muskels den weiteren Verlauf theilen (Taf. XIV, Fig. 1 u. 2). Die auf diese Weise gebildeten compacteren Muskelbündel treten mit ihrer Hauptmasse gewöhnlich zwischen die Schildknorpelplatte und den Ventrikel resp. den Appendix desselben, während ein kleinerer Theil der Fasern medial vom Appendix verläuft, um sich vor demselben mit der lateralen Portion wieder zu vereinigen und mit dieser gemeinsam, theils sich im Gewebe des Taschenbandes zu verlieren, theils nach vorne zur Basis der Epiglottis zu gelangen, theils am Schildknorpel zu inseriren. Ich unterlasse es, an dieser Stelle auf die entsprechenden Abbildungen einzugehen, da ich dieselben bereits in dem die Pars interarytenoidea betreffenden Capitel besprochen habe.

Die den Appendix umspannenden Fasern zeigen ein ganz eigenartiges Verhältniss zu den Drüsen, die sich an dieser Stelle ganz besonders reichlich vorfinden. Wie B. Fränkel zuerst betonte, liegen hier die Drüsen ganz in die Muskelmasse eingebettet, von Muskelfasern umfasst und durchsetzt. Bei jeder Contraction des Muskels werden infolge dessen die Drüsen zusammengedrückt, und auf diese Weise gezwungen, ihr Secret nach dem Ventrikel zu entleeren, von dem aus dasselbe die Stimmlippen befeuchtet, so dass ein Austrocknen der Schleimhaut und dadurch ein Rauhwerden der Stimme auf die einfachste Weise verhindert ist.

Als besonders charakteristisch für dieses Verhalten möchte ich Taf. XII Fig. 5 und Taf. XIII Fig. 7 anführen. In der erstgenannten Abbildung sieht man im Taschenband eine Drüse, die aussen rings von Muskelfasern umsponnen ist, und in deren Inneren sich gleichfalls Muskelfasern finden, in dem letzteren sehen wir die Drüsen in die den Ventrikel umfassenden Muskelfasern eingebettet.

Die zur Epiglottis ziehenden Fasern beschreibt Luschka als Depressor oder Reflector epiglottidis. Er theilt dadurch diesem an sich schon ziemlich spärlichen Faserbündel eine Function zu, die dasselbe nicht erfüllen kann. Sollte der Muskel auf die Reclination der Epiglottis wirken, so müsste derselbe doch offenbar seinen Angriffspunkt an dem oberen beweglichen Theil des Kehldeckels, nicht an seiner durch einen ziemlich festen Bandapparat fast unbeweglich mit dem Schildknorpel verbundenen Basis haben! Die Wirkung dieser Fasern kann sich ausser in der Entleerung der Drüsen resp. des Ventrikels, und in einer Annäherung des Taschenbandes an die Mittellinie, wie wir sie am deutlichsten bei vicariirendem Eintreten der Taschenbänder für die Stimmlippen sehen, und in dem Herabziehen desselben äussern.

Einfügen will ich an dieser Stelle, dass ziemlich regelmässig Fasern vom Genioglossus von vorne her zur Epiglottis herantreten, die Luschka als Musc. levator epiglottidis bezeichnet.

Die unterste Portion der Pars thyreo-arytenoidea zeigt einen nach vorne und unten gerichteten Verlauf. Ihr am Ringknorpel inserirender Theil wird gewöhnlich als Musculus crico-arytenoideus lateralis bezeichnet. Das Verhältniss der am Ring- und der am Schildknorpel inserirenden Muskelportionen geht am klarsten aus den Frontalschnitten hervor. Wir sehen in den frontalen Serien in den vordersten Schnitten eine deutliche Trennung der beiden Muskeltheile durch eine ziemlich erhebliche, recht grosse Blutgefässe und Nerven führende Bindegewebsschicht. Je mehr wir aber mit unseren Schnitten nach hinten kommen, d. h. uns dem Arytenoidknorpel nähern, desto schmaler wird die Scheidungszone, bis endlich in der Nähe des Proc. vocalis eine vollständige Verschmelzung der beiden Muskeln stattfindet. Schon weiter nach vorn war die Zusammengehörigkeit der beiden Muskeln dadurch in die Erscheinung getreten, dass Faserbündel ziemlich stark nach oben abbogen, um mit Fasern der Pars thyreo-arytenoidea vereinigt, die Seitenwand des Ventrikels und des Appendix zu umkreisen und in das Taschenband einzutreten, wie ich dies bereits oben

erwähnt habe. Diese Zusammengehörigkeit ist im übrigen sowohl onto- wie phylogenetisch begründet, da sie sowohl in den frühen Foetalmonaten als auch bei den Monotremen, Marsupialiern und einigen Rodentien als dauernde Bildung (Albrecht) vorhanden ist. Rühlmann (29), der den Ursprung an den Schild- und Ringknorpel, die Insertion an den Arytenoidknorpel verlegt, beschreibt den auf diese Weise gebildeten Muskel als einen Musculus biceps, dessen einer Kopf von dem Thyreo-arytenoideus, dessen anderer von dem Crico-thyreoideus lateralis gebildet wird.

In allen Frontalserien können wir diese Verhältnisse beobachten, am besten auf Taf. XII und XIII, welche Schnitte eine Hälfte eines jugendlichen Kehlkopfes wiedergeben.

Der Faserverlauf selbst ist in dieser Portion ein wenig complicirter. Vom Processus muscularis und dem Arytenoidknorpel selbst ziehen die Fasern schräg nach vorn und unten absteigend als compactere Muskelmasse zum Schildknorpel und zum Ring des Ringknorpels. Das gewöhnliche Verhalten ist, dass die zum Ringknorpel ziehenden Fasern mehr nach hinten, am Proc. muscularis ihren Ursprung nehmen, während die zum Schildknorpel gehenden mehr nach vorne entspringen.

Dass die Fasern des Crico-thyreoideus lateralis nicht gerade selten mit denen des Posticus anastomosiren, habe ich bereits oben, bei der Besprechung dieses Muskels erwähnt.

Vorstehende Angaben über die Faserrichtung, über Ursprung und Insertion geben die wesentlichen Momente, die für den Sphincter glottidis in Betracht kommen, wieder. Für die Beurtheilung des Muskels und seiner Wirkung ist es im übrigen nicht von Bedeutung, ob einige Fasern mehr nach vorne oder hinten entspringen und inseriren, und ob einige Ursprünge oder Insertionen vielleicht sogar von einem Knorpel auf den zunächst liegenden Abschnitt eines anderen übergreifen. Die auf diese Weise entstehenden Variationen sind meines Erachtens anatomisch insofern von Interesse, als sie nicht selten auf die früheren, einfacheren Stadien zurückgreifen, eine Bedeutung für die Function des Muskels kann ich denselben aber nicht zuerkennen.

Ueber die Wirkung des Sphincter glottidis will ich an dieser Stelle nicht näher eingehen, seine wesentliche Wirkung besteht in dem Schliessen der Stimmritze und in der verschiedenen Spannung, die er den Stimmlippen zu geben im Stande ist. Die Wirkung einzelner kleinerer Portionen habe ich bereits oben besprochen.

Als Resultat meiner Untersuchungen möchte ich folgende Sätze aufstellen:

1. Durch die Zerlegung der Kehlkopfmusculatur in viele kleine und kleinste Muskeln wird weder die Uebersichtlichkeit noch das Verständniss der besonderen Einrichtungen des Stimmorganes gefördert.

2. Man muss deshalb als Eintheilungsprincip der Kehlkopfmuskeln nicht den zufälligen Ursprung von einem oder dem andern Knorpel oder

die Aberration ihrer Insertionen, sondern die entwicklungsgeschichtlich und vergleichend anatomischen wichtigen Gesichtspunkte berücksichtigen.

Aus diesem Grunde bestehen die inneren Kehlkopfmuskeln:

a) aus dem Crico-thyreoideus anticus,

b) aus dem Crico-arytenoideus posticus, welche beide je einen untheilbaren Muskel darstellen,

c) dem Sphincter glottidis, der, obgleich durch Knorpelinsertionen in eine Anzahl Abschnitte zerlegt, doch entwicklungsgeschichtlich und physiologisch als Ganzes zu betrachten ist.

In den folgenden Capiteln denke ich die Richtigkeit dieser Anschauung vergleichend anatomisch nachzuweisen.

Literatur.

In das folgende Verzeichniss habe ich nur diejenigen Arbeiten aufgenommen, welche ich besonders herangezogen habe. Ein ausführliches Literaturverzeichniss findet sich bei der Fürbringer'schen Arbeit, auf welches ich verweise.

1. B. Fränkel, Studien zur feineren Anatomie des Kehlkopfes. Arch. f. Lar. Bd. 1. 1894.
2. A. A. Kanthack, The myology of the larynx. Journ. of anatomy. Vol. XXVI. 1892.
3. Claudii Galeni opera omnia. Ed. Kühn. Lipsiae 1822.
4. Andr. Vesalius, Opera omnia anatom. Lugd. Batav. 1725.
5. Julius Casserius Placentinus. De vocis anditusque organis.
6. Joan Dominic. Santorini, Observationes anatom. Venetiis 1724.
7. Fabricius ab Aquapendente, Opera anatomica et physiologica. Lugd. Batav. 1738.
8. Bern. Siegfr. Albinus, Historia musc. hominis. Leidae Batav. 1734. Cap. LXIII ff.
9. Merckel, Anatomie und Physiologie des menschlichen Sprachorganes. Leipzig 1863.
10. Henle, Vergleichend anatomische Beschreibung des Kehlkopfes. Leipzig. 1839. — Handbuch der Eingeweidelehre des Menschen. Braunschweig 1873.
11. Luschka, Der Kehlkopf des Menschen. Tübingen 1871.
12. Max Fürbringer, Beitrag zur Kenntniss der Kehlkopfmuskulatur. Jena. 1875.
13. H. Neumayer, Untersuchungen über die Function der Kehlkopfmuskeln. Arch. f. Lar. Bd. IV. 1896.
14. Jelenffy, Zur Anatomie, Physiologie und Pathologie der Larynxmuskeln. Berl. klin. W. 1888. No. 34.
15. K. Fr. S. Liskovius, Physiologie der menschlichen Stimme. Leipzig 1846.
16. Ioa. Bapt. Morgagni, Adversaria anatomica omnia. Lugd. Batav. 1723.
17. J. Cruveilhier, Traité d'anatomie descriptive. III. ed. Tome III. Paris 1852.
18. Lauth, Sur la structure du larynx etc. Mém. de l'acad. royale de médecine. Tome IV. Paris 1835.
19. John Hilton, Description of the Sacculus or Pouch in the human Larynx. Guy's Hosp. Rep. London 1837.
20. A. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Leipzig 1852.

21. C. Ludwig, Lehrbuch der Physiologie d. Menschen. Heidelberg 1852.
22. Harless, Wagners Handwörterbuch d. Physiologie. 4. Bd. 1853. p. 524.
23. Fél. Despiney, Physiologie de la voix et du chant. Bourg. 1841.
24. Hermann, Grundriss der Physiologie d. Menschen. Berlin 1870.
25. Ch. Bataille, Nouvelles recherches sur la phonation. Paris 1861.
26. Ranke, Grundzüge der Physiologie. Leipzig 1868.
27. Verson, Beiträge zur Kenntniss des Kehlkopfes und der Trachea. Sitzungsberichte d. math. nat. Klasse der kais. Akad. d. W. zu Wien. 57. Bd. I. Abth. 1868.
28. Funcke, Lehrbuch der Physiologie. Leipzig. 1866.
29. A. Rühlmann, Untersuchungen über das Zusammenwirken der Muskeln bei einigen, häufiger vorkommenden Kehlkopfstellungen. Sitzungsberichte der K. Akad. der W. zu Wien, Math. phys. Klasse. 1874. Bd. 69.
30. C. Mayer, Ueber die menschliche Stimme und Sprache. Meckels Archiv. Leipzig 1826.
31. C. Gerhardt, Die gelben Flecke der Stimmbänder. Virch. Arch. Bd. XIX. 1860.
32. H. Albrecht, Beitrag zur vergleichenden Anatomie des Säugethier-Kehlkopfes. Sitzungsb. d. Kais. Akad. d. W. in Wien. Mathem. naturw. Klasse Bd. CV. Abth. III. Juli 1896.

Erklärung der Tafeln IV—XV.*)

Abkürzungen: H. = horizontal. Fr. = frontal. Fbg. = Färbung. C. th. = Cart. thyreoidea. C. cr. = Cart. cricoidea. C. a. = Cart. arytenoidea. V. = Ventrikel. Ap. = Appendix. Stl. = Stimmlippe. Tbd. = Taschenband. Interaryt. = Pars interaryt. Th. ar. = Thyreo-arytenoidea. Cr. ar. l. = Crico-arytenoid-lateral; post. = Crico-aryt. posticus. Ant. = Crico-thyreoideus ant. E. = Epiglottis. Pr. v. = Proc. vocalis. Pr. m. = Proc.muscul. O. = Objectträger. R. = Reihe. Schn. = Schnitt.

Tafel IV.

Serie I. Foetus vom III. Monat. H. Fbg.: Haematoxylin. Hartnack Oc. 2. Obj. 2.

Figur 1 (Objectträger II, Reihe III, Schnitt 6) fällt in die Gegend des Ventrikels. Von Muskeln ist der Arytenoideus durch einige Fasern repräsentirt, die um den Sinus posticus herumziehen. Auf der rechten Seite umkreisen die Muskelfasern den Arytenoidknorpel und ziehen nach vorne zum hinteren Ende des Ventrikels.

In Figur 2 (O. II, R. III, Schn. 9) ist der Zusammenhang zwischen Arytenoideus und Th. ar. noch deutlicher. Die Muskelfasern treten in den Zwischenraum zwischen C. th. und V.

Fig. 3, 4, 5 (O. III, R. I, Schn. 2, 3, 4) zeigen im wesentlichen die gleichen Verhältnisse, nur sind die um den Aryknorpel herumtretenden Bündel mächtiger. In Fig. 4 und 5 sieht man ferner den allmäligen Uebergang der horizontalen zur schrägen Faserrichtung im Interaryt.

---

*) Die Zeichnungen zu den Tafeln hat Herr O. Haase, Berlin, mit grossem Verständniss und Fleiss nach der Natur angefertigt.

Fig. 6 (O. III, R. II, Schn. 6) fällt bereits in den oberen Theil der Stl. Der V. schickt noch einen Fortsatz nach unten, an dessen lateraler Seite sich reichliche Muskeln, Fasern des Th. ar. finden. Diesen Fasern gesellen sich einige oberflächliche Bündel vom Interaryt. Die C. ar., nahe der Basis getroffen, zeigt einen dreieckigen Querschnitt, dessen Basis nach aussen und vorn, die Spitze direkt medialwärts gerichtet ist, die beiden anderen Seiten liegen nach vorne medial, resp. ziemlich gerade nach hinten. Der mediale Theil der Stl. ist gänzlich muskellos.

Fig. 7 und 8 treffen die Stl. in verschiedener Höhe. In beiden Schnitten ist der mediale Theil der Stl. muskellos. Während aber in dem ersteren noch ein Zusammenhang zwischen dem Interaryt. und dem Th. ar. nachweisbar ist, ist im letzteren kein Uebertritt der Fasern mehr vorhanden. In Fig. 7 ist der Pr. v. erst angedeutet, während er sich in Fig. 8 schon ziemlich weit in die Stl. hinein erstreckt. Der Interaryt. zeigt wiederum den allmäligen Uebergang der horizontal zu den schräg verlaufenden Fasern.

Tafel V.—VI.

Serie II. Foetus vom IV. Monat. H. Fbg. Haematoxylin-Eosin. Vergrösserung ca. 30fach.

Taf. V, Fig. 1 (O. VII, R. II, Schn. 3). Schnitt durch das Tbd. Der Ap. stellt sich als weiter Hohlraum dar, in dessen Umgebung reichlicheDrüsen. C. ar. zeigt dreieckigen Querschnitt, Spitze medial, Basis lateral, Flächen nach vorne und hinten. Der Interaryt., stark entwickelt, umkreist den Sinus interaryt. post., seine oberflächlichen Fasern treten um die C. ar. herum, vereinigen sich mit Fasern des Th. ar. und ziehen mit der Hauptmasse in die laterale Wand, mit einer kleineren Portion in die mediale des Ap.

Fig. 2 (O. III, R. II, Schn. 4) zeigt im Ganzen dieselben Verhältnisse, nur geht der Ap. bereits in den V. über.

Fig. 3 (O. VIII, R. I, Schn. 3) stellt einen Schnitt durch den V. dar. Die Fasern des Interaryt. vereinigt mit solchen des Th. ar., ziehen in der lateralen V.-Wand bis weit nach vorne an die C. th.

Taf. VI, Fig 4 (O. IX, R. I, Schn. 3). Schnitt durch Stl. im obersten Theil. Der Muskel der Stl. ist auf den lateralen Abschnitt beschränkt, und zeigt noch einen deutlichen Zusammenhang mit den Fasern des Th. ar. Der Pr. v. bereits angedeutet.

In Fig. 5 (O. IX, R. II, Schn. 4) ist die Stl. etwas weiter nach unten getroffen. Auch hier ist der dem Pr. v. entsprechende Abschnitt muskelfrei. Noch einige dünne Fibrillen des Interaryt. treten um die C. ar. herum, um sich mit dem Th. ar. zu vereinigen.

Fig. 6 (O. X, R. II, Schn. 5) fällt bereits etwas subglottisch. Der Interaryt. ist verschwunden. Im Bilde sieht man die C. cr.-Platte auf der die C. ar. artikuliren. Die Pr. v. setzen sich mit dem ihnen vorne anhaftenden Faserknorpel über $^3/_4$ der gesammten Glottislänge fort. Der Post., von der Ringknorpelplatte entspringend, umgreift den Pr. m. c. ar. und verbindet sich links mit dem Lat. Letzterer ist von dem Th. ar. nicht abgrenzbar. Der dem Pr. v. entsprechende Theil der Stl. ist frei von Muskeln.

Tafel VII.

Serie IV. 5 Monat-Foetus. H. Fbg. Boraxcarmin.

Fig. 1 (O. VIII, R. II, Schn. 5). Schnitt durch den oberen Theil der Stl. An der vorderen Commissur sieht man sehr deutlich das dem Knorpel angeheftete elastische Gewebe, das nach hinten in der Stl. mit dem Faserknorpel zusammen-

hängt. Die Interaryt.-Fasern umziehen die C. ar und verlaufen in dem lateralen Theil der Stl. bis zur C. thyr. Die Th. ar.-Fasern sind ziemlich stark entwickelt. Der mediale Theil der Stl. bleibt frei von Muskelfasern. Auf der linken Seite kann man den Stl.-Muskel bis zu seiner Insertion verfolgen. Der Musc. constrictor pharyngis zeigt direkt in den Ant. übergehende Fasern.

Fig. 2 und 3 (O. IX, R. I, Schn. 6) zeigen ein und denselben Schnitt bei schwacher resp. starker Vergrösserung. Getroffen ist die Stimmlippe. Hinten im Präparat erscheint die Ringknorpelplatte mit ihren Bandverbindungen zu den C. ar. An diesen sieht man den weit in die Stl. hineinreichenden Proc. voc. Der Th. ar. ist ziemlich stark entwickelt. An der vorderen Commissur sieht man einen direkten Faserübergang von dem Th. ar. der einen Seite zu dem der anderen.

Tafel VIII.

Serie IX. 7 Monat-Foetus. H. Fbg. Haematoxylin.

Fig. 1 und 2 (O. II, R. II, Schn. 4 u. VII. II. 2). Schnitte durch den Ventrikel, bei denen die um die C. ar. herumgehenden Fasern sich nach Vereinigung mit Th. a. bis dicht an die C. th. verfolgen lassen.

Fig. 3 (O. IX, R. I, Schn. 2). Oberer Theil der Stl. Die Faserknorpel im vorderen Theil sehr deutlich, während der P. voc. nur durch etwas stärkere Färbung seiner Spitze hervortritt. Um die C. ar. herumtretende Interaryt.-Fasern.

Fig. 4 (O. X, R. II, Schn. 1). Der Pr. v. erstreckt sich weit nach vorne. Die Musculatur der Stl. stark entwickelt, aber nicht in Th. aryt. und Cr. ar. l. trennbar. Der dem Pr. v. entsprechende Theil der Stl. ist allerdings nicht so breit wie in den vorhergehenden Serien frei von Muskeln. Neben der C. a. erscheint die Platte der C. cr. Die Posticusfasern links sind von den Lateralisfasern nicht abzugrenzen.

Fig 5 (O. XI, R. II, Schn. 5). Schnitt tiefer durch die Stl. Der Post. vom C. ar. l. abgegrenzt.

Tafel IX.

Serie Zi, 16 J. H. Fbg. Boraxcarmin. Vergrösserung 10fach.

Fig. 1 (O. XXVII, R. II, Schn. 3). Schnitt durch Stl. Links ist ein grösseres, rechts ein kleineres Stück der Platte der C. cr. neben der C. a. Zwischen diesen beiden Knorpelstücken sieht man einen Rest der Interaryt. Die Muskeln gehen bis dicht an den freien Rand der Stl. heran.

Fig. 2 (O. XXIX, R. II, Schn. 2) trifft die Stl. etwas tiefer als die vorige Abbildung. Verhalten der Muskeln wie oben, nur die Interaryt. ist aus den Schnitten verschwunden.

Tafel X.

Serie XI, Neugeborener Fr. Fbg. Haematoxylin.

Fig. 1 (O. III, R. I, Schn. 1). Schnitt nahe der vorderen Commissur der Stl. Stl. nicht getrennt. Auch die Trennung des Tbd. nur angedeutet. Ap. auf beiden Seiten getroffen. Das Knorpelgerüst ist durch den Querschnitt der C. th.-Platten und den Bogen der C. cr. hergestellt. Unterhalb des Epithels der Stl. sieht man beiderseits den Faserknorpel angedeutet. Der Muskel in der Stl. lässt den medialen Theil derselben frei. Der Th. ar. und der Cr. ar. l. sind deutlich von einander getrennt.

Fig. 2 (O. 5, R. I, Schn. 5). Stl. und Tbd. durch Einsenkung einer Epitheltasche getrennt. Der Ap. beiderseits mit V. in Verbindung. Th. ar. und Cr. ar. l. einander genähert.

Fig. 3, 4, 5 (O. VII, R. I, Schn. 1; II, I, 1 und XII, I, 1) zeigen die Th. ar.-Fasern mit dem Cr. ar. l. bereits verschmolzen. In Fig. 4 und 5 erscheint das

Pr. v. in den Schnitten, trotzdem ist die E. in Folge ihrer starken Hintenüberneigung in den Präparaten noch vorhanden.

Fig. 6 (O. XX, R. I, Schn. 1) zeigt die Ringknorpelplatte, umgeben von der Interar. und den beiden Post., die aber alle 3 deutlich gegen einander abgegrenzt sind.

Tafel XI.

Serie XII. Neugeborener Fr. Fbg. Alauncarmin.

Fig. 1 (O. VI, R. I, Schn. 3). Starke Vergrösserung dicht hinter der Insertion der Stl. Die C. th. erscheint noch als nach oben offener Bogen. Die Stl. selbst sind noch nicht von einander getrennt. Die Theilung ist nur durch eine seichte Furche angedeutet. Unterhalb des Epithels sieht man den elastischen Kegel, der den Stl. zur Insertion dient, durch intensivere Färbung angedeutet. Der Stl.-Muskel ist nur durch einige Fasern, die sich eng an die C. th. anlegen, gebildet, während der der Hauptmasse der Stl. entsprechende Theil frei von Muskelfasern bleibt. Die Tbd. hängen oben noch zusammen. Der r. Ap. ist geschlossen, der l. communicirt bereits mit d. V.

Fig. 2 (O. VII, R. I, Schn. 1). Die Trennung der Stl. etwas weiter fortgeschritten als in Fig. 1. Der Faserknorpel in beiden Stl. deutlich sichtbar. Die Musculatur ist ausschliesslich auf den lateralen Abschnitt der Stl. beschränkt.

Fig. 3 (O. VIII, R. II, Schn. 1). Die Tbd. sind vollständig von einander getrennt, während die Trennung der Stl. noch keine vollkommene ist. Unten rechts im Präparate erscheint ein Stück des Ringknorpelbogens, oben rechts ein Stück vom E.-Knorpel. Der freie Theil der Stl. frei von Muskeln. Der Cr. ar. l. und der Th. ar. durch Gefässe führende Bindegewebsschicht von einander getrennt.

Fig. 4 und 5 (O. X, R. II, Schn. 4 und O. XII, R. I, Schn. 1) stellen Schnitte aus der Pars libera der Stl. vor. Die C. cr. erscheint in grösserer Ausdehnung. E.-Knorpel verschwunden. Die Trennungslinie zwischen dem Th. a. und dem Cr. ar. lat. ist verschwunden, so dass dieselben eine compakte, schräg getroffene Muskelmasse darstellen, welche nach oben durch die laterale Wand des V. hindurch bis in das Tbd. hinein sich ausbreitet. Auch in diesen Präparaten wie in allen übrigen der Serie bleiben die Muskelfasern weit vom freien Rande der Stl. entfernt, so dass das Ligamentum vocale nur von elastischen Gewebe gebildet wird, man sieht aber bereits von der Muskelmasse ausgehend einzelne Fasern weiter medialwärts in die Stl. eindringen.

Tafel XII und XIII.

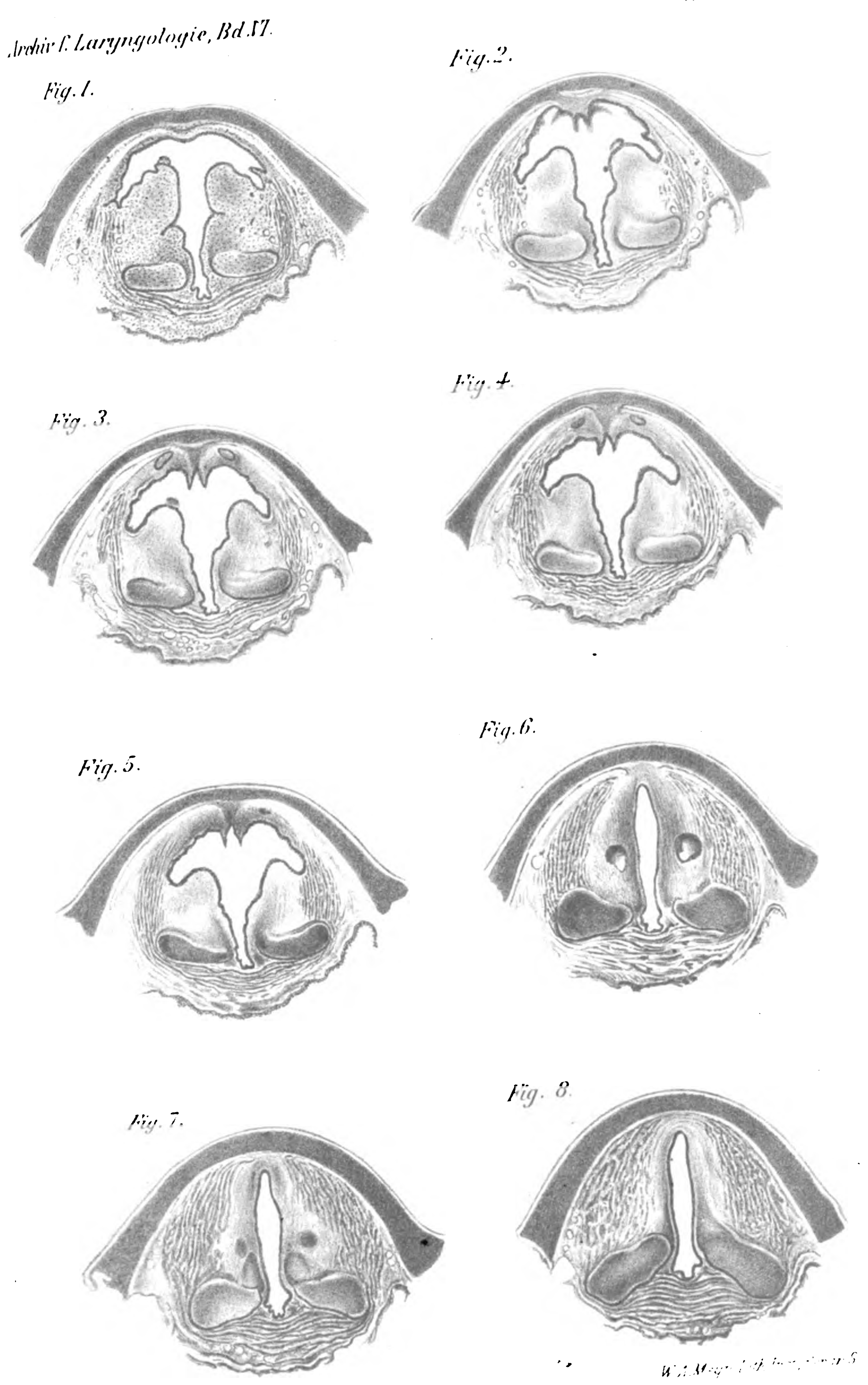
Serie Zim. Jugendliches Individuum F. Fbg. Carmin. Halber Kehlkopf-

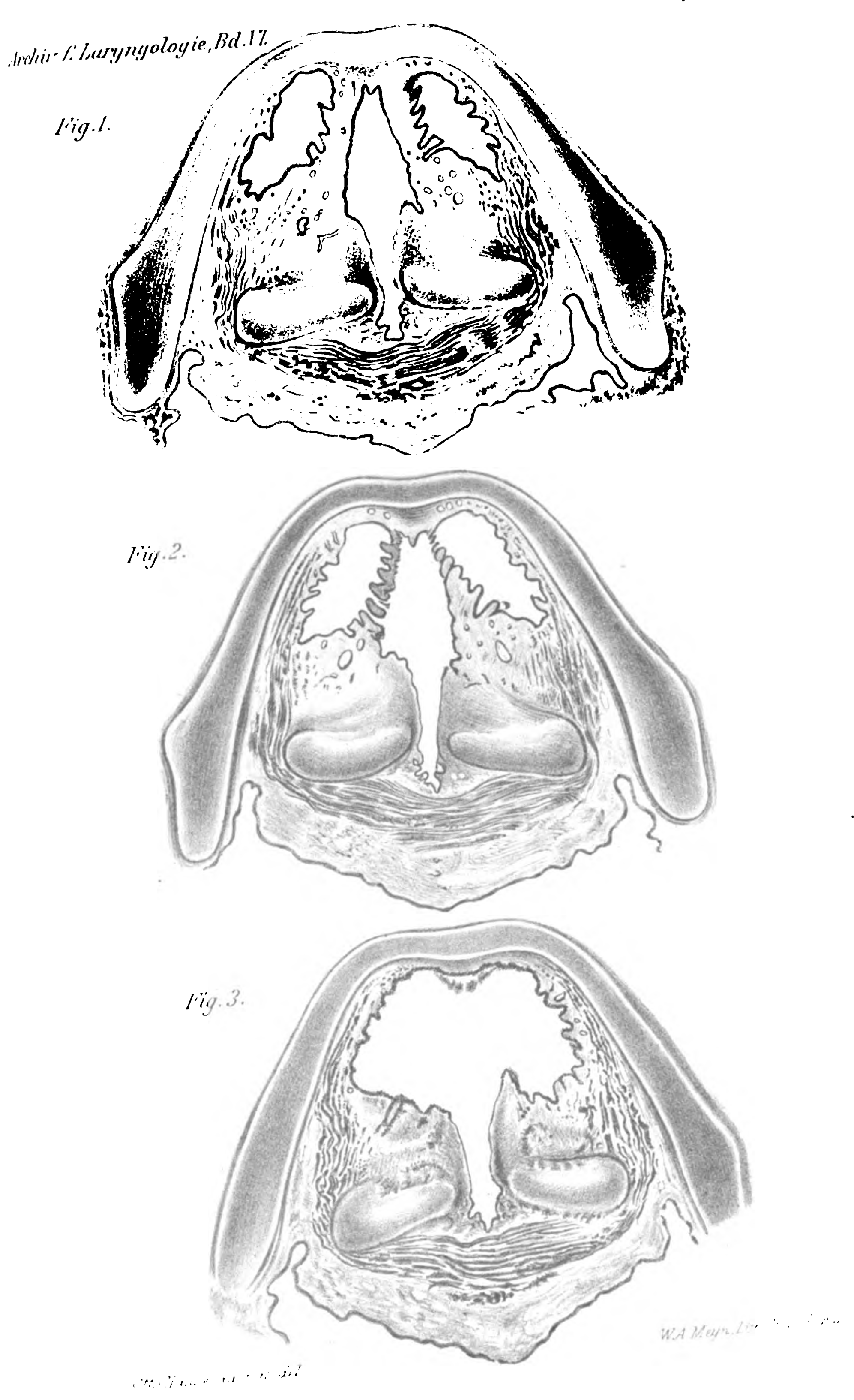
Fig. 1 (O. II, R. II, Schn. 10). Schnitt nahe der vorderen Commissur. Die Muskeln der Stl. sind fast alle quer oder etwas mehr lateralwärts schräg getroffen. Der freie Rand der Stl. ist frei von Muskelfasern, jedoch ist die muskelfreie Zone nicht so breit wie bei foetalen Schnitten. Der Cr. ar. l., der sich in seinem Faserverlauf völlig an den Th. ar. anschliesst, ist durch eine grosse Gefässe und Nerven führende breite Bindegewebsschicht von dem letzteren getrennt. Im Tbd. reichlich Drüsen, aber nur wenige Querschnitte von Muskelfibrillen.

Fig. 2 (O. III, R. II, Schn. 8) und Fig. 3 (O. IV, R. II, Schn. 8) zeigen im Wesentlichen dieselben Verhältnisse nur tritt der Stl.-Muskel näher an den freien Rand heran und weiter in der seitlichen Ventrikelwand nach oben.

Fig. 4 (O. V, R. II, Schn. 8). Die bindegewebige Masse zwischen Th. ar. und Cr. ar. l. ist erheblich schmaler. In der lateralen V.-Wand sieht man Drüsen in den Muskel eingelagert.




Fig. 1.
Fig. 2.
Fig. 3.
Fig. 4.
Fig. 5.
Fig. 6.
Fig. 7.
Fig. 8.


Fig. 1.
Fig. 2.
Fig. 3.

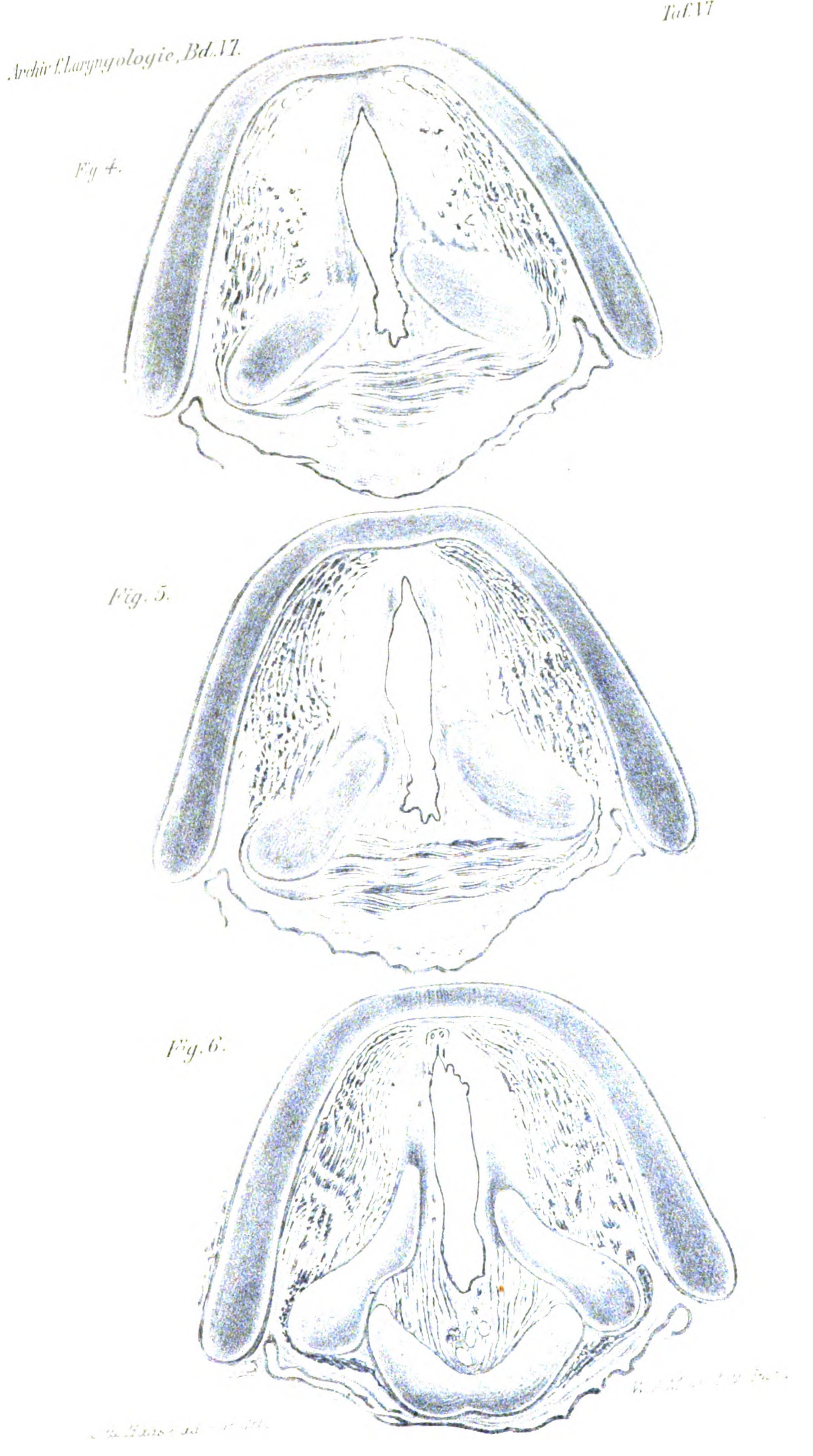

Fig. 4.
Fig. 5.
Fig. 6.

Fig. 1.

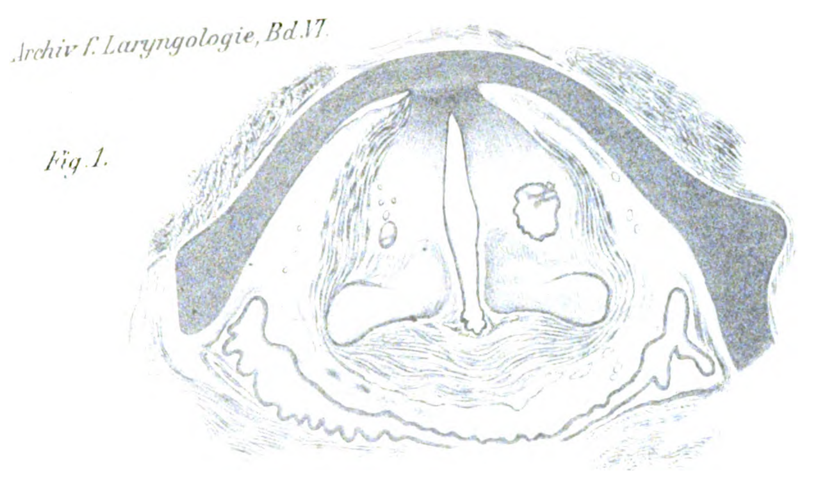


Fig. 2.

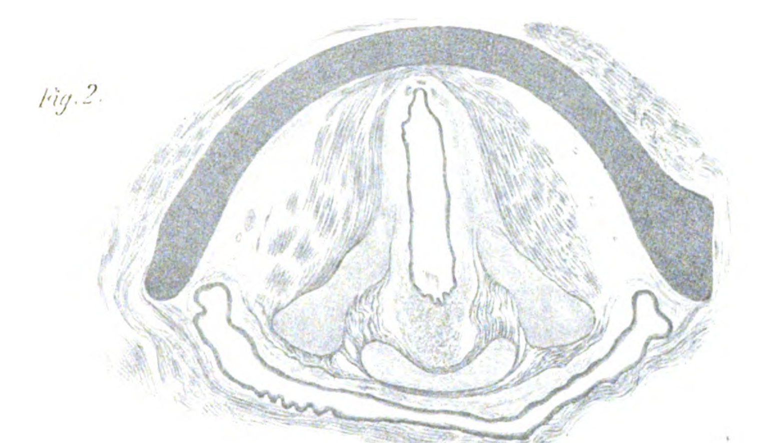
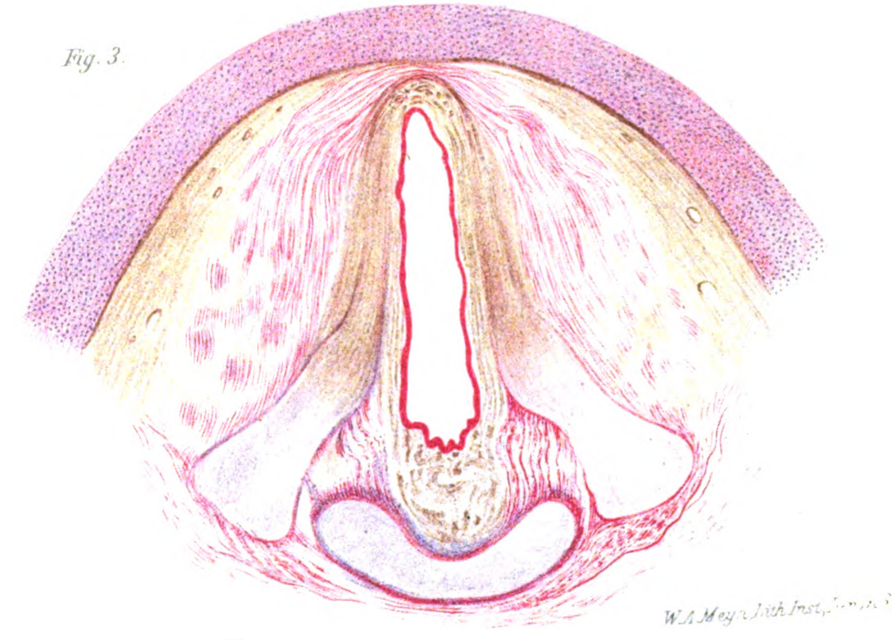
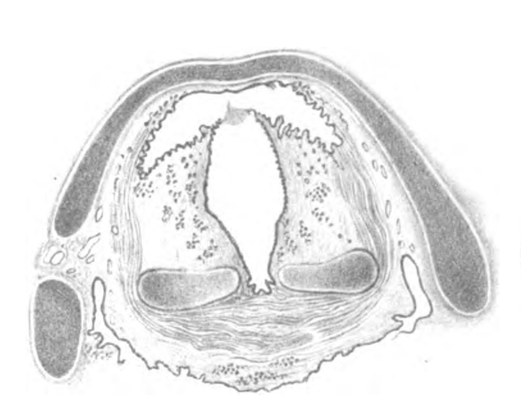


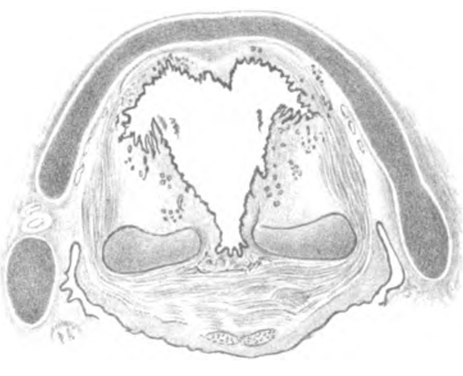
Fig. 3.

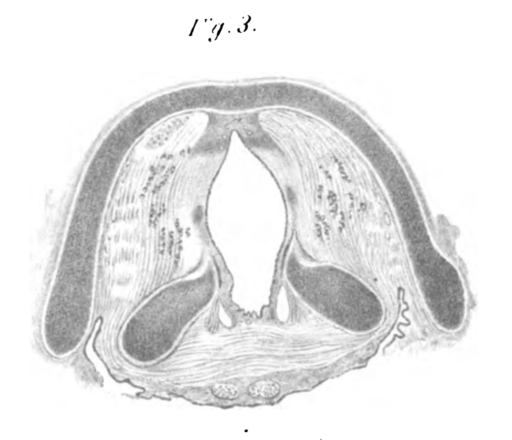


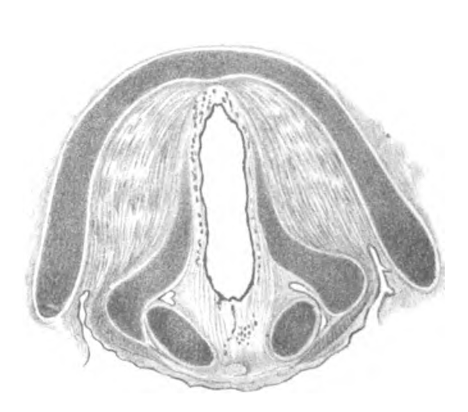
Otto Haase ad nat. del.

W. A. Meyn lith. Inst.


Fig. 1.


Fig. 2.


Fig. 3.


Fig. 4.

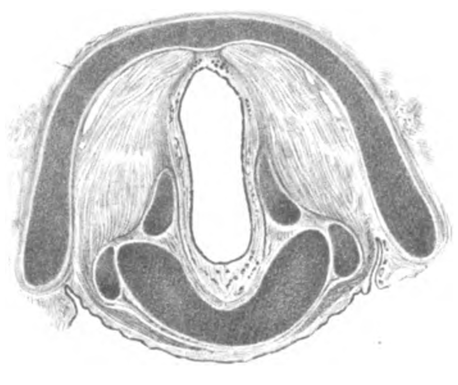

Fig. 5.

Fig. 1.



Fig. 2.




Fig. 1.
Fig. 2.
Fig. 3.
Fig. 4.
Fig. 5.
Fig. 6.
Otto Haase ad nat. del.
W. A. Meyn, Lith. Inst. Berlin

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5.

Otto Haase ad nat. del.

W.A. Meyn, Lith. Inst. Berlin

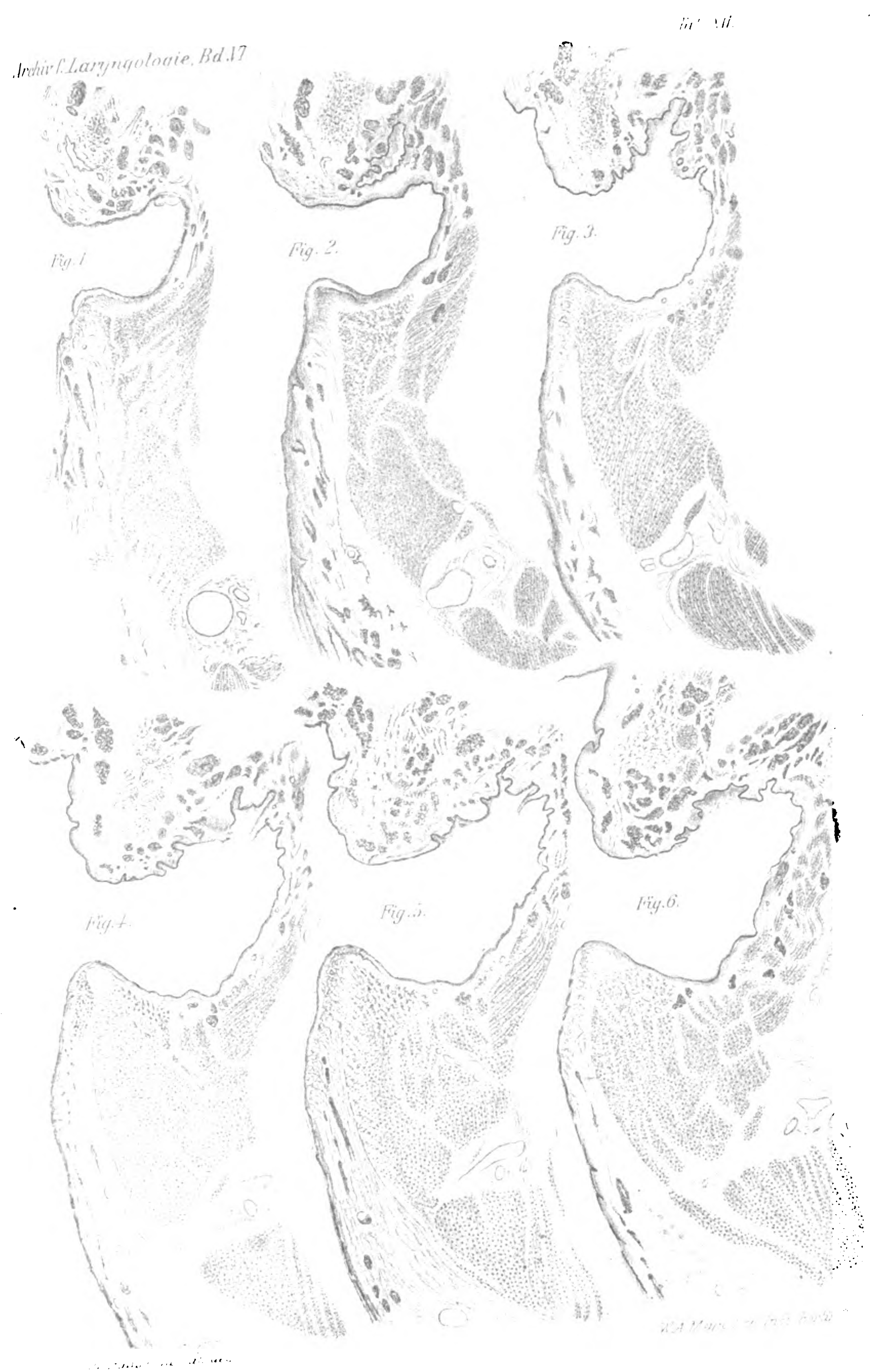

Fig. 1.
Fig. 2.
Fig. 3.
Fig. 4.
Fig. 5.
Fig. 6.


Fig. 7.
Fig. 8.
Fig. 9.
Fig. 10.
W. A. Meyn Lith. Inst. Berlin S.

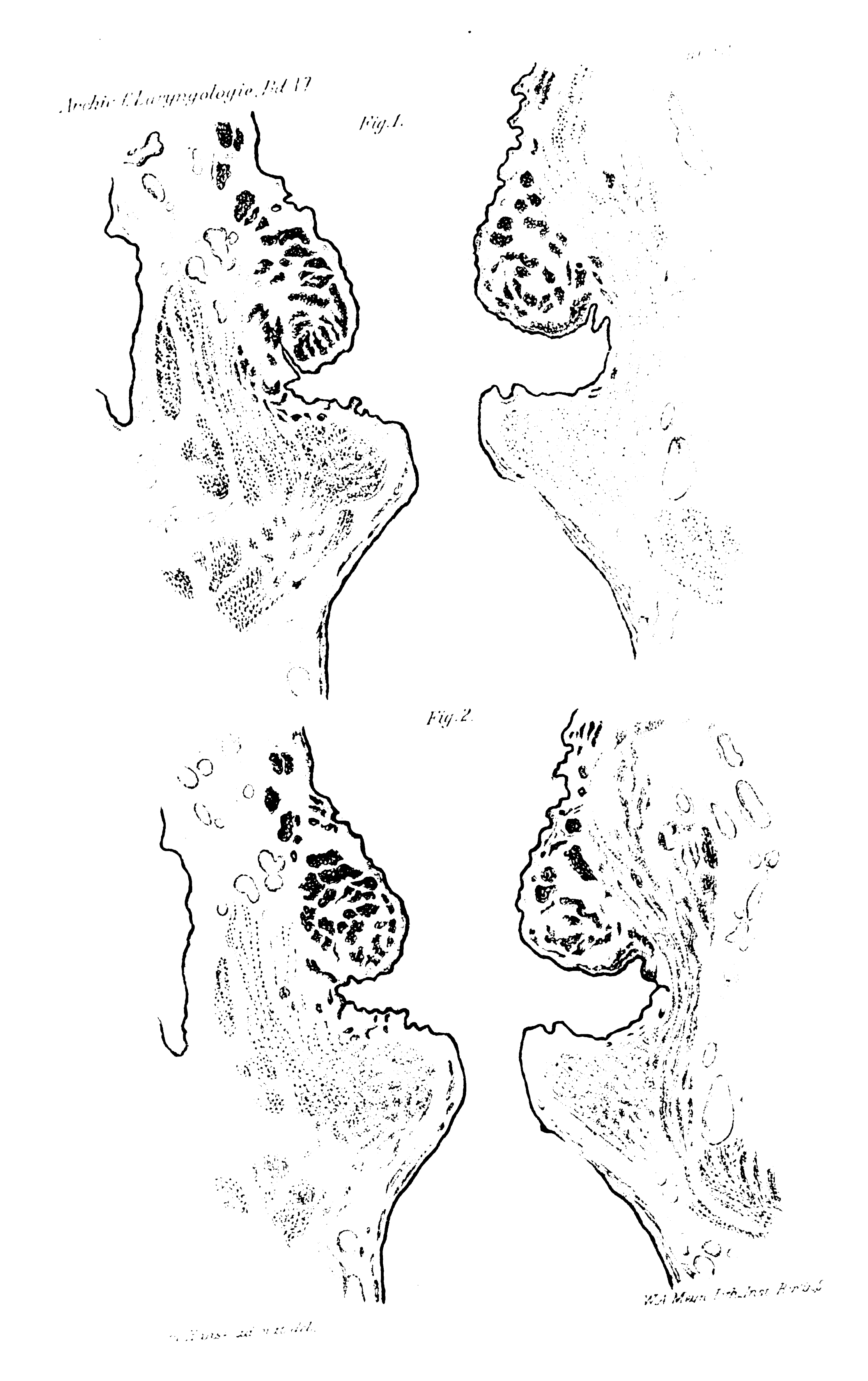

Archiv f. Laryngologie.
Fig. 1.
Fig. 2.



Fig. 1.

Fig. 2.

W. A. Meyn, Lith. Inst., Berlin.

Fig. 5 (O. VI. R. I, Schn. 6) lässt das Verhalten des Muskels zu den Drüsen noch deutlicher vortreten. Im Tbd. sehen wir ein Drüsenpacket, das nicht nur von M.-Fasern umsponnen, sondern auch von denselben durchzogen wird. Nach dem freien Rand der Stl. löst sich die Muskelmasse in einzelne durch elastische Fasern und Bindegewebe von einander getrennte Fascikel auf.

Fig. 6 (O. VII, R. II, Schn. 6). Der Stl.-Muskel umfasst bereits den V. Die Trennungsschicht zwischen Th. ar. und C. ar. l. wird schmaler.

Taf. XIII, Fig. 7 (O. VIII, R. II, Schn. 6) und Fig. 8 (O. IX, R. II, Schn. 6). Die muskelfreie Zone der Stl. ist nur noch ausserordentlich schmal. In der seit lichen Ventrikelwand sind die meisten M.-Fasern quer durchschnitten, einige biegen ziemlich scharf um, umkreisen den Ap. und treten in das Tbd. Diese Fasern zeigen die innigsten Beziehungen zu den Drüsen.

Fig. 9 (O. X, R. II, Schn. 6) und Fig. 10 (O. XII, R. II, Schn. 6) lassen die gesammte Muskelmasse der Stl. und des Tbd. als eine homogene Masse erscheinen, in der Th. ar. und Cr. ar. l. nicht mehr zu trennen sind. Im Tbd. noch reichlich in den Muskel eingelagerte Drüsen.

Tafel XIV.

Serie Z. Erwachsener F. Fbg. Carmin.

Fig. 1 und 2 (O. XXI, R. II, Schn. 2, 3). Die Schnitte zeigen beide Kehlkopfhälften in der hinteren Hälfte. Von Knorpeln ist nichts in denselben zu sehen, da die Schildknorpelplatten abgelöst sind. Links ist nur der V. sichtbar, während auf der rechten Seite der Eingang in den Ap. getroffen ist. In der Stl. gehen die Muskelfasern bis hart an den freien Rand heran. Demselben zunächst sind die Muskelbündel durch Bindegewebe auseinander gedrängt. Lateralwärts gehen die Fasern aus dem horizontalen Faserverlauf von vorne nach hinten allmälig in einen mehr steil ansteigenden über, um durch die Seitenwand des V. in die Stl. hineinzugelangen. Diesen steil ansteigenden Fasern gesellt sich ein Bündel aus dem Cr. ar. l., so dass auf der rechten Seite eine Verschmelzung des Th. ar. mit dem Cr. ar. l. statthat, während links noch eine deutliche Trennung fortbesteht. In der Seitenwand des V. innige Beziehung der Muskelfasern zu den Drüsen.

Tafel XV.

Fig. 1. Serie XI. Neugeborener F. (O. II, R. II, Schn. 3.) Schnitt weit vorne stark vergrössert. Die Muskeln liegen im lateralen Theil der Stl. Die beiden Stl. sind noch nicht getrennt.

Fig. 2. Serie D. Erwachsener F. Carmin. (O. VIII, R. III, Schn. 4.) Stl. stark vergrössert. Schmale muskelfreie Zone, in der der elastische Knorpel angedeutet ist. Lateral von dem Knorpel liegt der Stimmlippenmuskel der zunächst der Oberfläche aus auseinandergedrängten, quer durchschnittenen Muskelfasern besteht. Mehr lateralwärts und nach unten treten die Muskelfasern zu Fascikeln zusammen, endlich wird die Muskelmasse compacter und die Fasern nehmen eine mehr schräge Verlaufsrichtung ein.

XXIX.

(Aus dem Pharmakologischen Laboratorium von Prof. L. Lewin.)

Ueber toxische Aphonie.

Von

Dr. phil. **Ernst Stuffer,** cand. med. (Berlin).

Die folgende Studie, zu der ich durch Herrn Prof. L. Lewin angeregt wurde, soll einen Ueberblick über das Thatsachenmaterial liefern, das bisher über toxische Aphonieen vorliegt. Es war nothwendig, dasselbe im Zusammenhang abzuhandeln, um dadurch auch den Anlass zu geben, Forschungen anzuregen, die gerade auf diesem Gebiete manchen Ausblick auf die Aetiologie und den Mechanismus des Zustandekommens der Aphonieen aus anderen Ursachen zu liefern im Stande sind.

Als toxische Aphonie bezeichnen wir den durch Verlust der Stimme, Stimmlosigkeit, gekennzeichneten Zustand, welcher durch ein mineralisches, pflanzliches, thierisches oder der Eiweisszersetzung entstammendes Gift hervorgerufen ist; die Frage wird hier unberücksichtigt gelassen, worauf bei Infectionskrankheiten z. B. Unterleibstyphus vorkommende Aphonie zurückgeführt werden muss. In letzter Reihe wird es sich auch hier um örtliche oder allgemeine Giftwirkungen handeln. Wie bei der Aphonie überhaupt, kann auch bei der toxischen der Grad sich verschieden darstellen als Belegtsein der Stimme, Heiserkeit oder völlige Stimmlosigkeit; da dabei nur die Bildung der Stimme, nicht die der Sprache gestört ist, so ist auch bei Aphonie Sprache im Flüsterton möglich, entsprechend dem Umstande, dass es sich nur um eine Functionsstörung der Stimmbänder und ihrer nächsten Umgebung handelt.

Man kann die toxische Aphonie auf dreierlei Weise entstanden denken:

1. durch Einwirkung des in den Kreislauf gelangten Giftes auf die nervösen und musculären Elemente des Stimmapparates, wobei Parese, Lähmung oder Krampf der Kehlkopfmuskeln entsteht,

2. durch örtliche Wirkung von in den Kehlkopf gelangten Giftstoffen,

welche dort Entzündung, Schwellung, Bildung von Pseudomembranen, Verletzung der Schleimhaut u. A. erzeugen,

3. durch Adynamie, wenn die Allgemeinwirkung des Giftes eine solche Schwächung des Organismus hervorgerufen hat, dass neben anderen Functionen, besonders denen des Centralnervensystems, auch die des Stimmapparates ausser Thätigkeit gesetzt ist.

In vielen Fällen ist eine scharfe Abgrenzung und Scheidung dieser drei Arten von Aphonie nicht möglich, und wenn wir in den folgenden Zeilen denselben, die wir als organische, mechanische, adynamische nach der obigen Reihenfolge bezeichnen wollen, einen dieser Namen geben, so soll nur das hauptsächliche Moment betont werden.

Einzelne toxische Aphonien sind schon lange bekannt und beschrieben, aber in vielen Fällen wurde es erst durch die Laryngoskopie ermöglicht, am Lebenden die Ursachen, welche dieselbe bedingen, festzustellen und ein klares Bild von den Veränderungen am Stimmapparat zu gewinnen.

Auf rein mechanischem Wege entsteht die Aphonie zunächst bei denjenigen Giften, welche ätzend auf die Schleimhaut wirken. Es gehören hierher die starken mineralischen Säuren Schwefelsäure, Salzsäure, Salpetersäure, dann auch organische Säuren wie Essigsäure, ferner die Aetzalkalien und concentrirte Lösungen kohlensaurer Alkalien, Ammoniak, Sublimat, Chlorzink, Lösung von unterchlorigsaurem Natrium (Eau de Javelle), von Zinnchlorür (Liq. Stanni chlorati), von Antimonchlorür (Liq. Stibii chlorati), endlich Chlor, Brom, Carbolsäure und viele andere Stoffe, welche zum Zweck von Mord oder Selbstmord oder aus Versehen, auch durch besondere Unglücksfälle in den Rachen und von da aus in den Kehlkopf gelangen. Man findet dabei oft im Kehlkopf selbst nur geringe Veränderungen; die Stimmbänder sind gar nicht oder nur unbedeutend in Mitleidenschaft gezogen, dagegen fallen die Einwirkungen auf den Kehlkopfeingang sofort in die Augen. Daneben rufen einige der ätzenden Stoffe auch cerebrale Symptome hervor, beziehungsweise wirken sie ausserdem noch durch Vermittlung des nervösen Apparates.

Mit mechanischer Aphonie haben wir es auch bei einer Anzahl von Arzneimitteln zu thun, deren Gebrauch eine Entzündung der Schleimhaut des Rachens erzeugt, die sich auf die Kehlkopfschleimhaut fortsetzt und durch deren Schwellung Störung der Stimme, meistens allerdings nur in geringem Grade, bewirkt. Zu diesen Mitteln zählen z. B. die Saponin enthaltenden Pflanzen. So erzeugt Agrostemma Githago, die Kornrade, bei Menschen Kratzen im Halse und Bronchitis, bei Pferden Pharyngitis und Laryngitis. Ferner gehören hierher Quecksilber und seine Salze, Jod und die Jod- und Bromverbindungen, sowie die folgenden Gifte.

Schwefelsäure.

Besonders zahlreich sind die Vergiftungen durch Schwefelsäure.

Sprachlosigkeit (recte „Stimmlosigkeit“) finden wir als besonders

characteristisch bei einem von Haager[1]) beschriebenen Falle, in welchem etwa 15 g Acid. sulfuric. dilut. absichtlich an Stelle einer sehr starken Verdünnung dieses Arzneimittels eingegeben wurden und innerhalb 3 Stunden den Tod herbeiführten. Leider fehlt der Sectionsbericht in einem von N. Moore[2]) mitgetheilten Falle von Selbstmord durch Schwefelsäure, in dessen Beschreibung gesagt wird, dass der Patient das Gesagte verstand, aber nicht fähig war zu antworten (he was unable to reply, hat understood what was said).

In einem dritten Falle[3]) (Selbstmord eines Dienstmädchens durch sog. Vitriolöl [rohe, englische Schwefelsäure mit der 4—5fachen Menge Wassers verdünnt]), wovon etwa 20 g genommen wurden, wird die Stimme als behindert, leise, klanglos, nicht rauh, angegeben. Der Tod erfolgte 8 Wochen nach dem Vergiftungsversuche; bei der Section wurden „die Stimmbänder selbst frei, aber in der Nachbarschaft intensiv weisse, etwas glänzende, anscheinend narbige Stellen“ gefunden, so dass wir in diesem Falle die Heiserkeit auf Narbencontracturen zurückzuführen hätten.

Bei einer nach 24 Stunden vom Exitus letalis gefolgten Selbstvergiftung mit Vitriolöl[4]), bei deren Symptomen der Stridor bei der Respiration, aber nichts über die Stimme erwähnt ist, ergab die Section: „Epiglottis und Ligamenta ary-epiglottica sind stark geschwellt, derb, ödematös. Larynx ist verengt und Schleimhaut stark gewulstet und geröthet, die Ligamenta ary-epiglottica bilden nach hinten zu einen starken Wulst, der sich sehr leicht in den Larynx hineinschlägt“. In diesem Falle wäre es wieder die Umgebung der Stirnbänder, welche, aber in ganz anderer Weise wie beim vorigen Falle, durch die Säure geschädigt wurde.

„Starke Heiserkeit, so dass Patientin fast gar nicht oder nur unvernehmlich sprechen konnte,“ führt Carus[5]) in einem Vergiftungsfalle an; Desgranges[6]) beschreibt einen Fall, wo aus Versehen ein Soldat ein ganzes Glas Vitriolöl rasch getrunken hatte: Am dritten Tage „Stimme stark verändert,“ am vierten Tage „die Stimme nimmt einen Croupton an.“ „Stimme sehr leise, gehaucht,“ heisst es in einem von Lebidois[7]) mitgetheilten Falle. Ein anderes Mal „Sprache heiser, zuweilen ein ebenso heiseres Hüsteln“ (Hohnbaum)[8]).

Aehnliche Angaben kehren immer wieder bei den leider so zahlreichen Vergiftungen mit Schwefelsäure, gerade wie die Schmerzen und die Strikturen der Speiseröhre.

Zu diesen verschiedenen Fällen der Einwirkung der Säure auf den

1) Friedreich's Blätter für gerichtliche Medicin. 1863. Heft 1. p. 68.

2) Transactions of the Pathological Society of London. 1879. p. 297.

3) Wiener med. Wochenschrift. 1862. No. 86. S. 564. No. 37. p. 577.

4) Virchow's Archiv. 1861. XXII. p. 238.

5) Gemeinsame deutsche Zeitschrift für Geburtskunde, herausgegeben von Busch, Mente, Ritgen. 1828. II. p. 37.

6) Recueil périodique de la Société de Médecine. An 7 (1799). VI. p. 3.

7) Archives générales de Médecine etc. 1827. XIII. p. 366.

8) Henke's Zeitschrift für Staatsarzneikunde. 1833. XXV. p. 421.

Kehlkopf haben wir auch noch einige[1]) zu fügen, bei welchen ausdrücklich hervorgehoben ist, dass weder Heiserkeit noch Stimmlosigkeit bestand, und dass der Kehlkopf überhaupt gar nicht in Mitleidenschaft gezogen war. In den betreffenden Fällen wurde das Versehen sofort bemerkt und die Säure gelangte nicht weiter als bis zu den Gaumenbögen. Wenn wir aus der sehr umfassenden Monographie, welche Chevallier und Barse[2]) über durch Schwefelsäure herbeigeführte Vergiftungen geschrieben haben, diejenigen Fälle ausscheiden, welche wegen rasch erfolgten Todes und aus andern Gründen nicht zur Beobachtung gelangten, so finden wir in etwa 40 pCt. der Fälle Heiserkeit oder Schwäche der Stimme angeführt.

Wir haben uns bei der Schilderung der verschiedenen Einwirkung der Schwefelsäure etwas länger aufgehalten, weil dieselben Bilder sich bei den meisten der durch direkte Berührung schädigenden Stoffe wiederholen, und dann weil die Schwefelsäure unter diesen Mitteln am häufigsten die unheilvolle Rolle spielt.

Schweflige Säure.

Bei Thieren, die durch Zufall mit schwefliger Säure vergiftet wurden, entstand eine diphtheroide Entzündung des Kehlkopfes. Bei Menschen wurde unter diesem Einflusse Rauhigkeit der Stimme beobachtet.

Bei der **Salpetersäure,** die nur selten zu Vergiftungen Anlass giebt, überwiegen die Behinderungen der Stimme durch Schwellung nnd Ablösung der Schleimhaut. Einen Fall mit tödtlichem Ausgang, ein Vierteljahr nach der Vergiftung theilt Bouillaud[3]) mit: Der Patient hatte rauhe Stimme; der Rachen war, so weit man sehen konnte, mit Geschwüren und wenig gelb-grauen Schorfen bedeckt, roth, geschwollen, schmerzhaft und stinkend. Bei der rauchenden Salpetersäure kommt Aphonie auch durch Einathmung der Dämpfe vor, wobei sich dann Epiglottis und Aditus laryngis geröthet und geschwollen zeigen; solche Befunde durch gewöhnliche Salpetersäure hat Stevenson[4]), durch Stickoxyddämpfe resp. Stickstoffdioxyd Tardieu[5]) beschrieben.

Das für die Salpetersäure Gesagte gilt auch für die **Salzsäure** und für die äusserst selten zu Vergiftungen Anlass gebenden Halogene **Chlor** und **Brom**.

Jod dagegen verursacht öfter Intoxikationen, und bei ihm beobachtete man Aphonie sowohl bei acuten wie bei chronischen Vergiftungen. Bei letzteren haben wir es theilweise mit einer cerebralen Wirkung des Jodes, das somit eine Mittelstellung einnimmt, zu thun. Ursache der Aphonie bei Jodintoxikation ist einerseits vom Rachen her fortgesetzte Schwellung der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Ligamenta ary-epi-

---

1) Landouzy et Brouardel in L'Union médicale. 1874. Bd. XVII. Tripp in The Lancet. 1869. p. 192.

2) Annales d' Hygiène publique et de Médecine légale. 1865. No. 70.

3) Journal universel et hebdomadaire de Médecine etc. 1833. XIII. p. 434.

4) Guy's Hospital Reports. 1872. p. 225.

5) Annales d' Hygiène etc. 1875. No. 90.

glottica, andererseits auch selbständige Laryngitis sowie Bildung von Membranen auf den Stimmbändern, die sowohl durch äusserlichen wie durch innerlichen Gebrauch von Jod und Jodverbindungen hervorgerufen werden.

Kali und **Natron causticum** wirken colliquirend auf Eiweiss, also auch auf die Schleimhäute und bewirken dadurch, falls sie in den Kehlkopf gelangen, Heiserkeit, ebenso die kohlensauren Alkalien.

Ammoniak ruft in Verdünnung zunächst eine katarrhalische Entzündung des Kehlkopfes und dadurch Aphonie hervor; durch concentrirte Lösung werden die Epithelien gedehnt und gezerrt, es entstehen röhrenförmige Membranen, die rasche Heiserkeit bedingen. Früher wurde diese Erkrankung für echten Croup gehalten, von dem jedoch mikroskopische wie auch schon makroskopische Untersuchung sie unterscheiden kann. Die Stimme ist schwach, oft besteht völlige Aphonie, zuweilen auch, nachdem die übrigen Vergiftungssymptome geschwunden sind. In einem Falle von Mankiewitz[1]) war nach 12 Stunden die Stimme wieder vorhanden. Fonssagrives[2]) giebt bei einem ebenfalls mit Ammoniak erfolgten Selbstmordversuch an, dass die Stimme erloschen gewesen sei, ohne die Dauer der Aphonie genauer zu bestimmen. Pellerin[3]) beobachtete einmal dreitägige, völlige Stimmlosigkeit. „Dumpfe, heisere Sprache," führt u. A. Schlegel[4]) bei einer Vergiftung durch Ammoniak, deren Folgen nach acht Tagen beseitigt waren, an; „tief und schwach" ist die Stimme bezeichnet in dem Falle eines Arztes[5]), der während eines epileptischen Anfalles von seinem Diener ein irrthümlicherweise mit Ammoniak befeuchtetes Schnupftuch vor Mund und Nase gehalten bekam, so dass etwa zwei Drachmen eindrangen.

Liquor Natri hypochlorosi.

Unterchlorigsaures Natron, versehentlich genommen, erzeugte Vergiftung, bei welcher die heisere Stimme besonders bemerkt wurde.[6])

Kohlensäure.

Einathmung von Kohlensäure, ebenso übermässiger Genuss von kohlensäurereichen Getränken kann ebenfalls in Folge einer Laryngitis Heiserkeit erzeugen.

Zum Unterschiede von der durch einige Beispiele erläuterten mechanischen Aphonie haben wir diejenige, welche durch Einwirkung toxischer Stoffe auf die muskulären und nervösen Elemente des Stimmapparates eintritt, eine organische genannt. Die

1) Virchow's Archiv. XLV. 1868. p. 522.
2) L'Union médicale. 1857. p. 49.
3) L'Union médicale. 1857. p. 90.
4) Materialien für die Staatsarzneiwissenschaft und practische Heilkunde. 1801. p. 153.
5) Gazette de Santé. 1816. 21. Mai.
6) Simonson, Casper's medic. Wochenschr. 1837. p. 123.

nervösen Elemente können in den Nervenendigungen im Muskel, in Zweigen oder im Stamme des Recurrens oder im Vagus getroffen werden oder endlich in einem der Stimmcentren, von denen das distale am Boden des vierten Ventrikels, das corticale im vordersten, untersten Theile des Gyrus praecentralis gelegen ist. Die Verhältnisse der beiden Stimmcentren sind in ihrer Localisation wie in ihren besonderen Eigenschaften noch nicht vollständig klar. Onodi[1]) ist der Ansicht, das distale Phonationscentrum liege unmittelbar hinter dem hinteren Vierhügelpaare, während Grabower[2]) durch Versuche nachgewiesen hat, dass es beim Hunde erst 14 mm. weiter distal beginnt und sich einige Millimeter weit erstreckt. Bezüglich der Eigenschaften vertritt Klemperer[3]) die Ansicht, dass es eine corticale Kehlkopflähmung überhaupt nicht giebt; es wäre demnach die Rolle des corticalen Phonationscentrums weniger bedeutend als man früher glaubte. Für die Existenz und eine gewisse Selbständigkeit des Phonationscentrums der Medulla oblongata spricht allerdings u. A. auch die Erfahrung, dass perforirte Neugeborene schreien können. Bei der Muskulatur des Stimmapparates kommen die drei Gruppen: Adductoren (M. interarytaenoid. obliq. und transversus), Abductoren (M. cricoarytaenoid. posticus) und Stimmbandspanner (M. thyreo-arytaenoid.) in Betracht, welche bei der organischen Aphonie meist secundär geschädigt sind durch Vermittlung der nervösen Elemente.

In der Mehrzahl der Fälle von organischer Aphonie wird uns die laryngoskopische Untersuchung über die Art derselben aufklären. Es ist jedoch nicht ausgeschlossen, dass auch bei offenbar durch toxische Einflüsse bedingter Aphonie die Laryngoskopie einen objectiven Befund nicht ergiebt, gerade wie bei auf rein psychischem Wege eingetretener Aphonie die Ursache sich nicht dem Auge darbietet, weshalb in dem sonst in gesunder Weise arbeitenden Kehlkopfe ein Ton nicht entsteht.

Indem wir nun die als Aphonie erzeugend häufiger bezeichneten Gifte der Reihe nach betrachten, beginnen wir mit den unorganischen und stellen unter diesen die toxicologisch wichtigsten an die Spitze.

Phosphor.

Ueber das Vorkommen von Aphonie bei Phosphorvergiftung finden sich an den verschiedensten Stellen Angaben: Georg Lewin[4]) z. B. erwähnt, dass in Folge von Recurrens-Lähmung bei Phosphorintoxication Aphonie beobachtet sei, aber in den von ihm selbst geschilderten 44 Fällen ist diese Wirkung nie angeführt; ebenso findet sich unter den in der Literatur beschriebenen, äusserst zahlreichen einzelnen Fällen und in den Zusammenstellungen von Phosphorvergiftungen, z. B. von Tüngel[5]), Otto

1) Berliner klin. Wochenschr. 1894. p. 1089.

2) Archiv f. Laryngologie. 1897. VI. Band. p. 42.

3) Archiv f. Laryngologie. 1894. II. Band. p. 329.

4) Virchow's Archiv. XXI. 1861.

5) Klinische Mittheilungen von der med. Abtheilung des allgemeinen Krankenhauses in Hamburg. 1861. Heft 3.

Schraube[1]), Sorbets[2]) u. A. m. nur ein einziges Mal Aphonie angegeben, während oft erwähnt ist, dass die Patienten laut geschrieen haben. Die betreffende Angabe rührt von Gallavardin[3]) her und zwar heisst es bei einem Falle, der am 7. Tage nach der Vergiftung tödtlich endete, dass „die Stimme fast erloschen" sei (voix prèsque éteinte); da aber unmittelbar darnach von einer völligen Entkräftung (prostration des forces) geschrieben wird, so dürfte hier dieser Umstand eine Rolle spielen.

Das angebliche Vorkommen ist noch an verschiedenen andern Stellen erwähnt, z. B. bei Secretan[4]) und bei Morgan[5]), nie aber, mit der obigen Ausnahme, ist ein Fall selbst mit diesen Symptomen beschrieben, so dass sich die Aphonie als Symptom der Phosphorvergiftung nicht aufrecht halten lässt.

Nach Aufnahme von Phosphordämpfen beobachtete man u. A. Bronchitis, trocknen Husten neben Schmerzen in der Brust. Diese Zustände sind von einer directen Schleimhautreizung abzuleiten.

Arsen.

Bei Arsen finden sich in Bezug auf die Aphonie sehr verschiedene Angaben. Lewin[6]) führt unter den seltenen Symptomen bei chronischer Arsenikvergiftung Lähmung der Stimmbänder an, bei acuter erwähnt er nichts davon. Falck[7]) und Husemann[8]) geben Veränderungen der Stimme bei den Symptomen nicht an, Maschka[9]) sagt nur, dass nicht selten ein für den Kranken sehr lästiges und schmerzhaftes Schluchzen bestehe. Von ausserdeutschen Toxikologen spricht Taylor[10]) ebenfalls nichts von Aphonie, Tardieu[11]) dagegen bezeichnet nur bei Vergiftungen durch äusserlich angewandtes Arsen als Symptom, dass die Stimme fast erloschen sei, führt es aber nicht bei durch innerlichen Gebrauch bewirkten Vergiftungen an, obgleich er dabei ausführlich die Symptome der höchst acuten, latenten, chronischen und langsam verlaufenden Erkrankung getrennt schildert.

Wenden wir uns zur Casuistik, so sehen wir allerdings ein buntes Bild, das zu diesen abweichenden Angaben vollauf berechtigt.

Wir lassen zunächst eine Tabelle folgen, welche die von Tardieu[11]) genau geschilderten Fälle enthält und schliessen einige Bemerkungen an, die sich aus derselben ergeben. Wir haben aus der Liste nur drei Fälle

1) Schmidt's Jahrb. der gesammten Medicin. 1867. Bd. 136. p. 209—248.
2) Gazette des Hôpitaux. 1869.
3) Gazette méd. de Paris. 1864. p. 321, 348.
4) Etudes statistiques sur les paralysies laryngées. Lausanne. 1872.
5) Journal of the Amer. med. Association. 1884. Dec. 6.
6) Lehrbuch der Toxicologie. II. Aufl. 1897. Wien und Leipzig.
7) Lehrbuch der praktischen Toxikologie. 1880. Stuttgart.
8) Handbuch der Toxikologie. 1862. Berlin.
9) Handbuch der gerichtlichen Medicin. II. Bd. 1882. Tübingen.
10) Manual of Medical Iurisprudence. 1865. London.
11) Tardieu et Roussin, Die Vergiftungen in gerichtlicher und klinischer Beziehung. Deutsche Ausgabe von Theile und Ludwig. 1868. Erlangen.



ausgelassen, welche nach 24 Stunden, bezw. 24 Stunden, bezw. 17 Tagen tödtlich endeten, die aber bezüglich der Symptome keine Mittheilungen geben, und von denen nur der erste dadurch einiges Interesse hat, weil dabei ein in Deutschland selten gebrauchtes Arsensalz, arsensaures Natrium, zur Anwendung gelangte.

No.	Art des Giftes.	Alter und Geschlecht.	Ausgang.	Angabe betr. Stimme.	Angabe über Lähmungen und Zuckungen.
1a	Arsenik (As_2O_3).	ca. 40 J. männl	Tod nach 26 Std.	Stimme kräft. trotz grosser Schwäche.	Zuckungen der unteren Glieder.
b	do.	ca. 40 J. m.	Heilung.	Keine Angabe.	Keine Zuck. oder Lähm.
2	do.	20—25 J. m.	Tod nach 36 Std.	do.	do.
3	do.	? m.	Tod nach 24 Std.	do.	Zuckungen.
4	do.	17 J. weiblich	Tod nach 72 Std.	do.	do.
5	do.	? w.	Tod nach 50 Std.	do.	do.
6	do.	27 J. w.	Tod nach 9 Std.	do.	Keine Zuck. oder Lähm.
7	do.	19 J. w.	Tod nach 48 Std.	do.	do.
9	do.	11 J. w.	Tod nach 12 Tag.	Erlöschen d. St. in d. letzt. Tagen.	Zuckungen.
11	do.	ca. 40 J. männl.	Tod nach 6 Tagen.	Keine Angabe.	Keine Zuck. oder Lähm.
12	do.	5 Mädch. zw. 5 u. 9 Jahren	Heilung.	do.	Leichte Zuckungen.
13	do.	35 J. männl.	do.	Stimme zitternd.	Zuerst zeitweise Zuck. der Gesichtsmuskeln, später allgemeiue Zuckungen.
14a	do.	Erwachs. Mann	do.	Schluchzen.	Lähmnng der Beine.
b	do.	do.	do.	do.	Keine Zuck. oder Lähm.
c	do.	do.	do.	do.	do.
d	do.	do.	do.	do.	do.
e	do.	do.	do.	do.	do.
15	do.	? 3 Personen.	do.	Keine Angabe.	Bei der am stärksten Erkrankten Lähmungen, besonders auf der einen Seite.
16	do.	ca. 20 J. weibl.	do.	do.	Starke Wadenkrämpfe.
17	do.	Erwachs. Mann	Tod nach 11 Tag.	do.	Keine Zuck. oder Lähm.
19	do.	do.	Tod nach $^1/_4$ Jahr.	do.	do.
20a	do.	do.	Tod nach 51 Tag.	do.	Zuerst Zuck., dann Lähm. in den Beinen.
b	do.	ca. 40 J. weibl.	Tod nach 73 Tag.	do.	Keine Zuck. oder Lähm.
c	do.	ca. 70 J. w.	Tod nach 73 Tag.	do.	do.
21	do.	ca. 30 J. w.	Heilung.	do.	Krämpfe.
22	do.	Erwachs. Mann	Tod nach 70 Tag.	do.	Keine Zuck. oder Lähm.
23	do.	57 J. m.	Heilung.	do.	do.
24	Arsenikpaste äusserlich.	43 J. m.	Tod nach 6 Tag.	do.	do.
25	Arsenikpommade gegen Läuse.	ca. 20 J. weibl.	Heilung.	do.	Zittern.
26	Arseniklösung äuss. geg. Krätze.	51 J. w.	do.	do.	Anhaltendes Zittern.
27	Arsenikpaste auf Brust.	Erwachs. Frau	Tod nach 5 Tag.	do.	Keine Zuck. oder Lähm.
28	do.	do.	Tod nach 7 Tag.	Stimme hat etwas Zitterndes.	do.
29	Künstliches Auripigment, das ca. 90 pCt. As_2O_3, aber wenig Schwefelarsen enthält.	do.	Tod nach 10 Std.	Keine Angabe.	do.

Wir sehen aus der Zusammenstellung, dass von den 39 näher beobachteten Patienten fünf Schluchzen hatten (und zwar waren diese fünf Personen bei ein und derselben Vergiftung betheiligt), und einer von diesen hatte Lähmungserscheinungen in den Beinen, bei einem Patienten finden wir eine zitternde Stimme mit starken Zuckungen verbunden, bei einem andern eine etwas zitternde Stimme ohne Zuckungen, und nur ein einziger Patient hatte in den letzten Tagen eine erlöschende Stimme.

In 92 andern in der Literatur verzeichneten Vergiftungsfällen mit genauer Schilderung der Symptome, bei denen alle Stufen und Arten der Vergiftung (mit günstigem und mit tödtlichem Ausgang, durch innerlichen und durch äusserlichen Gebrauch, durch weissen Arsenik, Schwefelarsenik, Schweinfurter Grün u. A.) vertreten sind, ist nur ein einziges Mal und zwar bei einer Vergiftung durch Schweinfurter Grün die Stimme als „verändert" bezeichnet, sonst findet sich unter diesen nie eine Angabe über Rauhigkeit der Stimme, Heiserkeit oder Aphonie.

Murray[1]) berichtet eine Arsenikvergiftung, die am 7. Tage tödtlichen Ausgang nahm, bei welcher Heiserkeit auftrat.

Einen andern Fall theilt Bachmann[2]) mit: Einer 39jährigen Wöchnerin war Arsenik gereicht worden; am Tage vor dem Tode, der am fünften Tage eintrat, ist angegeben „Sprache heiser"; die begleitenden Symptome (schneller, kleiner, krampfhafter Puls, Unruhe, Angst) lassen jedoch den Kollaps erkennen.

Scheulen[3]) bringt einen Fall, wobei „schwache Stimme" erwähnt wird, bald darauf erfolgte der Exitus letalis. Aehnlich verhält es sich mit der von Fournier[4]) mitgetheilten Vergiftung eines jungen Mädchens, das Arsenik genommen hatte und 20 Stunden später starb. In den letzten Lebensstunden war „die Stimme oft verschwunden," also zeitweise Aphonie, „der Athem kurz, seufzend, zuletzt trat Schluchzen ein."

Trost[5]) erwähnt bei neun sicher festgestellten und von ihm genau beobachteten Parallelfällen von Vergiftung durch Arsenwasserstoff nie Aphonie, ebensowenig Keber[6]) und Wächter[7]) bei ihren Fällen, während dagegen Maschka[8]) bei einer Arsenikintoxikation „Heiserkeit der Stimme, die zuletzt in Stimmlosigkeit überging," angiebt. Zwei Fälle mit mehrtägiger Aphonie berichtet Imbert-Gourbeyre[9]), zwei andere mit vollständiger Stimmlosigkeit haben Brouardel und Pouchet[10]) gebracht.

Laryngoskopisch untersuchte Fälle kennen wir einen von Morell

---

1) Edinburgh med. and surg. Journal XVIII. p. 167.
2) Abhandlung. d. med. phys. Gesellsch. zu Erlangen. 1812. II. Bd. S. 73.
3) Casper's med. Wochenschrift. 1844. p. 372.
4) Journal de Médecine. An. X. (1801). Bd. IV. p. 15.
5) Vierteljahrsschr. für gerichtl. Medicin. Neue Folge. 1873. XVIII. p. 269.
6) Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin. 1863. XXIII. S. 271. XXIV. p. 131.
7) Vierteljahrsschr. für gerichtl. Medicin. N. F. 1878. XXVIII. p. 251.
8) Vierteljahrsschr. für gerichtl. Medicin. 1863. XXIII. p. 261.
9) Des suites de l'empoisonement arsenical. Paris 1880. p. 56.
10) Annales d'Hygiène publ. et de Médecine légale. 1889. XXII.

Mackenzie[1]) mitgetheilten und aus der neuesten Zeit einen von Heymann[2]). Der Patient Heymann's war jedoch auch den Dämpfen von Cyangas (Dicyan, C_2N_2) ausgesetzt, so dass die Ursache nicht ganz sicher steht. Bezüglich des Cyangases, dessen Gefährlichkeit bald geringer, bald bedeutender als die der Blausäure, des Cyanwasserstoffgases, in der Literatur angegeben wird, sei bemerkt, dass zu den Symptomen der Vergiftung durch dasselbe rasch eintretende Lähmung gehört. Vergiftungen durch Cyangas sind überhaupt erst 2—3 bekannt geworden. Heymann hatte es jedenfalls mit einer toxischen Lähmung zu thun, das bewiesen die wiederholten Rückfälle, welche sich nach kürzerer oder längerer Beschäftigung in demselben Arbeitszweige bei seinem Patienten einstellten, und die durch Fernhaltung von der Arbeit und entsprechende Behandlung prompt eingetretene Besserung.

Bezüglich der beiden von Brouardel und Pouchet erwähnten Fälle sei hier noch bemerkt: In ihrem Bericht wird bei der einen Patientin angegeben, dass der behandelnde Arzt „avait noté une aphonie complète avec catarrhe laryngé, constaté au laryngoscope“ (Seite 358); betreffs der andern Patientin heisst es mit einer kleinen Variation, derselbe Arzt „aurait observé au laryngoscope un catarrhe laryngé, une aphonie complète (Seite 395). Es bezieht sich also in beiden Fällen die Beobachtung mit Hülfe des Kehlkopfspiegels nur auf den Katarrh, und zu den laryngoskopisch festgestellten Stimmbandlähmungen können wir diese beiden Fälle nicht zählen. Ueber die Dauer findet sich später (Seite 480) nur die Mittheilung, dass die Aphonie über zwei Wochen angehalten habe, aber bei welcher Patientin ist nicht gesagt. Die Aphonieen waren ziemlich frühzeitig und im Anschluss an die gastrischen Störungen aufgetreten, später erst folgten die Lähmungserscheinungen in den Extremitäten, welche in dieser Giftangelegenheit bei der Mehrzahl der Erkrankten sich zeigten, während Aphonie nur bei zwei von elf Patienten erschien.

Nachdem Lesser[3]) festgestellt hat, dass die lähmende Wirkung des Arsens auf den Muskel wie auf dessen motorischen Nerven und besonders rasch auf die intramuskuläre Nervenendigung stattfindet, könnten wir bei dem Kehlkopf dieselben Verhältnisse erwarten wie bei der übrigen quergestreiften Muskulatur. Wir werden aber später nochmals den Kehlkopf eine Ausnahmestellung einnehmen sehen, können aber trotz der Verschiedenartigkeit der Beobachtungen als sicher annehmen, dass es eine durch Arsen bedingte Aphonie giebt, wenn auch noch vorläufig uns die Kenntniss der dieselbe befördernden Ursachen verschlossen ist.

Blei.

Im Gegensatz zu Phosphor und Arsen steht beim Blei die Wirkung auf die Kehlkopfmuskulatur fest und ist besonders durch zahlreiche Be-

1) Medical Times and Gazette 1862. p. 34.
2) Archiv für Laryngologie. 1896. V.
3) Virchow's Archiv. 1878. LXXIV. p. 135.

obachtungen an Pferden bestätigt; trotzdem fehlt es jedoch auch hier nicht an abweichenden Angaben. Maschka[1]), Falck[2]), Taylor[3]) erwähnen die Aphonie nicht bei den Symptomen der Bleivergiftung, dagegen finden wir dieselbe verzeichnet bei Lewin[4]) und Husemann[5]). Sonderbarer Weise führt Tardieu[6]) bei der acuten Bleivergiftung „erstickte Stimme und Schluchzen" an, bei der chronischen fehlen jedoch diese Symptome. Das klassische Werk für die Erkrankungen durch Blei, Tanquerel des Planches[7]), rechnet die Aphonie zu den bei Bleikrankheit schon seit langer Zeit bekannten Erscheinungen und citirt eine Reihe von Autoren aus früheren Jahrhunderten, welche dieselbe schon beschrieben haben. Die Ursache der Aphonie sucht schon Tanquerel des Planches in einer Lähmung der inneren Kehlkopfmuskeln.

Betrachten wir zunächst die reiche Casuistik bei Tanquerel des Planches, so finden wir darin äusserst lehrreiches Material. Unter den 21 Fällen von chronischer Bleikrankheit, bei welchen die Symptome der Lähmung den Gesammteindruck beherrschen, ist einmal Schluchzen, sechsmal Aphonie in den verschiedensten Abstufungen vertreten, so dass wir also in 28,6 pCt. der Fälle Aphonie haben. Bei dem bedeutenden Antheil, den die Stimmbänder am Zustandekommen des Schluchzens haben, bin ich der Ansicht, dass das Schluchzen jedenfalls durch eine Alteration der Stimmbänder gefördert wird, weshalb ich sein Vorkommen hier erwähne, ohne es jedoch in der Berechnung zu berücksichtigen. Bei den besonders durch Kolikanfälle characterisirten und näher beschriebenen dreissig chronischen Bleierkrankungen ist nur drei Mal, also in 10 pCt. der Fälle, Aphonie vorhanden: Schluchzen ist zwei Mal angegeben.

Bei vorherrschender Arthralgia saturnina (10 Fälle) und ebenso bei Anaesthesia saturnina (10 Fälle) fehlt Aphonie, dagegen sind unter den 25 Fällen von Encephalopathia saturnina acht, also 32 pCt., mit Aphonie verbunden. Wir haben also Aphonie bei

Anaesthesia	saturnina	in	0,0	pCt. der Fälle,
Arthralgia	„	„	0,0	„ „ „
Colica	„	„	10,0	„ „ „
Paralysis	„	„	28,6	„ „ „
Encephalopathia	„	„	32,0	„ „ „

Einige der Fälle sind Recidive von in anderen Gruppen schon verzeichneten Patienten, so dass wir es im Ganzen nur mit 88 Kranken zu thun haben, von denen 16, = 18,18 pCt., an Aphonie litten.

Mit der Schwere der Erkrankung nimmt das Vorkommen von Aphonie

1) Handbuch der gerichtlichen Medicin etc.

2) Lehrbuch der prakt. Toxikologie etc.

3) Manual of Medical Jurisprudence etc.

4) Lehrbuch der Toxikologie etc.

5) Handbuch der Toxikologie etc.

6) Tardieu et Roussin etc.

7) Traité des maladies de plomb; deutsch von Frankenberg. Quedlinburg und Leipzig 1842.

zu, was wir auch daraus ersehen, dass von den zehn Patienten, welche aus der oben angegebenen Zahl (88) an Bleikrankheit starben, vier Aphonie hatten; unter den tödtlich verlaufenen Fällen beträgt demnach der Procentsatz der mit Aphonie verbundenen 40.

Besonders interessant ist das Verhalten der Aphonie im Gefolge der Paralyse: es sind meist ausgedehnte Fälle von Paralyse, bei denen die Stimme betheiligt ist; bei beschränkten Erkrankungen, z. B. Lähmung von zwei Fingern oder von einer Hand, kommt Aphonie nicht vor. Bei der Behandlung der Bleilähmung hält der Rückgang der Paralyse mit der Besserung der Stimme gleichen Schritt.

Nach diesen Zahlen und Thatsachen lässt sich an einem Zusammenhang von Aphonie und Bleikrankheit nicht mehr zweifeln. In der vorlaryngoskopischen Zeit musste die pathologische Anatomie den Beweis dafür bringen. Die Veränderung der Kehlkopfmuskulatur wurde besonders häufig im Anschluss an Bleikrankheit von Pferden, aber auch bei Menschen gezeigt und stimmt mit dem Verhalten anderer paralytischer Muskeln überein: allmählicher, schliesslich fast völliger Schwund der Muskelfasern. Ebenso stimmen die Kehlkopfmuskeln auch mit den übrigen quergestreiften Muskeln überein, bei welchen Harnack[1]) experimentell zu dem Schlusse gekommen ist, dass durch Blei nicht jede Kontraktion unmöglich gemacht, aber eine sehr rasche Erschöpfung des thätigen Muskels bewirkt wird.

Entgegen der oben erwähnten Aeusserung von Tardieu finden wir bei acuten Bleivergiftungsfällen Aphonie nirgends angegeben, und damit ist die Erfahrung im Einklang, dass die Aphonie auch bei chroniscenh Fällen immer erst in einem späteren Stadium erscheint und offenbar eine längere Zeit zur Entwicklung braucht.

Durch die Laryngoskopie wurde es erst ermöglicht, an Lebenden die innere Muskulatur des Kehlkopfes zu sehen; es ist eigentlich auffallend, dass noch nicht mehr laryngoskopisch beobachtete Fälle von Aphonie bei Bleikrankheit vorliegen. Morell Mackenzie[2]) hat die ersten geliefert er war der Ansicht, dass immer die Adductoren der Stimmbänder von der Parese betroffen würden, gerade wie an den Extremitäten fast ausschliess lich die Extensoren. Einen zweiten Fall von Stimmbandlähmung berichtete Sajous[3]). Seifert[4]) wies sowohl Fälle mit Lähmung von Adductoren, wie solche mit Abductorenlähmung und mit Lähmung der Stimmbandspanner nach. Weiter haben Krause[5]) und in neuester Zeit Heymann[6]) laryngoskopisch sicher beobachtete und genau beschriebene Fälle von Lähmungen der Kehlkopfmuskulatur bei Bleikrankheit geliefert, und der von Heymann geschilderte Sectionsbefund eines solchen vorher laryngoskopisch beobachteten Falles ist von hervorragendem Interesse. Fast

1) Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmak. Bd IX. p. 152.
2) Hoarseness, loss of voice etc. London. 1868. p. 21.
3) Archiv of Laryngology. 1882. p. 58.
4) Berliner klin. Wochenschr. 1884. p. 555.
5) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1886. XVII. p. 288.
6) Archiv für Laryngologie. 1896. V.

zu gleicher Zeit mit Heymann veröffentlichte Flatow[1]) einen sorgfältig beobachteten Fall von Lähmung der Stimmbänder bei chronischer Bleikrankheit. Die Stimme des betreffenden Patienten war rauh, heiser, die Schleimhaut im Aditus laryngis mässig geschwollen. Die Taschenbänder, namentlich das linke, waren verdickt und verdeckten die darunter liegenden Stimmbänder zum Theil; das linke Stimmband stand dicht an der Mittellinie fest, das rechte wurde bei der Respiration etwas, aber nur sehr wenig, abducirt, so dass nur ein schmaler Spalt für den Luftdurchtritt entstand; bei der Phonation wurde es jedoch anscheinend der Mittellinie gut genähert. Nach drei Wochen geeigneter Behandlung war die volle Beweglichkeit des rechten Stimmbandes wieder hergestellt, das linke stand bei Phonation und Respiration völlig still. Die Stimme war laut, tönend, etwas heiser. Nach Monaten war der Zustand der gleiche.

Nachdem die durch Bleikrankheit bewirkte Aphonie schon früher ziemlich allgemein feststand, ist durch diese neuesten Ergebnisse der Laryngoskopie jetzt auch die unmittelbare Ursache, nämlich die Lähmung von inneren Kehlkopfmuskeln, sicher erwiesen und Vorkommen wie Pathologie dieser Aphonie unterliegen keinem Zweifel mehr.

Quecksilber.

Bei Vergiftungen mittelst Quecksilber und dessen Verbindungen haben wir bei Betrachtung der Wirkung auf die Stimme zunächst diejenigen Fälle auszuscheiden, in welchen durch Einführung ätzender Quecksilbersalze, besonders des Sublimats, Aphonie erzeugt wurde, welche der durch Säuren, Alkalien u. s. w. hervorgebrachten an die Seite zu stellen und schon oben erwähnt ist.

Ueber anscheinend durch andere Ursachen bewirkte Aphonie finden wir nur bei Tardieu[2]) eine Angabe. Der betreffende Fall bot sechs Tage nach der Vergiftung das Symptom einer fast erloschenen Stimme. In einem zweiten Falle führt Tardieu am 13. Tage Schluchzen an. Beide Male befanden sich die Patienten zu der angegebenen Zeit im höchsten Stadium der Quecksilberkachexie, der sie auch erlagen. Im 1. Falle war versehentlich saures salpetersaures Quecksilberoxyd eingerieben worden, während im zweiten Falle Sublimat innerlich zur Anwendung gelangt war.

Bei chronischer Quecksilbervergiftung kann Heiserkeit entstehen durch Uebergreifen der Entzündung der Schleimhäute des Rachens auf den Kehlkopf, jedoch führt nach Kussmaul[3]) die Angina mercurialis „nicht eben häufig" zur Heiserkeit; nach demselben Verfasser kann in Begleitung anderer merkurieller Paralysen, aber nicht isolirt auch Aphonie entstehen, während dagegen Falck[4]) das isolirte Auftreten von Aphonie in Folge von chronischem Merkurialismus als Lähmungserscheinung behauptet, ohne jedoch Fälle zu geben.

1) Deutsche med. Wochenschr. 1897. p. 39.
2) Tardieu et Roussin l. c.
3) Untersuch. über den constitutionellen Mercurialismus. Würzburg. 1861.
4) Virchow's Handb. der spec. Pathol. und Therapie. II. Bd. 1. Abth. p. 138.

Colombat[1]) sagt, dass der unrichtig geleitete Gebrauch von Jod und von Quecksilber (l'emploi mal dirigé d'iode et de mercure) Aphonie verursachen könne, giebt aber keine Casuistik. Aus der Zusammenstellung von Jod und Quecksilber kann man mit einiger Wahrscheinlichkeit schliessen, dass er an eine fortgeleitete Pharyngitis gedacht hat.

Antimon.

Von den Verbindungen des Antimons kommt toxikologisch jetzt fast nur noch der Brechweinstein, Tartarus stibiatus, in Betracht. Dieser bewirkt in toxischen Dosen neben Entzündungen des Mundes, Schlundes, Magens und Darmes auch cerebro-spinale Störungen, unter denen die Aphonie seit langer Zeit bekannt ist. Die Ursache der Aphonie dürfte in der Eigenschaft des Brechweinsteins liegen, die Muskelerregbarkeit zu vernichten.

Ackermann führt in seiner Mittheilung „Die Wirkung des Brechweinsteins auf das Herz“[2]) die gebrochene Stimme bei Vergiftung mit Brechweinstein auf den Kollaps zurück. Nach seiner Ansicht ist die klanglose Stimme aufzufassen als die Folge einer durch die allgemeine venöse Stauung herbeigeführten Transsudation in die Substanz des Stimmbandes. Wir werden noch bei anderen Giften eine Bestätigung des Zusammenhanges zwischen Kollaps und Aphonie sehen und haben auch schon einige Beispiele berührt.

Taylor[3]) schildert eine Reihe von acuten Vergiftungen durch Brechweinstein, die in England häufiger als anderswo vorkommen und zwar deshalb, weil dort Brechweinstein als Mittel gegen Trunksucht verbreitet ist; er erwähnt dabei stets die grosse Prostration und die Sprachlosigkeit (recte Stimmlosigkeit). Bei chronischer Vergiftung durch zahlreiche, sehr kleine Gaben führt Mayerhofer[4]) unter den Symptomen ebenfalls Stimmlosigkeit an, wodurch wieder der Zusammenhang mit Kollaps erschüttert und eine organische Erkrankung wahrscheinlich wird.

Tardieu[5]) beschreibt eine Vergiftung durch Tartarus stibiatus, wobei dieser an vier auf einander folgenden Tagen in einer Menge von je 0,1 g. gegeben wurde; es traten Vergiftungserscheinungen auf, sechs Tage nach der letzten Gabe zunehmende Schwäche und Versagen der Stimme, am siebenten und achten Tage neben andern Symptomen Schluchzen, ebenso am 9. Tage, an welchem der Tod erfolgte, nachdem vorher Pusteln sich gebildet hatten ähnlich denen, welche beim äusserlichen Gebrauch des Mittels entstehen.

Laryngoskopisch sind die Verhältnisse noch nicht geklärt, was bei der geringen Zahl der Fälle in der neueren Zeit leicht begreiflich ist.

1) Traité des maladies et de l'hygiène de la voix. Paris 1838. p. 174.
2) Virchow's Archiv. XXV. p. 531.
3) Manual etc.
4) Heller's Archiv. 1846. p. 100.
5) Tardieu et Roussin l. c.

Die Beobachtung Colombat's[1]), dass nach dem Gebrauche von Salben gegen Flechten, krätzartige Krankheiten, Syphilis und Scrophulose häufig vollständige Aphonie eingetreten ist, woraus er auf das Bestehen sympathischer Beziehungen zwischen Haut und Stimmapparat schliesst, fügen wir hier an, da die wesentlichen Bestandtheile dieser Salben Antimon-, Blei-, Arsen- und Quecksilberverbindungen sowie metallisches Quecksilber waren, so dass die betreffende Aphonie vielleicht durch eines dieser Mittel herbeigeführt war. Colombat unterscheidet dabei wohl die syphilitische Aphonie, gegen die er Sublimat empfiehlt.

Kupfer.

Die toxikologische Stellung des Kupfers ist noch immer nicht ganz entschieden; die Meinungen stehen sich auf diesem Gebiete schroff entgegen, und während die Einen chronische Kupfervergiftung vollkommen leugnen und alle als solche bezeichneten Fälle andern Metallen (Blei, Zink) zur Last legen, halten die Andern an dem Cuprismus oder Cuprismus chronicus fest und stellen scharf die Differential-Diagnose zwischen Kupfer- und Bleikolik. Auch eine Erkrankung der Kehlkopfmuskulatur im Anschluss an chronische Kupfervergiftung wird behauptet und erklärt durch die Eigenschaft des Kupfers bezw. seiner Verbindungen, die Muskelerregbarkeit zu vermindern; ein sicherer, laryngoskopischer Befund liegt darüber nicht vor.

In einer Anzahl von acuten Kupfervergiftungen, z. B. in einem aus England[2]) mitgetheilten, aus dem Ende des vorigen Jahrhunderts stammenden Bericht über Massenvergiftungen durch Grünspan (auf einem Schiffe waren über 20, auf einem andern 15 Leute erkrankt) ist Aphonie nirgends erwähnt, vielmehr schrieen die Patienten, ebenso bei einem an anderer Stelle in der Lancet[3]) beschriebenen Fall von Vergiftung zahlreicher Kulis auf einem Schiffe, wobei ein Mann starb. Ebenso findet sich bei von Maschka[4]) und Tardieu[5]) geschilderten Fällen niemals Aphonie unter den Symptomen. Langenbeck[6]) beobachtete bei einer Massenvergiftung in Mengershausen bei Göttingen unter 28 behandelten Patienten bei einem einzigen rauhe Stimme neben Schlingbeschwerden. Da dabei „das Velum palatinum und die hintere Wand des Rachens dunkel, bräunlich geröthet, spröde und trocken, ohne Spur von Schleimabsonderung“ gefunden wurde, so ist offenbar die Rauhigkeit der Stimme nicht der Wirkung des Kupfers zuzuschreiben.

Nur Schnitzler[7]) führt einen Patienten an, der in Folge chronischer Kupfervergiftung erkrankt heiser sprach. Auf diesen einzigen Fall von Aphonie bei der noch immer streitigen chronischen Kupfervergiftung hin

---

1) Traité des maladies et de l'hygiène de la voix. Paris 1838. p. 239.
2) W. Guy, On poisoning by copper. Lancet. March 3. 1877.
3) Moore, On poisoning by copper. Lancet. April. 1846.
4) Wiener med. Wochenschrift. 1871. No. 26.
5) Tardieu et Roussin l. c.
6) Deutsche Klinik. 1851. p. 418.
7) Deutsche Klinik. 1859. p. 193.

die Aphonie als Symptom bei Kupferintoxikation zu bezeichnen, erscheint aber doch zu gewagt.

Zink.

Nur der Vollständigkeit halber führen wir hier das Zink an, obschon der folgende Fall wohl zu den „mechanischen" Aphonien gehört. Es handelt sich um eine Vergiftung mit concentrirter Lösung von Zinkchlorid, die unter dem Namen „Burnett's Desinfecting Fluid" zeitweise in England viel gebraucht wurde und mehrfach Unheil stiftete.

Der Fall ist von Ward[1]) beschrieben, der in Bezug auf die Aphonie sagt: „Die Patientin verlor auch die Stimme, welche sich aber nach fünf Wochen wieder einstellte, als der Magen sich besserte. Der Pharynx war geätzt, am Larynx aber fand sich kein Zeichen von Reizungszustand, so dass der Verlust der Stimme nach der Vergiftung als nervöse Reflexaction betrachtet werden muss." — Ward kommt aber selbst zu dem Schlusse, dass die lange Dauer der Heiserkeit und die langsame Besserung zu gleicher Zeit mit der des Magens doch eher vermuthen lassen, dass bei der geringen Entfernung des Larynx von sichtbar beschädigten Theilen der Kehlkopf durch diese Nachbarschaft leichter als auf nervösem Wege in Mitleidenschaft gezogen worden sei. Es würde sich somit auch hier um eine durch unmittelbare örtliche Einwirkung erzeugte Aphonie handeln.

Baryum.

Wegen des seltenen Vorkommens von Vergiftungen durch Baryumverbindungen sind dieselben in manchen Hand- und Lehrbüchern der Toxikologie gar nicht berücksichtigt, meiner Ansicht nach mit Unrecht, denn einerseits ist die toxische Gabe dieser Salze ziemlich klein, andererseits sind die Vergiftungserscheinungen schon wegen der Aehnlichkeit mit den durch Arsenik bewirkten von einer gewissen Wichtigkeit, so dass die Kenntniss derselben nicht überflüssig erscheint.

Was die Aphonie betrifft, so führt Husemann[2]) dieselbe unter den Symptomen der Baryumvergiftung auf, während die andern Autoren die Lähmungserscheinungen mehr oder weniger betonen.

Unter den im Ganzen etwa 20 Fällen von Baryumvergiftung, die in der Literatur zu finden sind, ist in dem von Tidy[3]) mitgetheilten Falle Aphonie ausdrücklich betont, in Seidel's[4]) Fall heisst es, dass etwa acht Stunden vor dem Tode die Sprache undeutlich wurde, „die Patientin zischte nur noch durch die Zähne"; die beiden Fälle endeten tödtlich $6^1/_2$ bezw. 36 Stunden nach der Vergiftung. Einen dritten, ebenfalls letal verlaufenen Fall bringt Lagarde[5]); die betreffende Patientin hatte statt äthylschwefelsauren Natriums essigsaures Baryum in einer Mixtur erhalten

1) Medical Times. 1851. Nov. 8. p. 497.
2) Handbuch der Toxikologie etc.
3) Med. Press and Circ. 1868. Novemb. 25.
4) Vierteljahrsschr. für gerichtliche Med. N. F. 1877. XXVII. p. 213.
5) L'Union médicale. 1872. No. 119.

und etwa 10 g. des Salzes geschluckt. Die Stimme wird hier als erloschen bezeichnet. Der Arzt, welcher nur ein wenig von der Mixtur gekostet und dabei vielleicht $1/2$—1 g des Baryumsalzes aufgenommen hatte, erkrankte selbst heftig und konnte so aus eigener Erfahrung die Symptome beschreiben. Eine Aphonie giebt er bei seiner eigenen Vergiftung nicht an, wohl aber die an den Extremitäten beginnende, über Brust, Bauch, bis zum Halse allmählich fortschreitende Lähmung. Diese Form der Paralyse macht es erklärlich, dass schliesslich auch der Recurrens betroffen wird und damit Störung der Stimme eintritt. Bei einem vierten Falle[1]) endlich, der nach drei Tagen günstig endete, ist die Stimme als schwach bezeichnet.

Mit Berücksichtigung der Art der Erkrankung und des Umstandes, dass in etwa 20 pCt. der Fälle Aphonie eintrat, können wir bei der Baryumvergiftung die Störung der Stimme unter die Symptome aufnehmen, wobei wir die Einschränkung machen, dass bei den sehr rasch verlaufenden Vergiftungen vielleicht auch eine durch Kollaps verursachte Aphonie vorliegt.

Salpeter.

Die toxikologische Literatur enthält sehr viele Fälle von Vergiftungen durch Salpeter. Unter solchen führt Tardieu[2]) bei einem Falle neben den Kollapserscheinungen das Symptom „Stimme fast erloschen" an. In den toxikologischen Werken ist die Angabe der Aphonie bei Salpetervergiftungen nur bei Maschka vorhanden.

Wir können wohl die Aphonie hier mit ziemlicher Bestimmtheit auf den Kollaps beziehen.

Weil ein hierher gehöriger Fall den Anstoss gab, sei an dieser Stelle des Uebelstandes gedacht, dass selbst in wissenschaftlichen Werken die Störungen von Stimme und Sprache noch nicht überall genügend geschieden sind. Der Missstand scheint aber international zu sein, ich fand z. B. auch in englischen Quellen die Angabe „speechless" (sprachlos), wo der weitere Inhalt ergab, dass es „voiceless" heissen musste. In der französischen Literatur ist die Unterscheidung genauer.

Chlorsaures Kalium.

Die bei Vergiftungen durch chlorsaures Kalium beobachtete klanglose Stimme ist wohl auf dieselbe Ursache wie bei den Salpetervergiftungen, nämlich auf den Kollaps zurückzuführen.

Blausäure.

Hayn[3]) berichtet den Selbstmord eines Hypochonders mit Kirschlorbeerwasser, Aq. Laurocerasi, das als wesentlichen Bestandtheil 1 pro mille Blausäure enthält. Drei Stunden nach der Vergiftung trat Lähmung

1) Casper's med. Wochenschr. 1850. p. 37.

2) Tardieu et Roussin l. c.

3) Journal der praktischen Arzneikunde und Wundarzneikunst, herausgegeben von C. W. Hufeland. 1843. Bd. 95. p. 90.

an Händen und Füssen, Vornüberhängen des Kopfes und unwillkürliche Stuhl- und Harnentleerung ein; der Puls war klein, die Stimme heiser aber deutlich, das Bewusstsein vollkommen klar. Der Tod erfolgte zwölf Stunden, nachdem das Gift genommen worden war.

Methylenbichlorid.

Lewin[1]) bringt einen Fall von Aphonie durch das als Ersatzmittel für Chloroform versuchte Methylenbichlorid. Bei einer Narcose mittelst desselben trat Asphyxie ein, und als die Patientin erwacht war und sprechen wollte, fand sie sich stimmlos und blieb es 14 Tage lang. Es ergab sich, dass der durch den Junker'schen Apparat streichende Luftstrom etwas von dem flüssigen Anästheticum mitgerissen und zur Stimmritze gebracht hatte.

Chloroform.

Heiserkeit nach Chloroformnarcose beobachtete man in einigen Fällen; durch Aspiration war Chloroform auf die Schleimhaut des Kehlkopfes gelangt und hatte hier Laryngitis verursacht.

Chloralhydrat.

Die durch eine grosse Zahl von trüben Erfahrungen bewiesenen, durch Chloralhydrat hervorgerufenen Lähmungserscheinungen erstrecken sich zwar häufig auf den Vagus, aber die den Kehlkopf versorgenden Theile pflegen in der Regel verschont zu bleiben. Ein Fall, in welchem jedoch auch diese von der Lähmung betroffen wurden, ist von Schossberger[2]) beobachtet und beschrieben: 10 Minuten nach dem Einnehmen von 1,875 g ($^1/_2$ Drachme) Chloralhydrat fiel die kräftige Patientin, welche nach überstandener Metritis wegen Schlaflosigkeit das Mittel verordnet bekommen hatte, sprach- und bewegungslos um, und nachdem die Respiration durch künstliche Athmung wieder in Gang gebracht worden war, dauerte die Aphonie noch bis zum folgenden Morgen, wobei die Patientin völlig bei Bewusstsein sich befand.

Eine übermässige Dosirung, gegen welche bei der eigenthümlichen, individuellen Wirkungsweise des Chloralhydrates vielleicht auf solche Art eine Reaktion eintreten könnte, lag bestimmt nicht vor.

Ausser diesem einen Fall fand ich nirgends Aphonie unter den Symptomen der Chloralhydrat-Vergiftung, aber bei der unbestreitbaren, lähmenden Wirkung dieses Schlafmittels ist leicht zu verstehen, dass sich dieselbe auch auf den Recurrens ausdehnen kann. In den meisten Fällen ist wohl die Aphonie neben den übrigen schweren Erscheinungen in den Hintergrund getreten und bei dem raschen Verlauf der Intoxikation nicht zur Beobachtung gelangt.

1) Nebenwirkungen der Arzneimittel. II. Aufl. 1893. Berlin. p. 98.
2) Wiener med. Presse. 1871. p. 846.

Alkohol.

Durch Alkohol hervorgerufene Stimmlosigkeit ist — hier kann man es ohne Uebertreibung sagen — seit Jahrtausenden bekannt. Diese völlige Aphonie kann nach reichlichem Alkoholgenuss ganz plötzlich auftreten und hält noch an, auch wenn der Patient längst wieder nüchtern geworden ist; sie hat mit Laryngitis nichts zu thun. Die Laryngoskopie vermag jetzt uns über das Verhalten der Stimmbänder Aufklärung zu geben.

Schon bei Hippokrates[1]) finden wir die alkoholische Aphonie erwähnt, dann bei Morgagni[2]) u. A.; nähere Schilderungen von Fällen geben z. B. Colombat[3]), Troisier[4]), Hamon[5]). In des letzteren Fall handelt es sich wohl um mit Sprachlosigkeit verbundene Aphonie, da der Patient auch nicht mehr im Flüstertone sprechen, sondern nur durch Zeichen sich verständigen konnte. Betroffen wurde nach einem alkoholischen Excess ein sonst nüchterner Mann, und zwar bekam er ganz plötzlich das Gefühl von Einschnürung am Kehlkopf und Präcordialangst, rasch folgte darauf Aphonie, die nach zwei Tagen auf ein Brechmittel hin eben so schnell verschwand, als sie gekommen war.

Laryngoskopisch untersuchte Fälle berichtet u. A. Morgan[6]); er hat bei zwei Patienten mässige Lähmung der Adductoren gesehen und beschrieben.

Wir können demnach annehmen, dass durch Alkohol die als organische Aphonie bezeichnete entstehen kann. Bei den immerhin öfters vorkommenden Fällen von akuter Alkokolvergiftung durch Trinkwetten, schlechte Spässe u. dgl. und dem leider so überaus häufigen chronischen Alkoholmissbrauch ist die Zahl der mit organischer Aphonie verbundenen doch verhältnissmässig äusserst klein, und aus den wenigen zur laryngoskopischen Untersuchung gekommenen Fällen lassen sich bestimmte Schlüsse über die Art der Lähmung und die Art des Zustandekommens derselben nicht ziehen, wenn wir auch die Thatsache der Aphonie anerkennen. Geringe Grade von Aphonie, rauhe, etwas belegte Stimme, bedingt durch chronische Laryngitis, sind bei den Alkoholikern so häufig, dass eine Erwähnung derselben hier genügt. Sie gehören in die Gruppe der mechanischen Aphonie, mögen aber immerhin zuweilen, wie Morgan's[7]) Fälle zeigen, zu einer organischen Aphonie hinüberleiten.

Oxalsäure.

Bei durch Oxalsäure verursachten Vergiftungen kommt Aphonie ziemlich häufig vor. Tardieu[8]) erwähnt, dass die Stimme nach Ueberwin-

1) Opera omnia edit. Foesius. Francofurti. 1605. p. 352.
2) De sedibus et causis morborum etc. 1761. Bd. I. p. 244.
3) Traité des maladies et de l'hygiène de la voix. Paris 1838. p. 374.
4) Bulletin médical. 1892. No. 29.
5) Gazette des Hôpitaux. 1860. p. 221.
6) Journal of the Amer. med. Association. 1884. Dec. 6.
7) l. c.
8) Tardieu et Roussin l. c.

dung der ersten Vergiftungserscheinungen zuweilen versage, manchmal acht Tage lang und selbst länger, während Eingeschlafensein und Lähmung der Beine monatelang anhalte. Er hat diese Mittheilung wahrscheinlich aus englischer Quelle. Taylor[1]) hebt ausführlich die Wirkung der Oxalsäure auf das Nervensystem hervor und führt zwei Fälle an, der eine von Edward an die Westminster Medical Society berichtet, in welchem der Patient acht Tage lang stimmlos war, während in dem anderen Falle die Dauer der Aphonie nicht angegeben ist.

Nach einer fast gleichzeitigen Mittheilung[2]) bekam ein Mann, welcher nach Einnehmen von $^1/_4$ Unze (7,5 g) Oxalsäure schwer erkrankt war, nach 9 Tagen eine leise und schwache Stimme, welche über einen Monat sich nicht besserte und auch nach 9 Wochen ihre frühere Stärke noch nicht erreicht hatte; im ersten Monate litt der Patient auch an Starre und Prickeln (numbness and tingling) in den Beinen. Fraser[3]) berichtet eine Vergiftung mit $^1/_2$ Unze (15 g) Oxalsäure; am 2. Tag stellte sich Heiserkeit und häufiges Schluchzen ein und erstere dauerte bis zu dem am 14. Tage erfolgenden Tode.

Lewin[4]) giebt an, dass Heiserkeit nach Oxalsäurevergiftung bei Wendung zu schlimmem Ausgang auftrete; damit stimmt wieder der von Taylor erwähnte Kollaps bei rasch verlaufenden Fällen überein.

Bezüglich des Sauerkleesalzes (Oxalium, Kalium bioxalicum $\begin{array}{l}\mathrm{COOK}\\ |\\ \mathrm{COOH}\end{array}$, das früher mehr wie jetzt in gleicher Weise wie die Oxalsäure gebraucht wurde und ähnlich wirkt, giebt Taylor der darin enthaltenen Oxalsäure bei Vergiftungen die Schuld, während Tardieu das Salz unmittelbar dem Salpeter zur Seite stellt und das in der Verbindung enthaltene Kalium für die collabirende Wirkung verantwortlich macht. Der Procentgehalt daran ist allerdings im Sauerkleesalz ziemlich hoch (30,70 pCt., beim Salpeter aber sogar 38,61), es wirkt jedoch schon in Mengen giftig, in welchen ein in Bezug auf den Kaliumgehalt entsprechendes Quantum Salpeter noch keine toxischen Folgen hat, so dass wohl die Oxalsäure als der wesentliche Theil, das Kalium vielleicht als ein wirksames Adjuvans zu betrachten sein dürfte.

Karbolsäure.

Zwei gleichartige Fälle von durch Karbolsäure bewirkter Aphonie berichtet Riedel[5]); der ausführlich beschriebene Fall möge im Auszuge folgen: Bei einer Kropfexstirpation, wobei wegen der Gefahr der Narkose dieselbe öfters unterbrochen wurde, bis Patientin wieder um dieselbe bat, so dass man sehr gut bis zum Schluss verfolgen konnte, dass keine Stimmveränderung stattgefunden hatte, auch dann nicht als die beiden Recurren-

1) l. c.
2) Medical Times. 1850. p. 292.
3) Edinburgh med. Journal. 1818. p. 607.
4) Lehrbuch der Toxikologie 1897.
5) Centralbl. für med. Wissenschaften. 1882. No. 34. p. 609.

tes nach einander mit grosser Vorsicht völlig intakt herauspräparirt wurden, verlief Alles glatt. Die Situation fing aber an, sich stark zu verändern, als nach beendigter Exstirpation bei völligem Erwachen aus der Narkose die Wunde, welche bis dahin nur selten mit Karbollösung besprengt worden war, mit 2proc. Karbolwasser ausgewaschen wurde. Die Patientin verlor sofort die Stimme, sprach heiser, und dieser Zustand blieb bis zu dem nach 3 Tagen eintretenden Tode bestehen.

Im 2. Falle trat ebenfalls bei Exstirpation eines Kropfes Stimmlosigkeit unter rascher Athmung und Unruhe ein; der Tod erfolgte nach 4 Wochen. Die Patientin sprach in der Zwischenzeit stets heiser.

Wir haben es beide Male mit einer unmittelbaren Einwirkung von Karbollösung auf die Recurrentes zu thun, und dass das 2proc. Karbolwasser wohl im Stande ist, die zarte Nervensubstanz bis zur Lähmung zu schädigen, lässt sich leicht begreifen, wenn man die toxische Wirkung der Karbolsäure, selbst in starker Verdünnung, auf die übrigen Gewebe betrachtet.

Natrium salicylicum

rief unter den Vergiftungserscheinungen auch Heiserkeit hervor in einem von Petersen[1]) mitgetheilten Falle, in welchem durch ein Versehen eine Patientin innerhalb 16 Stunden 36 g des Salzes erhalten hatte.

Antipyrin.

Durch Antipyrin treten zuweilen Funktionsstörungen des Larynx auf; die Stimme wird umschleiert, heiser, rauh, beschwerlich. Macht der Kranke grössere Anstrengungen, um Töne hervorzubringen, so entweicht ein Schrei, und die Stimme bleibt heiser, wie sie war. Die Störung kann an Stärke abnehmend bis 20 Stunden bestehen bleiben. Auch völlige, zweistündige Stimmlosigkeit ist nach Antipyrin beobachtet.

Pflanzliche Gifte.

Gross ist die Zahl der pflanzlichen Gifte, die als Aphonie erregend angegeben werden, aber nur wenige davon halten eine kritische Untersuchung aus. Es ist bei den einzelnen Stoffen das zur Verfügung stehende Material meist so klein, dass wir ohne weitere Trennung die Giftpflanzen bezw. deren wesentliche Bestandtheile folgen lassen wollen.

Viola odorata,

das Märzveilchen, müsste man als eine ganz gefährliche Pflanze bezeichnen, wenn die bei Mandl[2]) verzeichnete Sage, dass schon sein Duft Heiserkeit erzeuge, sich bestätigen würde.

Atropa Belladonna.

In der an wichtigen Arten reichen Familie der Solaneen haben wir zunächst die Tollkirsche und deren wesentlichstes Alkaloid, das Atropin,

1) Deutsche med. Wochenschr. 1877. p. 13.

2) Die Gesundheitslehre der Stimme u. s. w. Braunschweig 1876.

welchen Einfluss auf die Stimme zugeschrieben wird. Lewin[1]) erwähnt, dass im späteren Stadium der Vergiftung durch Belladonna oder Atropin Stimmlosigkeit vorkommt, und auch Maschka[2]) spricht von der fast nie fehlenden Heiserkeit oder dem Verlust der Stimme. v. Schroff[3]) giebt an, dass Atropin, Hyoscyamin und Daturin (= wirksamer Bestandtheil von Datura Stramonium, ein Gemisch von Atropin, Hyoscyamin und Scopolamin) Heiserkeit erzeugen, bei zwei genauen Beobachtungen an Menschen, von denen jeder 0,005 g Atropin auf einmal genommen hatte, ist jedoch unter den Symptomen keine Veränderung der Stimme angegeben[4]).

Erklären liesse sich bei solchen Vergiftungen Aphonie durch Glottiskrampf im Anschluss an den hochgradigen Schlundkrampf, welcher bisweilen wie bei der Lyssa auftritt. Ich fand Veränderung der Stimme bei folgenden Fällen angegeben:

Im Herbst 1813 wurden nach Gaultier de Claubry[5]) etwa 160 Mann eines französischen Linienregimentes auf eigenthümliche Weise kampfunfähig gemacht; dieselben hatten in einem Walde bei Pirna (Sachsen) Beeren gegessen, wie sich nachträglich ergab Tollkirschen, und erkrankten in charakteristischer Weise. Unter den etwa 60 Mann, die in ärztliche Behandlung kamen, war vollständige Aphonie ein allgemeines Symptom (Aphonie ou sons confus poussés péniblement; Wibmer[6]) übersetzt an dieser Stelle Aphonie mit „Sprachlosigkeit"!).

Gaultier de Claubry berichtet noch einen anderen Fall. An Stelle von Bitterklee (Menyanthes trifoliata) waren Blätter der Belladonna zu Thee verwendet worden, und drei Familienmitglieder waren erkrankt; jedoch nur bei der einen Patientin schien die Stimme verändert und wie schwach belegt; bei den anderen Patienten fehlte dieses Symptom. v. Faber[7]) erwähnt bei einer sehr schweren Vergiftung durch Beeren der Tollkirsche unter den Symptomen „heiseres Geschrei." Siegmund[8]) sagt bei Beschreibung des Verlaufs einer Atropinvergiftung, dass etwa 10 Stunden nach Beginn derselben die Stimme kräftiger wurde, vorher aber spricht er nur von Veränderung der Sprache und nicht der Stimme. In einer Zusammenstellung von Vergiftungen durch Belladonna, die sich auf etwa 30 Patienten erstreckt, findet sich nur bei 2 Knaben angegeben, dass die Stimme verändert, fein und heiser war, womit Schlundkrampf verbunden sich zeigte.

Von einem dreijährigen Knaben, der zahlreiche Tollkirschen gegessen

---

1) Lehrbuch der Toxikologie etc.
2) Handbuch der gerichtlichen Medicin etc.
3) Lehrbuch der Pharmakognosie. 1869. p. 495.
4) Lehrbuch der Pharmakognosie. 1869. p. 506.
5) Journal de Sédillot. 1813. p. 364.
6) Die Wirkung der Arzneimittel und Gifte im gesunden thierischen Körper. München. 1831. I. Bd. p. 361.
7) Deutsche Zeitschr. für die Staatsarzneikunde. N. F. 1860. XX. p. 67.
8) Virchow's Archiv. 1869. XLVIII.

hatte und 10 Stunden nachher starb, giebt J. M. Faber[1]) an, dass er 2 Stunden nach der Vergiftung plötzlich mit „rauher Stimme" zu weinen begann. Nach demselben Verfasser empfand eine Magd, die gegen Abend 6 Beeren gegessen hatte, kurz darauf Heiserkeit, Schwere des Kopfes, Dunkelheit vor den Augen; um Mitternacht brach sie, Tags darauf hatte sie nur noch etwas Kopfweh.

Datura Stramonium.

Vom Stechapfel, Datura Stramonium, erwähnt Sauvages[2]) unter „Aphonia temulentorum," „Aphonie d'ivresse," dass er in Montpellier Leute gesehen habe, die nach Genuss von mit Semen Stramonii versetztem Weine mehrere Stunden lang aphonisch waren. Einen anderen Fall führt Seiler[3]) an: Ein 5jähriger Junge hatte eine ziemliche Menge Stechapfelsamen genossen; nachdem er Anfangs wie berauscht war, brach später „periodische Wuth" aus. Die Stimme wurde hoch, misstönend, kreischend, meistens nicht mehr verständlich. Eine tödtlich verlaufende Vergiftung durch dasselbe Mittel hatte Gronger[4]) in seiner Praxis; unter den Symptomen ist verzeichnet, dass der Patient mit eigenthümlich heiserer Stimme laut aufschrie. Leichter verlief eine von Schultze[5]) mitgetheilte Vergiftung. Ein Ehepaar hatte als Hausmittel Semen Stramonii in Bier gekocht gegen Seitenstechen zu sich genommen, unter den dadurch bewirkten Beschwerden befand sich auch Heiserkeit.

Anscheinend einen und denselben Fall berichten Swaine[6]) und Vicat[7]).

Ein an Harnsteinen leidender Mann hatte aus Versehen eine Abkochung von 3 Kapseln von Datura Stramonium in Milch genossen; es entstand bald Schwindel, Angst, Trockenheit des Schlundes, Stimmlosigkeit, kleiner, schneller Puls, Kälte und Lähmung der Glieder, nach sieben Stunden waren jedoch alle Beschwerden geschwunden.

Gegenüber den besonders in früherer Zeit ziemlich häufigen Vergiftungen durch Stechapfel stellen die mit Aphonie verbundenen Fälle nur einen geringen Bruchtheil dar, so dass man ähnlich wie bei Belladonna auch hier die Veränderung der Stimme zu den selteneren Symptomen zu rechnen hat.

---

1) Strychnomania. August. Vindelic. 1677.

2) François Boissier de Sauvages, Nosologie méthodique traduite par Gouvin. Lyon. 1772. V. Bd. p. 270. (Verschiedentlich z. B. von Colombat, Heymann, wird unrichtiger Weise Sauvage (ohne s) geschrieben.

3) Horn's, Nasse's und Wagner's Archiv für medic. Erfahrungen. 1815. XXVII. p. 89.

4) Edinburgh med. Journal. 1820. p. 155.

5) Casper's med. Wochenschr. 1834. p. 726.

6) Essais and observations phys.-litterary. II. Bd. p. 247.

7) Histoire des plantes vénéneuses de la Suisse. Yverdon 1776, p. 248.

Hyoscyamus niger.

Unmittelbar nach dem oben angeführten Fall mit Stramonium berichtet Sauvages, dass ein Ehepaar aphonisch wurde, nachdem es Suppe gegessen hatte, worin Blätter des Bilsenkrautes (Hyoscyamus niger) gekocht waren.

Choquet[1]) behandelte zwei französische Soldaten, die im Dienst vor Cadix die jungen Sprossen von Hyoscyamus niger wahrscheinlich für eine Art von Cichorien gehalten und in Baumöl gekocht hatten. Es stellte sich Trismus, kleiner Puls, erweiterte Pupille und Aphonie ein, innerhalb zwei Tagen waren die Patienten jedoch völlig genesen.

v. Schroff[2]) beobachtete bei Versuchen mit Bilsenkraut grosse Rauhigkeit und Heiserkeit der Stimme ebenso wie bei Versuchen über die Wirksamkeit des Solanins, des toxischen Bestandtheiles von Solanum nigrum, Solanum Dulcamara und der keimenden Kartoffeln (Solanum tuberosum).

Hyoscyamus albus.

Hamilton[3]) constatirte bei einer Vergiftung durch Hyoscyamus albus Stimmlosigkeit neben Vernichtung des Schlingvermögens, Wahnsinn, doch „verschwanden die Erscheinungen bald“.

Solanum tuberosum.

Die Kartoffel kann dadurch Vergiftung erzeugen, dass keimende Knollen in grösserer Zahl Verwendung finden; Heim[4]) theilt einen solchen Fall mit und sagt: „Patient lag wie gelähmt im Bette und konnte nur leise reden.“ Bei Pferden, die übermässig mit Kartoffeln gefüttert wurden, erschienen Lähmungen z. B. des Mastdarmes, der Kau-, Nasenflügel-, Lippen-, Gaumensegelmuskeln, der oberen Lider etc., die es möglich erscheinen lassen, dass unter Umständen auch Kehlkopflähmung erzeugt wird. Die Lähmungen sind wohl dem Solanin zuzuschreiben.

Opium und Morphium.

Bei Opium und Morphium kann man die Frage, ob zu den Vergiftungssymptomen derselben Aphonie gehört, vorläufig noch als unentschieden betrachten. Unter den äusserst zahlreichen Fällen von Vergiftung durch dieselben fand ich nur folgende Male eine Veränderung der Stimme angegeben.

Unter 6 Vergiftungen durch Opium, welche Petit[5]) mittheilt, trat bei einem Patienten, der am 13. Tage starb, am 4. Tage Aphonie auf; als gleichzeitiges, anderes Symptom ist verzeichnet: kleiner, frequenter, unregelmässiger Puls. Es waren zunächst 5 Drachmen Extractum Opii und

---

1) Journal de Médecine. 1813. XXVI. p. 353.
2) l. c.
3) Essais and observations phys.-litterary. London. p. 243.
4) Horn's, Nasse's und Wagner's Archiv u. s. w. 1808. XIII. p. 311.
5) Journal de Médecine. 1815. XXXIV. p. 266.

später noch 4 Drachmen Opium, also eine Menge genommen worden, die man als ganz ungeheuer bezeichnen darf.

Legrand und Saulle[1]) behandelten eine Anzahl von an Mania leidenden Patienten mit Tinctura Opii crocat. in steigenden Dosen von 1 bis 65 Tropfen täglich und brachen dann plötzlich ab. Bei mehreren Patienten beobachteten sie nach dem Aufhören der Gabe mehrwöchentliche Aphonie.

Trévelot[2]) beschreibt einen Fall, in welchem der Patient jedes Mal nach einer Morphiumeinspritzung eine Stunde lang aphonisch wurde; es ist zu bedauern, dass der betreffende Patient nicht einmal Aqua destillata eingespritzt erhielt; wahrscheinlich hätte sich dann herausgestellt, welcher Art die Aphonie war.

Masucci[3]) schreibt, dass die Aphonie zu den Symptomen der Morphiumvergiftung gehöre, giebt aber keine Belege.

Cocaïn.

Bezüglich des Cocaïns war es mir nicht möglich, einen Fall mit Aphonie nachzuweisen; nur Massei[4]) führt dasselbe als Stimmbandlähmung erzeugend an nach Arbeiten von Aysaguer und Suarez de Mendoza, die mir nicht zugänglich waren; Massei fügt jedoch selbst seiner Angabe ein Fragezeichen bei.

Eine gewisse Bestätigung der Lähmung könnte man in der Mittheilung Jelinek's[5]) finden, wonach „durch energische Einpinselungen mit Cocaïn der reflectorische Schluss der Stimmbänder, der selbst in tiefster Chloroformnarcose bestehen bleibt, aufgehoben wird". Es wäre möglich, dass man es hier mit einer Parese und nicht mit einer Anästhesie zu thun hätte. Die Versuche Kölliker's',[6]) der die Aehnlichkeit der Wirkung von Cocaïn und Curare darlegte, machen diese Annahme einer Parese der Stimmbänder noch wahrscheinlicher. Es erwähnt jedoch weder Freund[7]) in seiner ausführlichen Arbeit über das Cocaïn die Aphonie, noch findet sich in den besonders in den letzten 15 Jahren äusserst zahlreichen Schriften über die Cocaïnpflanze z. B. von Maurel,[8]) Searle,[9]) Feigneaux,[10]) eine diesbezügliche Aeusserung. Fauvel[11]) empfiehlt im Gegentheil sogar den Gebrauch von Cocaïn gegen Heiserkeit sowie vorübergehende wie anhaltende

1) Annales méd. psych. 3. Série. V. Januar 1859. p. 1.
2) Journal de méd. et de chirurg. pratique. März 1866.
3) Rivista clinica e terapeutica. 1884. H. 4.
4) Pathologie und Therapie des Rachens, der Nasenhöhlen und des Kehlkopfes. Uebersetzt von Fink. Leipzig. 1893. p. 316.
5) Wiener med. Wochenschr. 1884. No. 45 und 46.
6) Virchow's Archiv. 1856. X.
7) Centralblatt für die gesammte Therapie. 1884.
8) Cocaïne, ses propriétés toxiques et thérapeutiques Paris. 1895.
9) An essay on Erythroxylon coca etc. New York 1881.
10) L'érythroxylon coca etc. Ixelles. 1885.
11) Tribune médicale. 1882. 27 Octobre.

Aphonie und nennt es ein hervorragendes Mittel, um die Stimmbänder zu spannen. („La coca est le tenseur per excellence des chordes vocales.“)

Cannabis sativa var. indica.

In Betreff der Wirkung des indischen Hanfes, Cannabis sativa var. indica, ist ein einziger Fall von Guérard[1]) verzeichnet; ein Student wurde nach einer Dosis Haschisch aphonisch und erst nach 12 Tagen durch eine abermalige Gabe von der Aphonie befreit. Sonst gelang es mir niemals, Aphonie in Zusammenhang mit Cannabis bezw. Haschisch zu finden, trotzdem gerade über dieses Thema die Literatur äusserst reichhaltig ist und so viele Monographien aufweist, wie nur wenig andere Heil- und Genussmittel.

Auch in Fällen, wo methodisch Versuche angestellt wurden, wie z. B. v. Schroff[2]) es gethan hat, ist niemals ein Einfluss auf die Stimme erwähnt, und die obige Angabe von Guérard mag, da ich an ihr zu zweifeln kein Recht habe, eine Aphonie betreffen, die durch andere Einflüsse bedingt war, und deren Ursache nicht auf toxischem, sondern vielleicht auf rein psychischem Gebiete lag, worauf auch die Art der Heilung hinweist.

Curare.

Maschka[3]) führt bei Curare „schluchzende Athmung“ bei den Symptomen an, weshalb ich bei dem Zusammenhang zwischen Stimmstörung und Schluchzen es hier erwähne. Ausser einigen Fällen, wo Curare gegen Tetanus gebraucht wurde, stehen mir keine Beobachtungen über die Wirkung am Menschen zur Verfügung. Bei der lähmenden Wirkung des Giftes wäre durch Curare erzeugte Aphonie kein überraschendes Symptom.

Physostigma venenosum.

Clementi Papi[4]) veröffentlicht einen Fall von Aphonie durch Vergiftung mit der Calabarbohne. Durch Thierversuche wurde diese Wirkung, welche voraussichtlich durch das Physostigmin verursacht ist, bestätigt.

Lathyrus.

Lathyrus sativus, L. cicera L. und andere Species erzeugen den vorvorzugsweise mit lähmungsartigen Symptomen einhergehenden, als Lathyrismus bezeichneten Zustand. Unter den Lähmungserscheinungen stehen bei Pferden diejenigen, welche sich auf die Kehlkopfmuskulatur erstrecken, in erster Reihe. Durch Aufnahme von Futter mit Kichererbsen entsteht der sog. Dampf, d. h. eine Lähmung der Kehlkopfmuskeln. Während aber der gewöhnliche „Dampf“ durch Lähmung der vom linken N. laryngeus inferior versorgten Muskeln zu Stande kommt, scheint es, als ob der durch Lathyrus

1) Annales d'Hygiène publ. et de Médecine légale. 1852. XLVIII. p. 330.
2) l. c.
3) Handbuch der gerichtlichen Medicin etc.
4) Gazz. lombard. 1868. No. 1 ff.

bewirkte eine vollständige Lähmung aller Kehlkopfmuskeln durch Einwirkung auf beide Recurrentes in sich greift. Mehr oder minder schnell auftretende Asphyxie, die bisweilen nur durch die Tracheotomie sich beseitigen lässt, ist die Folge einer solchen Vergiftung.

Veratrum album.

In einem von Vicat[1]) mitgetheilten Falle entstand durch ein Scrupel (1,25 g) Radix veratri albi Stimmlosigkeit neben Krämpfen und Erstickungsanfällen sowie Frösteln am ganzen Körper.

Cinchona.

Ein 22jähriges Mädchen verlor nach Milling[2]) durch Einnehmen von gepulverter Chinarinde die Stimme („aber nicht die Sprache", wie der Verfasser ausdrücklich bemerkt). Die Aphonie dauerte zwei Jahre, und erst im Anschluss an ein heftiges Katarrhfieber mit starkem Husten kehrte die Stimme wieder. Derselbe Beobachter beschreibt einen Fall, wo durch Chinarinde die Sprache verloren ging.

Phytolacca decandra.

Bei einer Vergiftung mit der süss schmeckenden Wurzel der Kermesbeere giebt Flumiani[3]) unter den Symptomen „rauhe Stimme" an.

Daphne Mezereum.

Nach Pluskal[4]) gab der Genuss von etwa 40 Beeren von Daphne Mezereum, Seidelbast oder Kellerhals, Veranlassung zu einer Vergiftung, wobei matte, zitternde Stimme unter den Symptomen auftrat. Die acute Erkrankung ging in Siechthum über, dem der Patient erlag.

Dagegen empfiehlt Kern[5]) gegen Heiserkeit bei Typhus, durch Daphne Mezereum eine grosse, stark eiternde Geschwürsfläche zu erzeugen; nach ihm „leisten Senfteige, Vesikatore, Blutegel nichts im Vergleiche zum Seidelbast," so dass er diesen als Specificum gegen diese Aphonie betrachtet.

Daphne Laureola.

Das aus den Beeren von Daphne Laureola gepresste Oel kostete van Swieten[6]) und bekam eine so starke Halsentzündung dadurch, dass er fast daran erstickte. Pauli's[7]) Angabe, dass die Rinde dieses Strauches Entzündung des Schlundes errege, stimmt damit überein und lässt schliessen, dass die ganze Pflanze einen die Schleimhäute in hohem Grade reizenden Bestandtheil enthält.

1) Histoire des plantes vénéneuses de la Suisse. Yverdon 1776. p. 163.
2) Preuss. Vereinszeitung. 1844. No. 8. p. 31.
3) Schmidt's Jahrbücher. 1857. Bd. 96. p. 167.
4) Oesterr. med. Wochenschr. 1843. No. 18.
5) Schmidt's Jahrbücher. 1857. Bd. 96. p. 361.
6) Commentar in H. Boerhaave aphorismos. Vol. I. p. 638. Vol. II. p. 132.
7) Gazette salutaire. 1761. No. 52.

Coriaria myrtifolia.

Eine angebliche Aphonie durch Beeren dieser Pflanze berichtet Wibmer: ein Mädchen habe nach Genuss von 80—100 Beeren neben Convulsionen Aphonie bekommen und sei nach 15 Stunden gestorben. In der Originalmittheilung des behandelnden Arztes, eines Franzosen, Dr. Roux[1]), heisst es jedoch loss of speech (Verlust der Sprache) und von einer Veränderung der Stimme ist keine Rede.

Die Coriaria myrtifolia möge deshalb hier nur Platz finden zur Widerlegung der unrichtigen Uebersetzung Wibmer's, in dessen Werk die Verwechslung von Stimme und Sprache mehrmals vorkommt.

Pilze.

Pilzvergiftungen haben mehrfach Aphonie neben Amaurose, Dyspnoe etc. entstehen lassen, so dass Phoebus dieselbe zu den „häufigeren nervösen Erscheinungen“ rechnete.

In neueren Vergiftungsberichten wird dieses Symptom nur sehr selten erwähnt. Nach einer Vergiftung mit **Amanita phalloides** fand man „die Stimme fast erloschen“ bei erhaltenem Bewustsein.

Ustilago hypodites.

Dieser auf dem Schilfrohr, Arundo Donax, vorkommende Brandpilz, der bei der Reinigung des Rohres abgekratzt wird, verursachte bei damit beschäftigten Leuten nach Trinquier[2]) eine Vergiftung, in deren Verlaufe die Stimme zunächst rauh wurde und schliesslich erlosch; zwei bei der Arbeit zusehende Kinder erkrankten ebenfalls unter Stimmlosigkeit, der begleitende convulsivische Husten wird „dem Krähen eines Hahnes ähnlich“ bezeichnet.

Auch andere Brandpilze, wie z. B. Ustilago Carbo Tul., der Russbrand, können ähnliche Symptome neben Zungenlähmung erzeugen. Bei Thieren, die dadurch zu Grunde gingen, fand man den Kehlkopf entzündet. Pilze spielen wohl auch in jenen Fällen eine Rolle, in denen Pferde nach Aufnahme von schlecht aussehendem Kleeheu mit Kehlkopfpfeifen erkrankten.

Secale cornutum.

Chronische Vergiftungen mit Mutterkorn haben bei Menschen mehrfach erkennen lassen: Sprachhäsitationen, und krampfhafte Erscheinungen im Kehlkopf. Aehnliche Symptome kommen bei Pellagra vor.

Tuberculin.

Nach Lewin[3]) beobachtete man unter den Nebenwirkungen des Tuberculins Heiserkeit.

---

1) The London med. and phys. Journal. April 1829. p. 292.
2) Gazette méd. de Paris. 1840. No. 45. p. 714.
3) Nebenwirkungen der Arzneimittel. II. Aufl. Berlin 1893. p. 449.

Metabolische Gifte.

a) Wurstgift.

Die Allantiasis oder der Botulismus, die Erkrankung an Wurstgift, zählt zu den hervorragendsten und allgemein anerkannten Symptomen die Aphonie, welche von Rauhigkeit bis zum völligen Schwund der Stimme die verschiedenen Stufen durchläuft und in ihrem höchsten Grade stets ein prognostisch schlechtes Zeichen ist wie übrigens auch bei zahlreichen andern Intoxikationen.

Die Heiserkeit stellt sich nicht ganz im Anfange ein und geht in ungünstig verlaufenden Fällen etwa nach dem vierten Tage in Stimmlosigkeit über.

In Pürckhauer's[1]) Fall, wo von fünf Patienten zwei starben, hatten sämmtliche Erkrankte Veränderung der Stimme; die bäuerlichen Nachbarn sagten, „sie sprächen anders als sonst"; bei dem einen tödtlichen Falle war die Stimme etwa am vierten Tage vollständig klanglos und leise und wurde immer leiser, zuletzt war sie fast nur hauchend; die andern vier Patienten hatten eine rauhe, klanglose Stimme.

In dem einen der von v. Faber[2]) beobachteten Fälle litt von drei Erkrankten der am stärksten befallene Patient ebenfalls an Heiserkeit, die beiden leichteren Patienten nicht. In Niedner's[3]) Fall trat bei allen drei Patienten am dritten Tage Heiserkeit ein, die bei den leichter Erkrankten nach einigen Tagen wieder verschwand, bei dem dritten Patienten stärker war und länger dauerte.

Aehnlich ist der von Kaatzer[4]) mitgetheilte Fall. Es handelt sich ebenfalls um drei Patienten, von denen einer starb. Alle Patienten litten an Heiserkeit und leiser Sprache, bei dem tödtlich verlaufenen Falle wird die Stimme als „kaum vernehmbar" bezeichnet.

Schon Kerner[5]) stellte bei Thierversuchen die Stimmlosigkeit als Symptom fest; leider ist nur ein Theil seiner Versuche durch Fütterung mit der verdorbenen Wurst selbst gemacht, bei den übrigen wurden Auszüge aus der Wurst, Fettsäure u. dgl. verfüttert.

In einer Zusammenstellung von Müller[6]) wird unter 127 Fällen 80 mal Heiserkeit, bisweilen völlige Aphonie angegeben. Kopp[7]) zählte unter 34 Erkrankungen seines Falles 19 mit Heiserkeit.

Laryngoskopische Befunde liegen nicht vor.

Wir haben es bei dem Wurstgift wie bei einer Anzahl ähnlicher aus Fleisch, Fisch oder Käse entstehender Stoffe mit Producten der beginnenden Fäulniss zu thun, welche stickstoffhaltig sind und den Ptomaïnen

---

1) Aerztliches Intelligenzblatt. München 1877. No. 24 u. 25.
2) Med. Correspondenzbl. d. würtemb. ärztl. Vereins. 1854. No. 33. S. 257.
3) Berliner klin. Wochenschr. 1866. No. 1.
4) Deutsche med. Wochenschr. 1881. No. 7. p. 73.
5) Tübing. Blätt. f. Naturwissenschaft u. Arzneikunde. 1815. Bd. III. H. 1
6) Deutsche Klinik. 1869. p. 383.
7) Denkwürdigkeiten der med. Praxis. Bd. III. p. 75.

nahe stehen. Sie wirken lähmend besonders auf die motorischen Gehirnnerven, und diese Einwirkung kann an den verschiedensten von diesen versorgten Organen, vom Auge angefangen, beobachtet werden. Kerner[1]) bereits gab als Ursache der Aphonie bei der Allantiasis Lähmung des Vagus an. Entsprechend dem Umstande, dass die Lähmung proximal beginnt, tritt auch die Lähmung der Nn. laryngei früher und öfter ein wie bei solchen Paralysen, die distal ihren Anfang nehmen.

b) Fleischgift.

Das Fleischgift stimmt in den Symptomen der Erkrankung, die es hervorruft, und wahrscheinlich auch in der Natur des toxischen Körpers mit dem Wurstgift überein.

Am meisten bekannt ist die Massenvergiftung in Andelfingen (Kanton Zürich), wo anlässlich eines Sängerfestes von 727 Theilnehmern 444 in Folge des Genusses verdorbenen Fleisches erkrankten; Müller[2]) giebt an, dass Heiserkeit dabei ein allgemeines Symptom war.

c) Fischgift.

Wie in Süddeutsschland die Lebensweise seiner Bewohner es mit sich bringt, dass gerade dort die meisten Vergiftungen durch verdorbene Wurst vorkommen, so treffen die meisten Erkrankungen durch Fischgift auf Russland; in Folge der socialen Verhältnisse gelangen allerdings hier die Symptome weniger genau zu unserer Kenntniss.

Wir finden die Aphonie bei allen denjenigen Erkrankungen an Fischgift, welche in ihrem gesammten Auftreten an die Allantiasis erinnern. In den toxikologischen Werken ist die Veränderung der Stimme allgemein unter den Symptomen verzeichnet. Berowsky, der als amtlicher Arzt in Astrachan, gewissermassen der Heimath der Fischvergiftungen, thätig war, sagt in einer von Kieler[3]) übersetzten Abhandlung, dass die Stimme heiser wird und ganz schwindet; er behauptet die Bildung von Pseudomembranen im Larynx, mit deren Loslösung eine Besserung eintrete. Diese Pseudomembranen Berowsky's dürften jedoch nichts Anderes sein als Schleim, der sich im Kehlkopf und im Schlunde angesammelt hat und nur bei Abnahme der Lähmung d. h. Besserung des Zustandes ausgeworfen wird.

Owsianikoff[4]) führt bei Versuchen mit Hunden an, dass dieselben durch Fischgift Schluchzen bekamen.

Bei den Vergiftungen durch verdorbene Fische ist jedoch zu berücksichtigen, dass es sich wahrscheinlich, wie auch bei dem Wurstgift, nicht um einen einheitlichen Stoff, sondern um ein Gemenge toxischer Substanzen handelt, das in den verschiedenen Fällen je nach der Art des

1) l. c.
2) Deutsche Klinik. 1870. S. 334.
3) Medicinische Zeitung Russlands. 1858. No. 5. p. 33.
4) Medicinische Zeitung Russlands. 1857. No. 10. S. 75.

Fisches, der Zeit und anderer Umstände auch verschiedene Producte der Zersetzung enthalten kann. Deshalb treten bisweilen ganz andere Symptome auf, bei denen Lähmungserscheinungen, die das Wesentliche des Ichthysmus paralyticus ausmachen, gar nicht vertreten sind und dementsprechend auch die Aphonie fehlt. Diese Abweichung von dem Bilde der Allantiasis und jegliches Fehlen einer Stimmveränderung hebt Herrmann[1]) in seinem Falle hervor. Ebenso haben wir auch keine Aphonie bei denjenigen Erkrankungen, welche durch Genuss von an sich giftigen Fischen (sog. poissons toxicophores) entstehen, wovon Fonssagrives und Méricourt[2]), Görtz[3]) u. A. genaue Beschreibungen geliefert haben.

Thiergifte.

Vereinzelte Mittheilungen finden sich, wonach im Anschluss an **Bienenstiche**[4]) und **Schlangenbisse** Heiserkeit eingetreten ist. Unsere einheimische Kreuzotter scheint jedoch den zahlreichen, vorliegenden Krankengeschichten nach nicht zu den Schlangen zu gehören, deren Gift Aphonie erzeugend wirkt.

Biett[5]) führt bei einer Vergiftung durch **spanische Fliegen, Lytta vesicatoria,** mit gutem Ausgang an, dass die Stimme schwach, zitternd, der Athem mühsam war, während bei den übrigen durch Canthariden bewirkten Vergiftungen eine Veränderung der Stimme nie erwähnt ist.

Nachdem wir vorstehend die mechanische und die organische Aphonie an einer Anzahl von Fällen dargelegt haben, bleibt es noch übrig, die adynamische Aphonie zu besprechen. Mit Hilfe der Laryngoskopie lassen sich die Grenzen zwischen den beiden ersten Arten von Aphonie in vielen Fällen feststellen und die unmittelbare Ursache der Stimmstörung sicher beweisen. Schwieriger ist es, unzweifelhafte Beispiele der adynamischen Aphonie beizubringen, und es ist besonders die oben erwähnte Wirkung des Kollapses, die eine ganze Anzahl von Aphonieen zu mechanischen macht, welche den adynamischen zuzuzählen man bei oberflächlicher Prüfung versucht ist.

Unter Berücksichtigung dieses Punktes kann man vielleicht die Existenz einer Stimmstörung durch Adynamie annehmen, wenn 1. das laryngoskopische Bild keine Veränderung der normalen Verhältnisse zeigt, 2. die ganze Erkrankung einen nicht zu acuten Verlauf nimmt. Vielleicht liegt eine adynamische Aphonie in folgendem Falle vor, der von Wolff[6]) mit-

1) Petersburger Wochenschrift. 1878. No. 45.

2) Annales d'Hygiène etc. 1861. XVI. p. 326.

3) Petersburger Wochenschrift. 1878. No. 11.

4) Müller in Med. Correspondenzblatt des würtemberg. ärztlichen Vereins. 1839. p. 22.

5) Traité des Poisons ou Toxicologie générale par Orfila. Paris 1815. II. Bd. p. 225.

6) Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin. N. F. 1878. XXVIII.

getheilt ist und auch durch die Wahl des Giftes zu den Merkwürdigkeiten gehört: Ein Bergmann hatte seiner Frau Dynamit (Kieselguhr, der mit 75 pCt. seines Gewichtes Nitroglycerin getränkt ist) beigebracht. Die Patientin war so kraftlos, dass sie nur durch Klopfen am Bett ein Zeichen geben konnte, dabei ganz heiser und kaum verständlich; der Tod trat 36 Stunden nach diesem Befunde ein. Die Wirkung des Giftes hat man sich so zu denken, dass aus dem Nitroglycerin, das ja diesen Namen mit Unrecht führt, da es ein Ester der Salpetersäure und kein Nitrokörper ist, im Magen Salpetersäure abgespalten wurde. — Auch bei Vergiftung mit **Digitalis** fand ich ganz vereinzelt ähnliche Symptome angegeben.

Wenn man bedenkt, dass in manchen Fällen von Vergiftung geringere Grade von Aphonie neben drohenderen Erscheinungen übersehen oder auf Rechnung der Aufregung gesetzt werden dürften, ist die Zahl der Mittel, deren Wirkung auf den Stimmapparat feststeht, schon eine ziemlich bedeutende, und bei sorgfältiger Beobachtung und genauer Trennung von Stimme und Sprache wird sie noch zweifellos zunehmen. Eine Anregung in diesem Sinne mögen diese Zeilen sein!

XXX.

Grundzüge einer allgemeinen Lämoskopie
(Lehre von der Besichtigung des grossen Luftweges).
Nebst einer Anmerkung:
Ueber die Bezeichnung „Autoskopie".

Von

Dr. **A. Kirstein** (Berlin).

Als den grossen Luftweg bezeichne ich den von der Mundöffnung bis zur Gabelung der Luftröhre reichenden Canal. Die Kunst der Besichtigung des grossen Luftweges heisse Lämoskopie (von ὁ λαιμός der Hals): die gebräuchlichen Ausdrücke Pharyngoskopie, Laryngoskopie, Tracheoskopie bezeichnen die Besichtigung der einzelnen Etagen des grossen Luftweges und gehören in die specielle Untersuchungslehre, nicht in die hier anzustrebende allgemeine.

Wir werden sehen, dass der Inhalt der allgemeinen Lämoskopie sich einigen wenigen Begriffen unterordnen lässt; wir unterscheiden nämlich

zwei allgemeine Modi inspiciendi, den autoskopischen und den katoptrischen,

zwei lämoskopische Methoden, die paraglossische und die kataglossische.

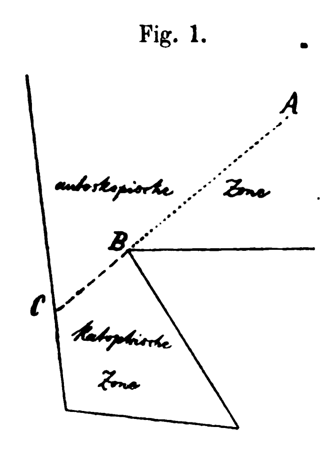
	Paraglossische Methode	Kataglossische Methode
Autoskopischer Modus	paraglossisch-autoskopische Lämoskopie	kataglossisch-autoskopische Lämoskopie
Katoptrischer Modus	paraglossisch-katoptrische Lämoskopie	kataglossisch-katoptrische Lämoskopie.

Dazu kommt dann noch der Begriff der Einstellung (directio, τάξις), und zwar:

äussere oder Kopfeinstellung und
innere oder Zungeneinstellung.

Zuvörderst einige Worte über die optischen Grundlagen unseres Thuns. Bei der Besichtigung complicirt gestalteter Räume von einem bestimmten Punkte aus ergiebt sich ein ganz allgemeines Verhältniss, das aus dem beistehenden Schema (Figur 1) zu entnehmen ist. Befindet sich das Auge

Fig. 1.



des Untersuchers bei A und ist bei B ein in den zu besichtigenden Raum ragender Vorsprung, so bezeichnet die Linie BC (die geradlinige Verlängerung von AB) den Grenzstrahl, welcher die der directen Besichtigung (Autoskopie)[1]) zugängliche Zone von dem durch Spiegelung (Katoptrismus)[2]) zu erlangenden Gebiete trennt. Im Princip kann es uns zunächst ziemlich gleichgültig sein, ob wir unser Untersuchungsobject direct oder im Planspiegel betrachten — wenn wir es nur überhaupt deutlich zu sehen bekommen. So treten wir denn an die Lämoskopie heran mit der Intention, sämmtliche Theile des grossen Luftweges unserem Auge zu erschliessen, unmittelbar oder durch das Medium des Spiegels, je nach den Umständen.

Der grosse Luftweg besteht aus einem engen Rohre (Luftröhre plus Kehlkopf) mit einer aufgesetzten ampullenartigen Erweiterung (Rachen- plus Mundhöhle); in die Ampulle ist ein eigenthümlich gestalteter, eigenartig fixirter Körper (Zunge [incl. Zungenbein] plus Kehldeckel) eingelassen, welcher vom untersuchungstechnischen Standpunkte aus als Hinderniss, Impediment, zu betrachten ist (sofern nicht etwa dieser Körper selbst zum Gegenstande der Untersuchung gemacht werden soll). Das Impediment besteht aus einem wesentlichen und einem unwesentlichen Theile: das wesentliche Impediment der Halsuntersuchung ist die Zunge, das (relativ) unwesentliche Impediment ist die Epiglottis, welche untersuchungstechnisch als blosses Anhängsel der Zunge zu be-

1) Vergleiche die diesen Aufsatz beschliessende Anmerkung.

2) τὸ κάτοπτρον der Spiegel, κατοπτρίζω spiegeln, Katoptrik (in der Physik) die Lehre von der Spiegelung.

trachten ist. Wir werden die Epiglottis nachher kurz abfertigen können und wollen uns im übrigen unter dem Impediment schlechtweg die Zunge vorstellen, wobei eigentlich nur deren Massiv (Wurzel plus Körper) in Betracht kommt, da der dünne, leicht bewegliche vorderste Zungenabschnitt so gut wie gar keine Rolle spielt.

Denken wir uns einmal das Impediment vollständig weg, so könnten wir den grossen Luftweg in allen seinen Theilen äusserst leicht von der Mundöffnung aus überschauen, und zwar, bei militärischer Körperhaltung des zu untersuchenden, autoskopisch bis tief in den Larynx hinein, weiter abwärts katoptrisch. Es wäre aber sogar (bei Abwesenheit des Impediments) der ganze Luftweg bequem autoskopisch inspicirbar, wenn wir nur ein einziges Hilfsmittel in Anwendung zögen, nämlich die im Atlantooccipitalgelenk ausführbare Vorwärts- und Rückwärtsbeugung des Kopfes. Diese Bewegung heisse *Kopfeinstellung*; ihre Wirkung ist eine *Verschiebung des Grenzstrahles* (als Theilerscheinung einer veränderten Perspective). Verbinden wir das Atlantooccipitalgelenk mit der Mitte des freien Oberkieferrandes, so giebt der von dieser Linie (bezw. deren Verlängerung) mit der Längsaxe der Luftröhre gebildete Winkel das Maass der Kopfeinstellung; je stumpfwinkliger (bis zu einer gewissen Grenze) die Kopfeinstellung wird, um so tiefer könnten wir (bei fortgedachtem Impediment) von der Mundöffnung aus autoskopisch in die Luftröhre schauen.

Sämmtliche untersuchungstechnischen Operationen, mit alleiniger Ausnahme der Kopfeinstellung, sind benöthigt lediglich durch die Existenz des Impediments, welches gleich einem in den Rachen gestopften mächtigen Tampon den allergrössten Theil des grossen Luftweges verlegt. Wollen wir nun, trotz des Impediments, zu einer ergiebigen Lämoskopie kommen, so sind, logischer Weise, zwei Möglichkeiten gegeben: entweder wir respectiren das Impediment und bemühen uns der durch seine Anwesenheit geschaffenen schwierigen Situation die günstigsten Seiten abzugewinnen, oder wir gehen dem Impediment zu Leibe und verdrängen es so weit wie möglich. Dies ist die Ratio der beiden lämoskopischen Methoden, der *paraglossischen* und der *kataglossischen Methode*.[1])

I. Die *paraglossische Methode* umfasst folgende Bestandtheile der speciellen Lämoskopie:

a) diesseits vom Grenzstrahl (autoskopisch): das einfache Hineinschauen in den geöffneten Mund;

b) jenseits vom Grenzstrahl (katoptrisch): das, was man bis 1895 „Laryngoskopie" schlechtweg nannte, also die *Garcia-Türck-Czermak*'sche Erfindung, mit allen ihren durch Kopfeinstellung (s. o.) bewirkten Modificationen (insbesondere dem *Killian*'schen Verfahren). Die paraglossisch-katoptrische Lämoskopie erfordert freilich für gewöhnlich, schein-

1) Ad hoc gebildete Worte, Compositionen von γλῶσσα mit παρά = an ... vorbei, um ... herum, und κατά = hernieder, abwärts. (Zufällig besitzt die Sprache der alten Griechen ein Wort κατάγλωσσος — natürlich von anderer Bedeutung.)



bar ihrer Definition zuwider, eine Locomotion des Impediments, aber doch nur insofern, als eine Bahn für das gespiegelte Licht freigemacht werden muss: das Hervorstrecken der Zunge ist für den laryngealen Lichtschenkel dasselbe wie das Oeffnen des Mundes für den oralen; die dabei eintretende unbedeutende Abflachung der Zungenwölbung ist eine (immerhin ja förderliche) Nebenwirkung. Dass übrigens hier doch schon eine gewisse geringfügige Annäherung der paraglossischen Methode an die kataglossische vorliegt, ist unleugbar, wie denn überhaupt der Gegensatz der beiden Methoden kein völlig schroffer ist, da die Praxis mancherlei Uebergänge aufweist.

II. Die kataglossische Methode ist im grossen und ganzen identisch mit der Zungenspateltechnik. Sie umfasst

a) diesseits vom Grenzstrahl (autoskopisch):

α) die für gewöhnlich sogenannte Pharyngoskopie (d. h. die Besichtigung des Mesopharynx[1]) bei herniedergedrückter Zunge), unmittelbar übergehend in

β) die sogenannte Autoskopie des Hypopharynx[2]) („tiefen Pharynx" wie ich früher zu sagen pflegte), des Larynx, der Trachea, der Bronchialeingänge[3]);

b) jenseits vom Grenzstrahl (katoptrisch): die sogenannte „combinirte Laryngoskopie" (Allg. med. Central-Zeitung 1897, Nr. 32. — Annales des maladies du larynx et du nez, 1897, juin).

Die kataglossische Lämoskopie beruht auf der Impression einer zum Durchblick geeigneten medianen Rinne in die Zunge; da wir die Rinne in verschiedenen Richtungen anlegen können, so kommen wir da zu dem Begriffe der Zungeneinstellung, gemessen an dem Winkel, den der Rinnenboden (d. h. der Spatel) mit der Längsaxe der Luftröhre bildet. Meine „Autoskopie des Kehlkopfes" geht aus der gemeinen Pharyngoskopie hervor einfach durch progrediente Zungeneinstellung, mit der die äussere oder Kopfeinstellung nach Bedürfniss zusammenwirkt. Die Progression der Einstellung findet bei jedem Individuum eine durch anatomische Eigenart bestimmte Grenze; günstigsten Falles ist der grosse Luftweg in vollem Umfange durch Einstellung autoskopisch exponirbar, sodass dann das Ideal der Lämoskopie erreicht ist: Ausschaltung des Impedimentes (Figur 2, S. 486).

Die Epiglottis documentirt ihren Character als relativ unwesentliches Impediment (unter anderem) dadurch, dass sie unter dem Einflusse derjenigen Massnahmen, welche um des wesentlichen Impedimentes willen getroffen werden müssen, eo ipso die Bahn freizugeben tendirt; bei der paraglossischen Methode richtet sie sich (mehr oder weniger) auf, wenn die Zunge, zur Ermöglichung des Lichteinfalles, nach vorne geschoben wird;

---

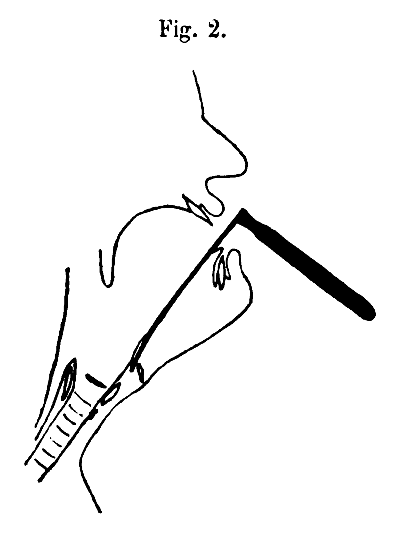
1) nach Mikulicz; siehe Heymann's Handbuch der Laryngologie. Bd. II. S. 342.

2) Mikulicz l. c.

3) Vgl.: Die Freilegung der tiefen Halstheile mit dem Zungenspatel (Autoskopie der Luftwege). Therapeutische Monatshefte. 1896. Juli. — Eulenburg's encyclopädische Jahrbücher. Bd. VII, Artikel „Autoskopie der Luftwege."

bei dem kataglossischen Spateldruck klappt sie allermeist automatisch in die Höhe. Alles weitere die Epiglottis betreffende (tiefes Athmen, Phoniren u. s. w.) gehört in die specielle Untersuchungslehre.

Fig. 2.



Ausschaltung des Impedimentes.

Anmerkung: Ueber die Bezeichnung „Autoskopie". Die von mir (Berl. klin. Wochenschrift, 1895, No. 22) eingeführte Bezeichnung „Autoskopie" für „directe Besichtigung" im Gegensatze zur „Besichtigung im Spiegel" ist im Kreise der Fachgenossen ziemlich einhellig als verfehlt beurtheilt worden; „ein schlechter Name für eine gute Sache" — das ist in rebus autoscopicis ein beliebter Refrain. Dessenungeachtet hat das Wort sich weit und breit fest eingenistet, auch die französische, englisch-amerikanische, italienische, polnische, dänische Literatur ist bereits damit inficirt — an eine Wiederausrottung ist kaum zu denken. Es handelt sich somit heute nur noch um eine Rechtsfrage, nicht um eine Machtfrage, wenn ich es unternehme, die Bezeichnung „Autoskopie" zu vertheidigen. —

Das Wort „αὐτοσκοπία" oder ein dem entsprechendes Zeit- oder Eigenschaftswort findet sich in keinem griechischen Lexikon; dagegen steht „Autoskopie" in mehreren deutschen Fremdwörterbüchern aufgeführt als identisch mit „Autopsie (= Besichtigung mit eigenen Augen)"; auf welche literarischen Quellen sich die Annahme der Fremdwörterbücher von der factischen Existenz eines Wortes „Autoskopie" gründet, vermochte ich nicht zu ermitteln; aus den Fremdwörterbüchern ist die Notiz beispielsweise in Meyer's Conversationslexikon übernommen (private Auskunft der Redaction).

Die Einwände gegen den von mir geschaffenen heute üblichen Gebrauch des Wortes in der Lämologie, als Gegensatz des Katoptrismus, sind dreierlei:

1. Der philologische Einwand: „Die dem Worte untergelegte Bedeutung widerspricht dem Geiste und den Gesetzen der griechischen Sprache, da Zusammensetzungen mit αὐτο stets Handlungen bezeichnen, die das Subject des Handelns an sich selber vornimmt." Stimmte diese Voraussetzung unbedingt, so

würde meines Erachtens „Autoskopie des Larynx" eine von dem Larynx an sich selbst vorgenommene Besichtigung bedeuten — aber die Voraussetzung stimmt nicht unbedingt. *Ἡ αὐτοκράτεια (ὁ αὐτοκράτωρ, αὐτοδέσποτος)* bedeutet nicht „Beherrschung seiner selbst", sondern „unumschränkte, unmittelbar und nachdrücklich ausgeübte Herrschaft über andere"; *αὐτομαχέω* heisst nicht „sich selbst bekämpfen" sondern „seinen Process selbst führen"; *αὐτογραφέω* heisst nicht „sich selbst beschreiben", sondern „eigenhändig schreiben." In den hier angeführten drei Beispielen charakterisirt das *αὐτο* ein directes Handeln, unter Ausschluss vermittelnder Factoren (des verantwortlichen Ministers, des Rechtsanwalts, des Dictatschreibers) — analog ist es, meinem Gefühle nach, befähigt, in *αὐτοσκοπία* das directe Sehen, unter Ausschluss des Spiegels, zu bezeichnen. Dass „Autopsie" eine möglichst intensive Besichtigung bedeutet, die man zumeist nicht an sich selbst vornimmt, ist den Medicinern vertraut, aber — man hat den Spiess umgedreht und gesagt, „das Wort Autopsie, die scheinbare Rechtfertigung meiner ‚Autoskopie', sei eben auch eine unglückliche Bezeichnung, sie verstosse gleichfalls gegen den Geist und die Gesetze der griechischen Sprache." Das heisst denn doch, griechischer sein wollen als die Griechen: *ἡ αὐτοψία* ist ein echtes altes Wort für „Erhebung des Augenscheines, Augenzeugenschaft, quum quis suis oculis vidit", *ὁ αὐτόπτης* = der Augenzeuge steht bei Herodot und Xenophon.

2. Der historische Einwand. „Das Wort Autoskopie ist in der Lämologie bereits occupirt; nach feststehendem, Respect heischenden Sprachgebrauche bezeichnet es die von Garcia erfundene Besichtigung des eigenen Kehlkopfes." Das kann man zwar überall reden hören (zumeist in dem Tone, wie man von Grundwahrheiten redet), aber es ist eben doch nicht richtig. Die Besichtigung des eigenen Kehlkopfes hiess immer und wird immer heissen „Autolaryngoskopie", aber nicht „Autoskopie des Larynx". Czermak, dem das Wort Autolaryngoskopie recht geläufig ist, beschreibt freilich, dessen ungeachtet, einen „autoskopischen Apparat zur laryngo- und rhinoskopischen Selbstbeobachtung und Demonstration" (siehe: Der Kehlkopfspiegel, 2. Aufl. 1863, S. 34, petit gedruckte Bildunterschrift; in der ersten Auflage findet sich das Wort nicht). Hierauf sollte man sich nicht wider mich berufen; es handelt sich da offensichtlich um ein übel gelungenes sprachliches Experiment; Czermak wollte den Apparat nicht autolaryngoskopisch nennen, weil er auch zur Autorhinoskopie bestimmt war — da hätte er nur mit dem „laryngo" gleich das „auto—skopisch" weglassen sollen; „Apparat zur laryngo- und rhinoskopischen Selbstbeobachtung und Demonstration" wäre immer noch etwas pleonastisch gewesen — mindestens hätte es genügt. — Uebrigens hüte man sich, im Eifer des Opponirens zu viel Aufhebens von der Autolaryngoskopie zu machen. Die alten Laryngologen haben sich aus guten Gründen für die Besichtigung ihres eigenen Kehlkopfes lebhaft interessirt; heutigen Tages (und schon längst) führt die Autolaryngoskopie den Hauptheil ihrer Existenz auf dem bedruckten Papier; sie verhält sich zu der Autoskopie des Larynx wie ein Requisit zu einem lebendigen Wesen.

3. Der Einwand der Confusion. „Immerhin wird das Wort Autoskopie bei den Zeitgenossen Missverständnisse erregen." Sehr richtig — es hat wirklich Missverständnisse erregt, bei denen, die es zum ersten Male hörten oder lasen — aber das ist bloss ephemer. Das Missverständniss vergeht, die Autoskopie besteht. —

Man kann, wenn man will, die directe Besichtigung „Euthyskopie" nennen. Ich habe das Wort gebildet (von *εὐθυσκοπέω* = gerade ansehen) und in die

Literatur eingeführt[1]), habe somit gewiss nichts gegen seinen Gebrauch. Aber eine zweijährige Beobachtung und Prüfung hat mich zu der Meinung gebracht, dass dem sprachlich untadeligen Worte die im Voraus schwer zu berechnende, schliesslich einzig entscheidende Kraft fehlt, Schlagwort zu werden zur erfolgreichen Vertretung eines neu geschaffenen Werthes — jene Kraft, die das Wort Autoskopie, allen Bemängelungen zum Trotz, in der Praxis reichlich bewährt hat. —

Zum Schlusse noch ein Paar Bemerkungen über den von anderer Seite herbeigezogenen Stamm „specul."

1. P. Bruns (Berl. klin. Wochenschr. 1896, No. 8)[2]) will die kataglossische Autoskopie „Speculumuntersuchung" nennen, zum Unterschiede von der paraglossischen „Spiegeluntersuchung." Das ist sprachlich kein Unterschied, denn das lateinische Wort „speculum" heisst auf deutsch „der Spiegel". Die Bruns vermuthlich bestimmende Aehnlichkeit der Instrumentenform mit dem „Vaginalspeculum" kommt heute kaum mehr in Betracht, seit das „Autoskop" dem einfachen Zungenspatel gewichen ist[3]). Der Ausdruck „Mutterspiegel" ist ja wohl schon etwas absonderlich, aber er kann wenigstens, nach Lage der gynäkologischen Technik, keine Verwechselung hervorrufen; beim Kehlkopf steht die Sache mit dem „Spiegel" denn doch anders.

2. B. Fränkel tauft mein Verfahren „Speculirung des Larynx" (Heymann's Handbuch, Bd. I. S. 281). Man hat da die Wahl, ob man in der Deutung auf das Hauptwort „speculum" oder auf das Zeitwort „speculari" zurückgehen will. Im ersteren Falle vergleiche den vorigen Absatz. Unter dem Gesichtspunkte der zweiten Eventualität ginge das verloren, worauf es ankommt, nämlich die Differenzirung unserer beiden Modi inspiciendi: speculari heisst ganz allgemein „beobachten, besichtigen." „Der Speculirung des Kehlkopfes Eingang zu verschaffen" war Czermak's Programm, wie bereits auf der vierten Zeile der Vorrede seiner Monographie zu lesen ist. Ueberhaupt finden wir das Verbum „speculiren" in den laryngologischen Schriften jener älteren Zeit, da das Wort wohl noch nicht durch philosophischen und börsentechnischen Gebrauch so arg vernutzt war wie heute, in Bezug auf den Kehlkopf recht häufig angewandt; damals konnte natürlich immer nur die Spiegeluntersuchung gemeint sein; jetzt soll, nach B. Fränkel, „Speculirung" den Ausschluss des Spiegels bezeichnen. Es bleibt abzuwarten, ob die Umprägung des Begriffes in das stricte Gegentheil seines bisherigen Sinnes sich Geltung verschaffen wird. Mir ist der Stamm „specul" nicht sympathisch; aber ich gebe zu, dass das Geschmacksache ist und dass der Geschmack sich durch Gewöhnung ändern kann; vielleicht sprechen wir später ganz unbefangen von der „speculativen Operation eines Kehlkopfpolypen."

---

1) Arch. f. Laryng. Bd. III, S. 156 nnd 157. Eulenburg's encyclopäd. Jahrbücher. Bd. VI, S. 31.

2) Der verehrungswürdige edle Mann, der hochgesinnte Verfasser des für die öffentliche Werthschätzung und professionelle Reception der Autoscopia laryngis bahnbrechenden Aufsatzes wolle es nicht ungütig hinnehmen, dass ich, in der an und für sich ja ganz untergeordneten Frage der Benennung, auch seinen wohlgemeinten Einspruch nicht für wohlbegründet halten kann.

3) Vgl.: Autoskopie und Spateltechnik. Allgem. med. Central-Zeitung. 1896. No. 31.



XXXI.

Ueber die Bezeichnungen Autoskopie, Lämoskopie und Vorschlag des Namens Isthmia für obere Luftwege.

Von

Professor **B. Fränkel** (Berlin).

Es ist ein eigen Ding um die Nomenclatur! „Name ist Schall und Rauch umnebelnd Himmelsgluth", sagt Faust und doch frägt er Mephisto als erste Frage bei dessen Erscheinen: Wie nennst Du Dich?, um sich antworten lassen zu müssen: „Die Frage scheint mir klein für einen, der das Wort so sehr verachtet, der, weit entfernt von allem Schein, nur in der Wesen Tiefen trachtet." Je älter ich werde, je mehr Werth lege ich auf die Namengebung, einmal desshalb, weil ich die Verwirrung mit erlebt habe, wel he durch landläufige Bezeichnungen hervorgerufen wurde, deren Begriffe im Laufe der Zeit schwankend geworden waren oder sich verändert hatten. Ich erinnere in dieser Beziehung aus jüngster Vergangenheit z. B. an die Ausdrücke Stimmband, Follikel, Diphtheritis, unter welchen die Einen dieses, die Andern jenes verstanden, so dass wir an einander vorbei redeten, wenn wir das tägliche Brod dieser Worte gebrauchten. Aber nicht nur die Schwierigkeit der gegenseitigen Verständigung, welche durch Worte ohne klare, allgemein anerkannte Begriffe hervorgerufen wird, spricht für die Wichtigkeit der Nomenclatur; es hat mir überdies meine Erfahrung beim Unterricht deutlich gezeigt, dass das Beobachtungsvermögen durch unzweideutige Bezeichnungen der Dinge wesentlich geschärft wird. Hätten wir in unserer Wissenschaft durchgehends Bezeichnungen von der Genauigkeit mathematischer Definitionen, so würden die Klagen der Lehrer über das mangelhafte Anschauungsvermögen ihrer Schüler sich wesentlich verringern. Ich weiss, dass es eine undankbare Aufgabe ist, vor der Nomenclatur Wache zu stehen. Wenn ich trotzdem mich ab und zu diesem Dienst unterziehe, so geschieht dies aus Pflichtgefühl, welches aus der Erkenntniss vorstehender Betrachtungen entspringt.

Was den Namen Autoskopie anlangt, so halte ich ihn für keinen guten. Er existirt, wie Kirstein im vorstehenden Aufsatz hervorhebt, im Griechischen gar nicht, wohl aber sein Synonymum: Autopsie. Letzteres

Wort ist nach Galen ein von den Empirikern ausgedachter Ausdruck, welcher im Gegensatz zu der aprioristischen Schlussfolgerung die sinnliche Wahrnehmung bezeichnen sollte. Ebenso, wie der Thesaurus Linguae Graecae Autopsie übersetzt, muss auch Autoskopie nämlich als „Quum ipse quis vidit, quum quis suis oculis vidit, oculata fides" übersetzt werden. Die Beziehung auf das Subject, welche autos immer ausdrückt, geht hier auf selbst, „mit eigenen Augen" wahrnehmen. Autoskopie kann niemals das Sehen der Dinge selbst im Gegensatz zu ihrem Spiegelbilde bedeuten, was ein Ausdruck müsste, welcher die Besonderheit der Kirstein'schen Untersuchungsmethode wiedergeben soll. Die Bezeichnung Autoskopie drückt daher in keiner Weise einen Gegensatz zur Laryngoskopie aus. Denn bei beiden Untersuchungsmethoden sehen wir mit unseren eigenen Augen, bei der einen direct, bei der andern mittelst eines Spiegels. Beide erzeugen Wahrnehmungen mit unseren eigenen Sinnen; beide sind also autoskopische Methoden.

Nun liegt es mir fern, einem Autor vorschreiben zu wollen, welchen Namen er seiner Methode giebt. Wenn Kirstein auf dieses „Schlagwort" (pag. 488) Werth legt, so mögen die von ihm inaugurirten Methoden der Laryngoskopia directa, oder der Euthyskopie immerzu Autoskopie heissen. Wenn ich als Synonymum neben diesen Worten in Klammern auch „Speculirung" hinzufügte, ganz im Sinne von Bruns, welcher die Autoskopie Speculumuntersuchung nennt, so scheint mir die Aehnlichkeit der „Autoskopie des Larynx" in Bezug auf die Methodik und das Instrumentarium mit der Untersuchung der weiblichen Genitalien vermittelst Sims'scher oder Simon'scher Specula, welche allgemeine Speculirung genannt wird, recht augenfällig zu sein. Auch kann ich nicht zugeben, dass die Bezeichnung speculiren „durch philosophischen und börsentechnischen Gebrauch so arg vernutzt" ist, dass wir wegen dieser modernen Bedeutung des neulateinischen Wortes Speculation etc. unsere allbewährte Ausdrücke Speculum, Speculiren aufgeben müssten; und zwar dies um so weniger, weil in der medicinischen Sprache auch Speculum nicht einen Spiegel im physikalischen Sinne, sondern ein röhren- oder spatelförmiges Instrument bedeutet, durch welches man beobachten (speculari) kann. Gegen das Wort Speculirung beruft sich Kirstein darauf, dass Czermak dasselbe im Sinne der Laryngoskopie gebrauche; dass dieser Autor „autoskopisch" im Sinne der Selbstbeobachtung verwendet, ist ihm dagegen „ein übel gelungenes sprachliches Experiment." Wenn Kirstein von einer „speculativen Entfernung eines Kehlkopfpolypen" spricht, so soll dies wohl nur ein Witz fin de siècle sein, denn das zugehörige Adjectivum heisst nicht speculativus, sondern speculatorius; ein Lateiner würde also „speculatorische Entfernung" sagen.

Wenn ich nun das Wort Autoskopie für die Kirstein'sche Untersuchungsmethode, wenn auch ungern, aber weil der Autor hierauf Werth legt, anerkenne, so kann man mich fragen, warum ich denn vorstehende Bemerkungen nicht unterdrückt habe? Ich halte dieselben aber trotzdem aus folgenden zwei Gründen für nöthig.

Einmal liegt die Gefahr vor, dass der Name Autoskopie sich verallgemeinere. Katzenstein hat ihn schon für seine Methode der directen Besichtigung des Nasenrachens gebraucht. Wenn wir so fortfahren, werden wir demnächst die Rhinoskopia anterior, Autoskopie der Nase, oder wenn uns Jemand die Zunge zeigt, oder gar wenn wir die äussere Haut besichtigen, von Autoskopie der Zunge oder der Haut reden. Ich bin der Meinung, dass dies wenig vortheilhaft wäre.

Zweitens aber sollte uns der Name Laryngoskopie heilig sein! Was man „bis 1895 so genannt hat,“ (cf. Kirstein pag. 484,) soll auch ferner so heissen, und nicht paraglossisch-katoptrische Lämoskopie, oder, wenn man statt des Spiegels ein Prisma nimmt, z. B. die Hirschberg'sche Larynxloupe, paraglossisch-dioptrische Lämoskopie. Bei dem künstlichen Gegensatz der Bezeichnungen „Autoskopie des Larynx“ und „Laryngoskopie,“ deren Unterschiede nicht in dem Geiste der griechischen Sprache begründet sind, sondern erst hinein interpretirt werden müssen, werden die Freunde des Ausdrucks Autoskopie leicht auf die abschüssige Ebene gelangen, um verstanden zu werden, den Namen Laryngoskopie verändern zu müssen.

Wende ich mich nun dem Namen Lämoskopie zu, so ist derselbe sprachlich gerechtfertigt. *Λαιμὸς*, eigentlich Kehle, wird auch für die gesammten Halsorgane gebraucht. Wir bedürfen aber dringender einer Bezeichnung für das, was wir obere Respirationsorgane nennen, also die Halsorgane, nebst der Nase und dem Nasenrachen. Dafür finde ich in der griechischen Sprache keinen gebräuchlichen Namen. Ich habe in Privatgesprächen schon häufiger dafür die Bezeichnung *'Ισθμια* vorgeschlagen. Unter Isthmus wurde die Tonsillengegend verstanden, und *ἴσθμια*, die Engpassorgane, die Pässe, die Engen, ist eine seltene, aber doch im Alterthum gebrauchte Bezeichnung für das *μεταξὺ ὄντα κεφαλὴς και κοιλίας*, also für das, was sich zwischen Kopf und Magen befindet. Es ist dieser Ausdruck also sprachlich berechtigt. Wenn die Fachgenossen den Namen Isthmia für obere Luftwege annehmen, so würde z. B. unsere Disciplin Isthmiologie, die oculare Untersuchungsmethode Isthmioskopie, die Localtherapie Isthmiatrie heissen. Es ist also Isthmia ein recht bequemer Stamm für derartige Zusammensetzungen. Jedenfalls wollte ich nicht länger zögern, meinen Vorschlag der Oeffentlichkeit zu übergeben.

XXXII.

Herr Grossmann und die Frage der Posticuslähmung.

Von

Prof. **Sir Felix Semon** in London.

Einleitung.

„Ein Daniel kommt zu richten, ja ein Daniel."
(Shakespeare, „Der Kaufmann von Venedig.")

Im 2. Hefte dieses Archives kommt Herr M. Grossmann auf Grund einer kritischen Analyse der Arbeiten seiner Vorgänger und eigener Thierexperimente zu dem Schlusse (p. 341), „dass das Schicksal sowohl der Semon'schen „Lähmungs"-, als auch der Krause'schen „Krampftheorie" mit dem Nachweise, dass das Stimmband nach Recurrensdurchschneidung nicht in der Cadaver- sondern in der Adductionsstellung verharrt, endgiltig entschieden ist. — Wie immer also auch die Analyse des bei totaler Lähmung des N. laryngeus inferior zweifellos festgestellten Larynxbefundes und seiner weiteren Entwicklung lauten mag, kann weder die eine noch die andere Theorie mehr in Betracht kommen."

Wenn ich gegenüber einer solchen Behauptung einfach schwiege oder gerade in diesem Augenblicke die schon längst von mir beabsichtigte Erklärung abgäbe, dass ich mich an weiteren Controversen über die Posticuslähmung nicht betheiligen würde, so würde dies sicherlich von Herrn Grossmann, möglicherweise auch von anderen, in dem Sinne gedeutet werden, dass ich nichts Triftiges gegen seine Ausführungen vorzubringen hätte. Es bleibt mir also nichts übrig, als die Behauptung des Herrn Grossmann — wenigstens soweit meine eigenen Arbeiten und Ansichten in Frage kommen — zu widerlegen und die völlige Unhaltbarkeit seiner eigenen Anschauung nachzuweisen.

Inhaltlich ist diese Aufgabe leicht genug, technisch ist sie ebenso schwer als unerfreulich. Denn es liegt mir ob, die Unrichtigkeiten einer fast achtzig Seiten langen Arbeit klarzustellen, deren Inhalt in einer Weise angeordnet ist, welche ebenso ihr eigenes Verständniss wie eine sachliche Besprechung ungemein erschwert, deren Argumentation eine fortlaufende Kette von Unrichtigkeiten darstellt, und welche von ihrem Verfasser mittelst persönlicher Anschuldigungen, mittelst irreführender, in ihrer Wirkung systematisch irreführender

Schilderungen, mittelst logischer Trugschlüsse, mittelst Aufstellung wilder Hypothesen, mittelst Zweideutigkeit der Ausdrucksweise und mittelst falscher, aus irreleitenden Experimenten gezogener Deductionen verfochten wird!

Diese Kritik mag hart erscheinen, aber sie ist gerecht, und ich werde die Gerechtigkeit jedes einzelnen Ausdrucks, den ich in ihr gebraucht habe, nachweisen. Nur zwingt mich die Länge, die eigenthümliche Disposition und die unglaubliche Anzahl der falschen Behauptungen der Grossmann'schen Arbeit, diesen Nachweis in derjenigen Form zu führen, die ich selbst für die geeignetste halte, um den von Herrn Grossmann angestifteten Wirrwarr zu beseitigen. Denn wenn ich einfach seiner Arbeit folgend Seite für Seite jede einzelne persönliche Anschuldigung, die er gegen mich erhebt, jede Frage, die er mir stellt, jede irrthümliche oder falsche Angabe, die er macht, jeden Trugschluss den er zieht, eingehend berichtigen wollte, so würde nicht nur diese Arbeit unerlaubte Dimensionen annehmen, sondern ich würde ihm vom hundertsten ins tausendste zu folgen haben und die Confusion würde nur noch grösser werden.

Es ist durchaus nothwendig, dies von vornherein zu betonen. Wenn ich es unterliesse, so wäre nach der Art, in welcher Herr Grossmann die Arbeiten seiner Vorgänger kritisirt hat, mit Sicherheit zu erwarten, dass er, wenn man ihm neunundneunzig Unrichtigkeiten nachgewiesen hat, triumphirend einwenden wird; „Ja, aber meine hundertste Frage ist mit Stillschweigen übergangen worden!" — Ich wünsche hinsichtlich solcher Dinge auch nicht den geringsten Zweifel zu lassen: Herr Grossmann hat mir die unerfreuliche Aufgabe aufgezwungen, die Grundlosigkeit seiner persönlichen Anschuldigungen und Verdächtigungen nachzuweisen, die Unhaltbarkeit seiner Ausstellungen gegen meine Arbeiten zu zeigen, die Methoden aufzudecken, mittelst welcher seine Leser hinsichtlich der von ihm bekämpften Ansichten irregeführt werden, die Fehler seiner Experimente und die Unhaltbarkeit der aus ihnen gezogenen Schlüsse zu demonstriren. Dieser Obliegenheit werde ich im Folgenden nachkommen, und ich darf wohl versprechen, dass ich nicht einen einzigen, dabei in Betracht kommenden, wirklich wichtigen Punkt wissentlich übergehen werde. Aber ich betrachte es nicht als meine Aufgabe, jede der unzähligen[1]), auf falsche Prämissen hin erhobenen, rhetorischen Fragen und Einwendungen des Herrn Grossmann eingehend zu beantworten, oder mich z. B. in eine akademische Discussion mit ihm über das gegenseitige Verhältniss der klinischen resp. pathologisch-anatomischen Beobachtung zum Thierexperiment in Fragen solcher Art einzulassen, wie sie uns bei der Erweitererlähmung entgegentreten. — Auch muss ich es mir mit Rücksicht auf den Raum, den ich billigerweise beanspruchen kann, versagen, alle Sätze des Herrn Grossmann, gegen welche ich Einspruch zu erheben habe, wörtlich zwischen Anführungszeichen zu citiren. Das würde einem Neudruck

1) In dem einen, von Wagner's Versuchen handelnden Abschnitt (pp. 299 bis 309) stellt Herr Grossmann nicht weniger als sechszehn Fragen!!



des weitaus grösseren Theiles seiner Arbeit gleichkommen. Nur bei den flagrantesten Gelegenheiten, bei denen es auf den Wortlaut ankommt, werden solche Citate gegeben werden. Im Uebrigen werde ich mich begnügen, den Sinn der betreffenden Abschnitte der Grossmann'schen Arbeit, soweit ich denselben zu ermessen vermag — was durchaus nicht immer der Fall ist — in Kürze getreulich wiederzugeben, und dabei auf die Seite des Originals zu verweisen, auf welcher die betreffende Ausführung zu finden ist. Da meine Antwort in demselben Archiv erscheint, in welchem Herrn Grossmann's Arbeit veröffentlicht worden ist, so wird jeder Leser ohne Schwierigkeit controliren können, ob meine Schilderungen seinen eigenen Ausführungen entsprechen.

Bei praktischer Verwendung der bisher erwähnten Gesichtspunkte gestaltet sich die Disposition meiner Arbeit folgendermassen:

Ich habe zunächst einige Bemerkungen über den Ton der Grossmann'schen Arbeit zu machen. — Dann werde ich meine schon oben angedeuteten Einwendungen gegen die Disposition seines Materials und die Methode seiner Darstellung begründen. — Hieran schliesst sich ein Protest gegen die Art und Weise, in welcher Herr Grossmann mit ihm unbequemen klinischen, pathologischen und experimentellen Thatsachen umspringt, und ein weiterer gegen die Zweideutigkeit des von ihm eingeführten Ausdrucks „Adductionsstellung der Stimmbänder."

Diesem allgemeinen Theile folgt dann eine Widerlegung der speciell gegen mich und meine Arbeiten von Herrn Grossmann erhobenen Anschuldigungen, Verdächtigungen und Einwürfe, sowie eine Berichtigung seiner bezüglichen falschen Angaben. Auf die Arbeiten anderer, ebenfalls von Herrn Grossmann angegriffener Autoren nehme ich, wie ich ausdrücklich hervorheben möchte, nur in so weit Bezug, als dieselben schon früher von mir zur Stütze meiner Anschauungen herangezogen worden sind und von Herrn Grossmann nunmehr in diesem Zusammenhange bekämpft werden! Im Uebrigen muss ich es diesen Autoren überlassen, sich selbst mit Herru Grossmann auseinanderzusetzen.

Der nächste Abschnitt ist einer Kritik der Grossmann'schen Experimente, einer Demonstration ihrer Fehler und ihres gänzlichen Mangels an Beweiskraft, und einer Zurückweisung der wilden Hypothesen gewidmet, auf Grund deren er der klinischen und pathologischen Beobachtung die Ergebnisse seiner Experimente als ausschlaggebend aufzwingen will.

Es folgt dann die Mittheilung älterer und auch neuer Experimente, die Horsley und ich in Nachprüfung der Grossmann'schen Thierversuche angestellt haben, und welche zum Ueberfluss die gänzliche Unhaltbarkeit der Deductionen dieses Autors darthun.

Den Schluss meiner Antwort bildet ein Rückblick auf die Frage und die Motivirung meines Entschlusses, mich nunmehr definitiv von jeder Theilnahme an Controversen über die Posticuslähmung zurückzuziehen.

I. Der Ton der Grossmann'schen Arbeit.

Es ist eine Thatsache, dass die Diskussion über die Natur der neuropathischen Medianstellung des Stimmbandes sich durch Heftigkeit und Bitterkeit ausgezeichnet hat. Warum das so sein sollte, ist nicht leicht zu verstehen. Man sollte meinen, dass eine Controverse über so rein wissenschaftliche Fragen, wie die hier ins Spiel kommenden, selbst bei tiefgehenden Differenzen in den sachlichen Anschauungen in urbanster Form und mit Vermeidung aller persönlichen Gehässigkeit geführt werden könnte. Selbst aber, wenn man es erklärlich findet, dass sich bei längerer Fortsetzung der Diskussion und immer schärferer Betonung der Gegensätze allmälig eine persönliche Gereiztheit der betheiligten Forscher herausbilden mag, die sich in unliebsamer Weise in der Form ihrer literarischen Beiträge zu der Controverse äussert, so kann eine solche Entschuldigung sicherlich nicht für einen Autor geltend gemacht werden, der sich eben erst an der Diskussion zu betheiligen beginnt und dem Niemand zu nahe getreten ist.

Herr Grossmann nun befindet sich, soweit mir bekannt, in dieser Lage. Die im vorigen Heft des Archivs veröffentlichte Arbeit stellt seinen ersten Beitrag zur Frage der Posticuslähmung dar. Man durfte also mit Recht erwarten, dass er völlig leidenschaftslos an seine selbstgestellte Aufgabe herantreten, wirkliche oder vermeintliche Irrthümer seiner Vorgänger, die ihm aufstiessen, in ruhiger Form berichtigen, und, selbst wenn ihn seine Studien zu Ergebnissen führten, die ihm die Resultate früherer Forscher als durchaus unrichtig erscheinen liessen, den Nachweis ihrer Unrichtigkeit in einer Form führen würde, wie sie unter höflichen Leuten im gewöhnlichen Leben gebräuchlich ist.

Betrachten wir nun seine Arbeit auf diese Frage hin.

Herr Grossmann beginnt mit einer Einleitung, die die Wichtigkeit der ganzen Frage betont. An diese schliesst sich ein anfänglich in objectivem Ton gehaltener, wenn auch, wie ich später zeigen werde, in manchen der wichtigsten Punkte durchaus irreleitender „historischer Rückblick", in dessen Verlauf er (p. 288) mir ein längeres, persönliches Kompliment macht, das freilich durch das Rühmen der „seltenen rhetorischen Begabung", mit der ich meine Lehre vertheidigt hätte, einen zweifelhaften Beigeschmack bekommt.

Damit aber glaubt er offenbar der Höflichkeit Genüge gethan zu haben, und von dem Augenblicke an, wo die Wagner'schen Versuche zur Sprache kommen (p. 299) ändert sich mit einem Schlage der ganze Ton seiner Ausführungen dermassen, dass man es schlechterdings nicht für möglich halten sollte, dass die nunmehr geführte Sprache demselben Autor gelten kann, dessen „Bienenfleiss", „unerschöpflicher Geduld und Nachsicht", „Begeisterung", „Opferfreudigkeit", „Macht der Ueberzeugung" etc. etc. kaum elf Seiten vorher überschwängliches Lob gezollt wurde! —

Herrn Grossmann ist es nämlich „unfasslich", (dieser Ausdruck findet sich fast auf jeder Seite des betreffenden Abschnitts), dass ich den Wagner-

schen Versuchen niemals die transscendentale Bedeutung zuerkannt habe, die er denselben beimisst, und fast 10 Seiten lang (p. 299—308) polemisirt er gegen mich in diesem Zusammenhange, von dem offenbaren Bestreben beseelt, seinen Lesern mein Verhalten gegenüber diesen Experimenten im ungünstigsten Lichte darzustellen. Was die Sache selbst anbelangt, so soll Herr Grossmann seine volle Antwort im Laufe meiner Ausführungen haben, uud es ist nicht meine Schuld, wenn dieselbe nicht nur für ihn, sondern auch für Herrn Wagner unerfreulich ausfällt. In diesem Augenblicke aber handelt es sich nur um die Form des Angriffs. — Es ist gewiss das Recht jedes Autors, welcher glaubt, dass sein Gegner Arbeiten vernachlässigt hat, die er hätte kennen und berücksichtigen müssen, seinen Lesern solche Unterlassungssünden nachdrücklich vorzuführen, und ich selbst werde von diesem Rechte im Folgenden ausgiebigen Gebrauch zu machen haben. Auch wäre es überempfindlich, sich über jeden im Gefechtseifer gebrauchten starken Ausdruck zu beschweren. Wenn aber Herr Grossmann mich als einen Bramarbas darstellt, der bereit genug ist, schwächere Gegner abzustechen, der sich aber vor dem gefährlichen Feinde unter einem nichtigen Vorwande aus dem Staube macht, — so geht eine solche Verdächtigung doch weit über das Maass des in der Diskussion Erlaubten hinaus! — Und einen anderen Sinn als den eben geschilderten kann es, soweit ich zu ermessen vermag, nicht haben, wenn Herr Grossmann mein Verhalten seinen Lesern in folgender Weise denuncirt (p. 301): „Derselbe Semon, der, wie ich schon hervorgehoben habe, in der Vertheidigung seiner These keine Mühe und keine Opfer scheute, der nicht müde wurde und auch nicht ablehnte, mit jedem, selbst mit dem unbedeutendsten seiner Gegner seine Klinge zu kreuzen, findet zur Entwaffnung des schwerwiegendsten Einwurfes, der gegen das von ihm verfochtene Gesetz erhoben wurde: Dass er aus einer falschen Prämisse unhaltbare Schlüsse gezogen, keine Zeit."

Ist diese Verdächtigung schon eine durchaus ungehörige, so wird sie von einer wenige Seiten weiterhin (p. 306 et seq.) erhobenen Anschuldigung noch bei weitem übertroffen. Herr Grossmann stellt mich nämlich vor die Alternative (p. 306), dass ich entweder Herrn Wagner den Vorwurf der Unkenntniss von Arbeiten früherer Forscher gemacht hätte, die er hätte kennen müssen, während ich mir bewusst sein musste, dass ich selbst diese Arbeiten nicht gekannt hätte, — oder, dass ich dieselben gekannt, sie aber absichtlich verschwiegen hätte, weil sie mit meiner Lehre in unvereinbarem Widerspruch stünden. Denn das ist, wenn man Herrn Grossmann's Ausführungen aller rhetorischen Kunstgriffe und Floskeln entkleidet, der langen Rede kurzer Sinn.

Also: mala fides in jedem Falle auf meiner Seite! —

Ich muss gestehen: Das ist doch das Schlimmste, das in der ganzen unerfreulichen Diskussion über die Posticuslähmung je geleistet worden ist! —

Wenn ich nun frage, was Herrn Grossmann dazu veranlasst hat, mir in solchem Tone gegenüberzutreten und meine persönliche Ehrenhaftigkeit und Glaubwürdigkeit in solcher Weise zu verdächtigen — weitere Bei-

spiele solcher Verdächtigungen werden im Verlauf meiner Arbeit gegeben werden — so weiss ich eine wirkliche Erklärung nicht zu geben. Ich bin ganz sicher, dass ich ihm niemals in That oder Gedanken, in Schrift oder Wort im Geringsten zu nahe getreten bin. Persönliche Motive können ihn also, so weit ich ermessen kann, nicht zu dieser Art des Vorgehens veranlasst haben. Ich kann nur vermuthen, dass dieselbe einen Bestandtheil der Taktik ausmacht, die sich in der ganzen Grossmann'schen Arbeit so deutlich dokumentirt, und die ich weiterhin blossstellen werde: mit allen Mitteln im Geiste der Leser Vorurtheile gegen die von ihm bekämpften Gegner und Ansichten zu erwecken.

Aber gleichviel, ob diese Vermuthung richtig ist oder nicht: ein solcher Ton, wie der von Herrn Grossmann angeschlagene macht eine objective wissenschaftliche Diskussion schlechterdings unmöglich[1]). Einen Forscher, der, welches auch seine Fehler sein mögen, jedenfalls zwanzig Jahre lang seiner Wissenschaft im Lichte der Oeffentlichkeit treu gedient hat, einer unehrenhaften Handlungsweise zu verdächtigen, und dies aus keinem anderen Grunde, als weil der Ankläger sich im Zustand einer geradezu unglaublichen Unkenntniss der einschlägigen Literatur befindet und die ganze Frage durch die trübe Brille seiner Parteileidenschaft betrachtet, — welcher parlamentarische Ausdruck kennzeichnet ein solches Verfahren?

II. Die Methode von Herrn Grossmann's Darstellung.

Ebenso wie der von Herrn Grossmann angeschlagene Ton fordert die ganze Methode seiner Darstellung zur schärfsten Kritik direkt heraus. — Selbstverständlich bestreite ich keinen Augenblick sein Recht, sein Material in derjenigen Weise anzuorden, welche ihm für die Zwecke, die er im Auge hat, die geeignetste scheint. Das ist das principielle Recht jedes Autors. Andererseits aber ist es das Recht der Kritik, die getroffene Anordnung angemessen zu beleuchten, wenn nach der Ueberzeugung des Kritikers dieselbe nicht allein eine unzweckmässige, sondern eine systematisch irreführende ist! — Und ich kann Herrn Grossmann den schweren Vorwurf nicht ersparen, dass er sein, durch die ganze Länge seiner Arbeit hindurch so offenbares und von ihm selbst wiederholt (p. 300, 333, 388 u. s. w.) unumwunden eingestandenes Bestreben: Misstrauen gegen die Arbeiten seiner Gegner zu erwecken, mittelst durchgehends irreführender Darstellung der Sachlage verfolgt hat! Je länger und je eingehender ich seine Arbeit studirt habe, um so klarer ist es mir leider geworden, dass die merkwürdige Disposition seiner Arbeit, die mir anfänglich unverständlich war, wenigstens die Wirkung hat, zunächst dem mit der

---

1) Dass das oben erwähnte Compliment, dass Herr Grossmann mir macht, und der Trostbissen, den er mir am Schlusse seiner Arbeit zuwirft (p. 359 u. 360), ein Aequivalent für die geschilderten Verdächtigungen bilden, kann er wohl selbst kaum glauben.



Frage nicht völlig vertrauten Leser eine ganz schiefe Vorstellung von der wirklichen Sachlage beizubringen, und dann, — indem die Thatsachen, welche, wenn an der natürlichen Stelle erwähnt, die Creirung der schiefen Vorstellung unmöglich gemacht hätten, erst später (oft viele Seiten später) ganz beiläufig oder in ganz anderem Zusammenhange zur Sprache gebracht werden — dem Vorwurf auszuweichen, dass diese Thatsachen übergangen, resp. verschwiegen worden seien!

Ich bin mir bewusst, dass dies eine sehr ernste Anklage ist und halte es für meine Pflicht, sie sofort zu erhärten:

Ihrem ganzen Plane nach zerfällt die Grossmann'sche Arbeit offenbar in zwei verschiedene Theile: 1. eine kritische Analyse der Arbeiten seiner Vorgänger; 2. einen Bericht über seine eigenen Experimente nebst den sich aus diesen seiner Meinung nach ergebenden Folgerungen. Mit welchem dieser Theile er beginnen, mit welchem er schliessen sollte, stand natürlich in seinem eigenen Belieben. Es ist ebenso gut möglich, wenn man zwei derartig verschiedene Bestandtheile im Laufe ein und derselben Arbeit zu behandeln hat, von den Bedenken auszugehen, die einem die Arbeiten seiner Vorgänger verursacht haban, diese Bedenken ausführlich zu erörtern und dann die Resultate der eigenen Forschungen und die aus ihnen sich ergebenden Schlüsse darzustellen, wie zunächst kurz zu erklären, dass man es für wünschenswerth gehalten habe, gewisse Experimentsreihen nachzuprüfen, dann die Ergebnisse dieser Nachprüfungen zu berichten, und endlich auf Grund derselben die Angaben früherer Forscher einer kritischen Analyse zu unterziehen. Jedenfalls aber scheinen mir diese beiden Wege für eine Arbeit, die zwei so verschiedene Zwecke verfolgt, die natürlichsten zu sein.

Herr Grossmann hat es nun nicht für zweckmässig gehalten, den einen oder den anderen derselben zu verfolgen, sondern vorgezogen, die beiden Bestandtheile seiner Arbeit in überraschendster und verwirrendster Weise mit einander zu vermengen. Er beginnt nach einer kurzen Einleitung mit einem „historischen Rückblick" (p. 284), dem eine „Analyse des Semon'schen Gesetzes" folgt (p. 289). An diese schliessen sich (p. 291) „Hypothesen anderer Autoren über die Adductionsstellung der Stimmbänder bei Recurrenslähmung", und (p. 293) die „Krause'sche Krampftheorie". Nun folgen (p. 299): „Weitere Betrachtungen über das Semon'sche Gesetz. Die Versuche von Wagner". — Da der Autor in diesem Abschnitt völlig aus der Rolle des objectiven Kritikers fällt und elf Seiten lang so ziemlich gegen alle ihm bekannten und bis dahin von ihm nicht erwähnten Ansichten polemisirt, die ich in der zur Rede stehenden Frage vorgebracht habe, so denkt man natürlich, wenn man endlich — achtundzwanzig Seiten von dem Beginne der Arbeit! — zu der Kapitelüberschrift kommt: „Meine Versuche" (p. 310), dass nunmehr der analytisch-kritische Theil beendet ist, und dass der weitere Verlauf der Arbeit den Ergebnissen und Schlüssen des Verfassers gewidmet sein wird.

Weit gefehlt! — Die Ueberschrift schon des nächsten Kapitels (p. 324) lautet: „Die Versuche von Krause, B. Fränkel und Gad, und

Katzenstein", und wenn man sich bereits hier über den in diesem Kapitel erfolgenden Rückfall in die kritische Analyse wundert, so muss dieses Erstaunen steigen, wenn nunmehr im nächsten Kapitel (p. 331): „Die statistischen Zusammenstellungen Semon's von ein- und doppelseitigen Recurrenslähmungen" meine bezügliche Zusammenstellung in einer Weise kritisch beleuchtet wird, die ihre Parallele nur in derjenigen findet, in der Herr Grossmann mein Verhalten den Wagner'schen Versuchen gegenüber zu schildern für angemessen hält!

Danach folgt dann (p. 341), als ob sich das ganz von selbst verstände, wiederum ein Kapitel: „Erklärung des Kehlkopfbefundes unmittelbar nach Recurrensdurchschneidung", das jedermann als directe Folge der Versuche des Verfassers erwartet haben würde, und die letzten Kapitel: „Graduelle Unterschiede der unmittelbaren Folgezustände einer Recurrenslähmung. Die analogen Beobachtungen am Menschen" (p. 347) und „Erklärung des Kehlkopfbefundes im weiteren Verlaufe der Recurrenslähmung" (p. 350) sind weiteren theoretischen Erörterungen und Hypothesen gewidmet. Auch in diesen Kapiteln aber erfolgen noch alle Augenblicke Rückfälle in den kritischen Theil, und die „Schlussbetrachtungen" (p. 358) sind wieder völlig in dem polemischen Ton des grösseren Theiles der Arbeit gehalten.

Auf den ersten Blick ist, wie erwähnt, diese sprungweise Darstellung überhaupt nicht verständlich. Es wäre sicher möglich gewesen, das ganze Material der Grossmann'schen Arbeit in völlig logischer Folge dem Leser vorzuführen, wenn einer der beiden oben skizzirten Wege, zumal der letztgenannte, eingeschlagen worden wäre. Als ich die Arbeit zum ersten Male las, und als mir dabei die vielen Kreuz- und Quersprünge des Verfassers auffielen, dachte ich selbst auch gar nicht anders, als dass es sich einfach um eine fehlerhafte Disposition des Materials handle.

Bei eingehenderem Studium aber dämmerte in mir leider allmälig die Ueberzeugung auf, dass diese anscheinend fehlerhafte Disposition als Mittel zu dem Zweck gewählt worden sei, die bekämpften Ansichten durchgehends in dem ungünstigsten Lichte erscheinen zu lassen!

Ob dies eine unbegründete Insinuation meinerseits ist, oder ob die von mir beizubringenden Anhaltspunkte nicht sämmtlich mit Nothwendigkeit nach dieser Richtung deuten, möge der Leser entscheiden, nachdem ich ihm meine Belege unterbreitet habe. Ich beabsichtige einfach, eine getreue Schilderung davon zu geben, wie die Ueberzeugung in mir allmälig gereift ist:

Auf der zweiten Seite seines „historischen Rückblicks" (p. 285) schreibt Herr Grossmann: „Es wird von Riegel auf eine eigenthümliche Form von Kehlkopflähmung hingewiesen, welche sich durch die Symptome: „laute tönende Inspiration, starke rein inspiratorische Dyspnoë bei vollkommen erhaltener Stimme und freier Exspiration" scharf charakterisirt. Als Ursache dieses Zustandes nahm Riegel, indem er die schon viel früher ausgesprochene Ansicht von Gerhardt acceptirte, eine Lähmung beider Mm. crico-arytaenoidei

postici, resp. ihrer Nerven an." In einer Anmerkung wird dabei auf Riegel's im Jahre 1876 erschienene Arbeit: „Ueber respiratorische Paralysen" (Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. No. 95) verwiesen.

Als ich den letzten der citirten Sätze las, dachte ich bei mir nur: „Welch' ungenaue, auf mangelnder Literaturkenntniss beruhende Angabe! Herr Grossmann hat offenbar weder die von ihm citirte Arbeit, noch die frühere Arbeit Riegel's: „Ueber die Lähmung der Glottiserweiterer"[1]) im Original gelesen." Denn schon in der letztgenannten hatte Riegel in detaillirtester Weise den Leichenbefund eines Falles berichtet, in welchem sich während des Lebens die Symptome der doppelseitigen Lähmung der Glottiserweiterer dargeboten hatten, und in welchem die Section Einbettung beider Recurrentes in hartes Narbengewebe und isolirte Atrophie der Mm. crico-arytaenoidei postici nachwies, welcher Befund durch die ebenfalls genau berichtete mikroskopische Untersuchung weiter erhärtet wurde. Die Erweiterer zeigten hochgradige Atrophie der einzelnen Muskelbündel und totalen Verlust der Querstreifung, während alle übrigen von den Recurrentes versorgten Muskeln nicht die geringste Veränderung aufwiesen. In beiden Recurrentes fanden sich neben fettiger Degeneration und Atrophie noch normale, wohl erhaltene Nervenfasern. — Und in der von Herrn Grossmann selbst citirten späteren Arbeit Riegel's berichtet dieser Autor einen weiteren Fall doppelseitiger Lähmung der Glottiserweiterer, bei welchem wiederum die Obduction hochgradige Atrophie der Mm. crico-arytaenoidei postici aufwies, während die übrigen Kehlkopfmuskeln sich bei mikroskopischer Untersuchung „vollkommen intact" zeigten.

Dass gegenüber solchen Thatsachen die Grossmann'sche Angabe: Riegel habe eine Lähmung beider crico-arytaenoidei postici. resp. ihrer Nerven „angenommen" — eine durchaus irreführende ist, liegt auf der Hand. Es lag mir aber der Gedanke ursprünglich völlig fern, dass es sich bei dieser unrichtigen Angabe um eine, bewusste will ich nicht sagen, aber sicher um eine sträflich fahrlässige Irreführung handeln könne, und ich glaubte vielmehr, wie bereits erwähnt, dass sie einfach auf ungenügende Literaturkenntniss zurückgeführt werden müsste.

Schon wenige Seiten weiter aber stiess ich auf eine neue befremdende Angabe, für welche die Erklärung, dass auch sie auf ungenügender Literaturkenntniss beruhe, schlechterdings undenkbar erschien.

Im dritten Abschnitt seines nächsten, „Analyse des Semon'schen Gesetzes" betitelten Kapitels, erzählt Herr Grossmann nämlich seinen Lesern Folgendes (p. 269): „Die Adductionsstellung der Stimmbänder, so calculirte schon Gerhardt, Riegel, Rosenbach, namentlich aber Semon und die grosse Schaar seiner Anhänger, kann nur dadurch bedingt sein, dass bloss die Stimmritzenöffner — die Mm. crico-arytaenoidei postici — ausser Function gesetzt sind, während die Adductoren noch weiter functioniren. Zur

1) Berliner klin. Wochenschr. 1872, No. 20 u. 21 und 1873, No. 7.

Construirung des Semon'schen Gesetzes führte also einerseits die Feststellung der Thatsache des constanten Auftretens der Adductionsstellung der Stimmbänder bei der schon oben präcisirten Erkrankung und ihrer Centren, und andrerseits die soeben angedeutete, rein theoretisch ausgedachte Hypothese, dass diese Adductionsstellung durch eine Lähmung des M. crico-arytaenoideus posticus bedingt sei."

„Calculirte"? — „Rein theoretisch ausgedachte Hypothese"? „Wovon in aller Welt", so dachte ich bei mir, als ich diesen Abschnitt las, „spricht Herr Grossmann? Es ist doch undenkbar, dass es ihm unbekannt sein sollte, dass ich von der ersten Arbeit an, in welcher ich die Thatsache des früheren Erliegens der Erweiterernervenfasern und -muskeln constatirte, und die er nur eine Seite vorher selbst citirt hat, stets den grössten Nachdruck darauf gelegt habe, dass ich diese Thatsache nicht bloss auf Grund klinischer Beobachtungen, die vielleicht eine andere Deutung zuliessen, sondern vor allem auf Grund unzweideutigster Obductionsresultate proklamirt habe?"

Vergeblich sah ich mich in den nächsten Sätzen nach einer Erklärung der absolut irreführenden und der Wahrheit schnurstracks zuwiderlaufenden Angaben um, dass das von mir constatirte Gesetz zur Hälfte auf einer „rein theoretisch ausgedachten Hypothese" beruhe. Herr Grossmann lässt zunächst seine Leser ruhig unter dem Eindruck dieser Angabe, die er auf der nächsten Seite (p. 290) sogar noch wiederholt („die Opposition, der das Semon'sche Gesetz begegnet, richtet ihre Angriffe dementsprechend zumeist nur gegen diesen hypothetischen Theil seiner Lehre"). Dann aber fährt er fort (p. 290): „Semon selbst betrachtet es als eine zweifellose Thatsache, dass die in Rede stehende Adductionsstellung zunächst durch eine isolirte primäre „Posticuslähmung" bedingt sei. Er stützt sich hiebei allerdings (!) nicht allein auf die schon hervorgehobene theoretische Erwägung der Functionen der in Betracht kommenden Kehlkopfmuskeln, sondern auch auf pathologisch-anatomische Befunde, indem er mit Nachdruck betont: „während eine ganze Reihe von Fällen publicirt worden ist, in welchen bei progressiver organischer Erkrankung der motorischen Kehlkopfnerven die Erweiterer-Muskeln allein oder viel mehr als die Verengerer der fettigen Degeneration und Atrophie anheimgefallen waren, liegt bis zum heutigen Tage kein einziges Präparat vor, welches in einem Falle dieser Art die umgekehrte Reihenfolge der Erkrankung der einzelnen Kehlkopfmuskeln demonstrirte."

Der Widerspruch zwischen dieser Schilderung und der nur eine Seite vorher gegebenen positiven Versicherung, dass die Erklärung der Adductionsstellung des Stimmbandes als durch eine Lähmung des M. crico-arytaenoideus posticus bedingt, eine „rein theoretisch ausgedachte Hypothese" sei, fällt dermassen in die Augen, dass er wohl keinem Leser der Grossmann'schen Arbeit entgangen sein dürfte. Mein Verständniss reicht nicht

dafür aus, wie ein auf pathologisch-anatomischen Befunden aufgebauter Satz als eine „rein theoretisch ausgedachte" Hypothese bezeichnet werden kann. Ich sah der Lösung dieses Widerspruches mit erheblicher Neugierde entgegen, denn dass der Verfasser ihn sofort erklären würde, bezweifelte ich keinen Augenblick.

Aber wiederum hatte ich mich getäuscht. Herr Grossmann geht, als ob das ganz selbstverständlich wäre, über den Widerspruch in seinen eigenen Worten einfach fort, spricht von Horsley's und meinen biologischen Erklärungsversuchen, von Fränkel's und Gad's Experimenten, von Burger's Ansichten über die durch ihre immerwährende Thätigkeit bedingte geringere Resistenzfähigkeit der Erweiterer und summirt (p. 291) das Vorstehende in folgendem höchst characteristischen Satze: „Dieser Theil der Argumentation Semon's ist demnach (!), wie wir sehen, selbst wenn sie unangefochten dastände, was bekanntlich durchaus nicht der Fall ist, weit entfernt, einen ausreichenden Beweis dafür zu erbringen, was sie allerdings auch garnicht angestrebt hat, dass der in Rede stehenden Adductionsstellung der Stimmbänder thatsächlich eine primäre Posticuslähmung zu Grunde liegt."

Als nun aber das nächste Capitel: „Hypothesen anderer Autoren etc." (p. 291) wieder mit dem Satze begann: „Die Opposition ist, wie schon erwähnt, gerade gegen die hypothetische Annahme gerichtet, dass eine Schädlichkeit, welche den ganzen Recurrensstamm oder seine Centren getroffen hat, im Beginne immer nur zu einer Lähmung der Glottisöffner führen soll." — wurde mir die Sache denn doch zu bunt! — Ich konnte meine Augen nicht länger der Thatsache verschliessen, dass Herr Grossmann seinen Lesern immer und immer wieder meinen nicht nur auf klinischen Beobachtungen, sondern auch auf pathologisch-anatomischen Befunden beruhenden Satz als eine „hypothetische Annahme" darstellt, in der Absicht, sie an die Vorstellung zu gewöhnen, dass dieser Satz, wie das ja weiterhin (p. 301) direct gesagt wird, auf einer „falschen Prämisse" aufgebaut sei! —

Die gesammte weitere Lectüre der Arbeit bis zu dem anscheinenden Beginn ihres positiven Theils befestigte diesen Eindruck (vgl. pp. 300, 301, 308), und ich war daher, wie schon erwähnt, nicht wenig erstaunt, als ich einundzwanzig Seiten nach dem Beginn dieses positiven Theils plötzlich eine Kritik meiner statistischen Zusammenstellungen von ein- und doppelseitigen Recurrenslähmungen fand, und noch erstaunter, als ich in diesem Capitel in grösster Harmlosigkeit das Obductionsergebniss des ersten Riegel'schen Falles, dessen ich schon oben (vgl. p. 500) eingehender gedacht habe, abfällig besprochen sah (p. 335)! — Also: Herr Grossmann kannte nicht nur meine bezüglichen Argumente, er kannte auch Riegel's genau beschriebenen Obductionsbefund! — Gegen beide mochte er stichhaltige Einwendungen vorzubringen haben. Aber warum that er das nicht an der richtigen, an der natürlichen Stelle? — Wie durfte er es wagen, seinen Lesern auf Seite 285 zu erzählen, dass Riegel eine Ansicht von Gerhardt „acceptirend", eine Lähmung beider Mm. crico-

arytaenoidei postici, resp. ihrer Nerven „angenommen“ habe, und dann auf Seite 335 — genau vierzig Seiten später — gegen den Leichenbefund zu polemisiren, der wie er wissen musste, Riegel logischerweise gar keine andere Wahl liess, als das von ihm beobachtete Krankheitsbild als eine Lähmung der Glottisöffner zu bezeichnen? — Wie konnte er es mit seiner moralischen Verpflichtung, seinen Lesern ein wahrheitsgetreues Bild von den Arbeiten seiner Vorgänger zu geben, vereinbaren, meinen Satz im ganzen ersten Theile seiner Arbeit systematisch als das Ergebniss einer „hypothetischen Annahme“ darzustellen, und dann — einundzwanzig Seiten, nachdem er diesen Theil anscheinend abgeschlossen hatte — ein ganzes Capitel der Bekämpfung desjenigen Arguments zu liefern, welches den zwingenden Beweis dafür liefert, dass dieser Satz eben **keine** hypothetische Annahme darstellt, sondern auf der festen Basis der pathologischen Anatomie aufgebaut ist? — —

Die Frage, die sich naturgemäss immer und immer wieder im Anschluss an diese beiden erhebt, ist folgende: „Warum hat Herr Grossmann, da er ja schliesslich doch Riegel's und meine pathologisch-anatomischen Argumente bekämpft hat, dies nicht an der natürlichen Stelle gethan, d. h. da, wo er der Riegel'schen Arbeit und meiner Sammlung pathologisch-anatomischer Befunde zum ersten Mal gedachte?“

Ich sehe, beim besten Willen eine weniger ungünstige Erklärung zu finden, darauf nur eine Antwort, die nämlich, dass Herr Grossmann bei der Adoption eines solchen pflichtgemässen und logischen Vorgehens die **Fiction**, die er mit so unendlicher Mühe, mit so rhetorischem Pathos zu errichten und durch seine ganze Arbeit aufrecht zu erhalten bemüht ist, die Fiction nämlich, dass mein Satz auf einer „rein theoretisch ausgedachten Hypothese“ beruhe, selbst von vornherein unmöglich gemacht hätte! — Denn wenn er die Kritik der Riegel'schen Obduction, statt auf Seite 335, auf Seite 285, die Kritik meiner statistischen Zusammenstellung auf Seite 290, statt auf Seite 331, gebracht hätte, so wäre, wie auch das Urtheil des Lesers über die Güte seiner Gründe gelautet haben mochte, das eine jedenfalls selbst dem flüchtigsten Leser klar geworden, dass Riegel und Semon, selbst wenn ihre Auffassung des Vorganges schliesslich nicht den wahren Thatsachen entsprochen hätte, doch jedenfalls durch den klinischen Verlauf und den Obductionsbefund mit Nothwendigkeit auf diese Auffassung hingedrängt worden seien. Damit wäre es denn mit der Fiction von der „rein theoretisch ausgedachten Hypothese“ aus gewesen. — Die von Herrn Grossmann gewählte Form der Schilderung aber ermöglichte es ihm, die Sache sehr verschieden darzustellen: zuerst durch fahrlässig falsche Beschreibung des Gedankenganges seiner Vorgänger, durch die immer wiederholte Versicherung, dass dieser Gedankengang ein rein theoretisch ausgedachter sei, ein Vorurtheil gegen ihre Arbeiten beim Leser zu erwecken, sich dabei durch ganz beiläufige Erwähnung des Factums, das dieser Darstellung den Boden ausschlägt, vor dem Vorwurf zu schützen, dasselbe absichtlich verschwiegen zu haben, dann weiter und weiter in der beabsichtigten Vernichtung des bekämpften

Autors zu gehen, und endlich, nachdem derselbe schon anscheinend leblos auf dem Schlachtfelde gelassen worden war, auch noch — anscheinend ganz zum Ueberfluss — das bisher für das erheblichste seiner Beweisstücke gehaltene Factum in Fetzen zu reissen!

Eine recht hübsche Taktik, die im Munde eines Advocaten, der eine schlechte Sache zu vertheidigen hat, vielleicht nichts ungewöhnliches darstellt! — Die Frage ist nur, ob sie in einer wissenschaftlichen Discussion zur Verwendung kommen darf? — Ich möchte die Hoffnung aussprechen, dass der Tag, an dem sie, ohne die lebhafteste Missbilligung zu erregen, allgemein in Gebrauch gezogen wird, uns fernliegen möge!

Nun mag vielleicht der eine oder andere Leser denken, dass ich doch recht hart gegen Herrn Grossmann sei und dass die geschilderte Irreführung vielleicht doch keine so sträflich fahrlässige gewesen wäre. — Ja, ich bin selbst ganz und gar nicht geneigt, meinen Mitmenschen, und noch dazu Mitarbeitern auf dem Felde der Wissenschaft, das Schlechteste zuzutrauen. Aber abgesehen davon, dass ich wirklich keine andere Erklärung, als die von mir für die Disposition des Herrn Grossmann gegebene vor mir sehe, steht das geschilderte Beispiel leider nichts weniger als vereinzelt da. Es liegt mir vielmehr ob, einige nicht weniger schlimme, weitere beizubringen.

Im Verlaufe des heftigen Angriffs, den Herr Grossmann, wie schon erwähnt, gegen mein Verhalten den Wagner'schen Experimenten gegenüber richtet, finden sich (p. 303) folgende Sätze:

„Eine ansehnliche Reihe von Jahren ist inzwischen verstrichen, seitdem die Arbeit Wagner's erschienen ist; wir haben aber, trotz der ausdrücklichen Ankündigung in der Publication von H. Burger, „dass demnächst eine eingehende Entgegnung der Wagner'schen Behauptungen von der Hand von Felix Semon zu erwarten ist", bisher nichts (!!) gehört, dass er diese Versuche, deren Ergebnisse für die weitere Existenzberechtigung seiner Lehre von der Posticuslähmung von so entscheidender Bedeutung sind, thatsächlich wiederholt, geschweige denn deren Ergebnisse widerlegt hätte. Die Arbeit von J. Katzenstein, in welcher allen Angaben Wagner's rundweg widersprochen wird, war bereits erschienen, als die Semon'sche Entgegnung angekündigt wurde. Diese Publication konnte also für das spätere Aufgeben des annoncirten Vorhabens nicht den Anlass gegeben haben, und wäre auch sonst nicht geeignet, dasselbe hinreichend zu rechtfertigen [1])".

Der einzige Schluss, den, soweit ich ersehe, ein objectiver Leser aus dieser Schilderung ziehen kann, ist der, dass ich trotz eines bestimmten, in meinem Namen abgegebenen Versprechens „nichts" weiter von mir hätte hören lassen, was die Wagner'schen Experimente zu widerlegen im Stande gewesen wäre.

---

1) Wie schon mehrfach erwähnt, wird Herr Grossmann seine volle Aufklärung über diesen von ihm so dringend hervorgehobenen Punkt weiterhin (Abschnitt V. 5) erhalten.

Als ich diese Sätze las, sagte ich mir: „Natürlich hat Herr Grossmann nicht die englische, zwei Jahre nach dem Original erschienene, Ausgabe meines Beitrags zur Virchow-Festschrift gelesen, die seiner Denunciation jede Grundlage entzieht“.

Aber wiederum hatte ich mich getäuscht. Derselbe Herr Grossmann, der auf Seite 303 „nichts“ davon gehört hat, dass ich die Ergebnisse der Grossmann'schen Experimente widerlegt hätte, erzählt nur zwei Seiten (p. 305) später seinen Lesern wörtlich:

„Die oben citirte Arbeit Semon's, welche als Beitrag zur „Virchow-Festschrift“ im Jahre 1890 erschienen ist, kam zwei Jahre später im Journal of Neurology „Brain“ abermals zur Publication“.

„Bei dieser Gelegenheit wird die Wagner'sche Hypothese einer abermaligen und eingehenderen Kritik unterzogen“.

Siehe da! Aus dem „nichts“ des Herrn Grossmann auf Seite 303 ist auf Seite 305 eine „abermalige und eingehendere Kritik“ geworden! — Ich selbst bin heute noch so unbescheiden zu glauben, dass diese „Kritik“ eine mehr als ausreichende „Widerlegung“ der Behauptungen des Herrn Wagner darstellt, und ich halte es für schlechterdings unverzeihlich, dass Herr Grossmann auch hier wieder durch irreführende Darstellung ein Vorurtheil gegen mich bei seinen Lesern zu erwecken bemüht ist!

Was ich nämlich in „Brain“[1]) über die Wagner'schen Experimente sagte, ist kurz Folgendes:

Ich zeigte zunächst, dass Wagner's Experimente in ihren Ergebnissen von denen aller seiner Vorgänger, unter denen ich von neuem Horsley und mich namhaft machte, differirten, und dass ihm die Arbeiten der letzteren anscheinend ganz unbekannt gewesen seien. Ich erwähnte sodann, dass Katzenstein in seinen sehr sorgfältigen und mit vielfachen Varianten angestellten Controlexperimenten Ergebnisse erzielt habe, welche statt die Wagner'schen Resultate zu bestätigen, vielmehr die der älteren Experimentatoren durchaus bekräftigt hätten. Unter diesen Umständen könne ich mich darauf beschränken, folgende weitere Einwendungen gegen Wagner's Auslegung zu erheben, selbst angenommen, was ich nicht zugäbe, dass seine Thatsachen correct seien: 1. Wenn, wie Wagner behaupte, die von ihm allein und zwar regelmässig beobachtete Medianstellung des Stimmbandes nach Durchschneidung des Recurrens das Ergebniss einer Crico-thyreoideuswirkung wäre, so folge daraus, dass dieser Muskel eine weit wichtigere Rolle bei dem Zustandekommen der sogenannten „ruhigen Respirationsstellung“ der Stimmbänder spielen müsse, als man bisher angenommen habe. Denn selbst Herr Wagner könne doch wohl nicht glauben, dass die von ihm angenommene tonische Wirkung dieses Muskels erst in dem Augenblicke einträte, in welchem der Recurrens

---

1) Brain 1892, The Study of Laryngeal Paralysis since the Introduction of the Laryngoscope. Parts 59—60.



durchschnitten würde. Wäre sie aber stets vorhanden und bestände sie, wie man dies aus dem Ergebniss der Wagner'schen Versuche schliessen müsse, darin, der Wirkung der Glottiserweiterer bis zu einem gewissen Grade das Gegengewicht zu halten, so würde hieraus wiederum folgen, dass nach Ausserthätigkeitssetzung der Mm. crico-thyreoidei die Glottis bei der ruhigen Athmung weiter offenstehen müsse, als unter normalen Umständen. Nun sei mir aber nicht nur keine einzige pathologische Beobachtung bekannt, die auf ein solches Verhältniss hindeutete, sondern es sei auch bei den Experimenten, bei welchen die Mm. crico-thyreoidei bei Thieren durchschnitten worden seien (z. B. von Schech und Steiner) keine berechenbare Veränderung in der Glottisweite beobachtet worden, und ebensowenig habe Katzenstein eine solche nach Durchschneidung des den M. crico-thyreoideus motorisch versorgenden äusseren Zweiges des N. laryngeus superior erzielt. So gäben weder Experiment noch pathologische Beobachtung die geringste Stütze für die Wagner'sche Lehre, während er selbst dieses Punktes, dessen ausschlaggebende Bedeutung einleuchte, nicht ein einziges Mal gedenke. — 2. Wagner habe sich in allen seinen drei ausführlichen Arbeiten nicht dazu herabgelassen, die Ursache der isolirten oder stärker entwickelten Degeneration und Atrophie der Mm. crico-arytaenoidei postici in den Fällen zu erforschen, in welchen intra vitam Medianstellung des Stimmbandes in Folge progressiver Recurrensparalyse bestanden habe. Ja, er habe diesen Punkt überhaupt nicht erwähnt, obwohl er selbst berichtet habe, dass in mehreren seiner Experimente die elektrische Erregbarkeit der Erweiterer post mortem früher erloschen sei, als die der Verengerer. — 3. Endlich sei nicht die geringste Erklärung dafür beigebracht, dass die Medianstellung beim Menschen Jahre andauern könne und andauere, während ihre Maximaldauer in den Wagner'schen Experimenten sechs Tage gewesen sei. — Es liesse sich vieles über die Gebrechen in den literarischen Studien des Verfassers, über die wahrscheinlichen Fehlerquellen in seinen experimentellen Methoden, über seine zuversichtliche Verallgemeinerungen aus den Ergebnissen einiger weniger Experimente und über seine gesuchten Erklärungsversuche sagen, das Beigebrachte dürfte aber wohl genügen um zu zeigen, dass die Wagner'schen Ansichten trotz ihrer anscheinenden Einfachheit wohl kaum allgemeinen Anklang finden dürften.

Nun bitte ich den Leser, diese — nur etwas verkürzte, sonst aber völlig treue — Wiederholung meiner Ausführungen in „Brain“ mit dem zu vergleichen, was Herr Grossmann (pp. 305—309) über dieselben sagt. Er wird finden, dass von ihnen kaum die Rede ist! — Meine für die ganze Frage so wichtige, auf die angebliche tonische Cricothyreoideuswirkung bezügliche Einwendung wird überhaupt nicht mit einem Worte erwähnt, und was die sub 2 und 3 erwähnten, doch wahrlich auch schwer genug ins Gewicht fallenden Einwendungen anbetrifft, so hat Herr Grossmann über sie nur zu sagen (p. 309), dass er auf sie „hier nicht näher eingehen“ wolle (!), da er über diese Punkte später ohnehin eingehender sprechen werde, und weil es sich hier, wie er

bereits früher betont habe, um Fragen handele, welche erst nach Erledigung der Grundfrage, also erst in zweiter Reihe in Betracht kämen. — Statt auf diese Einwendungen einzugehen, zieht es Herr Grossmann vielmehr vor, in diesem Zusammenhange die beleidigende Insinuation gegen mich zu erheben, deren ich schon oben (p. 496) gedacht habe.

Ist das alles nun in einer wissenschaftlichen Diskussion überhaupt erlaubt? — Ich glaube, diese Frage kann nicht anders als verneinend beantwortet werden. Herrn Grossmann stand es vollständig frei, sich von meinen Ausführungen nicht für überzeugt zu erklären, aber zunächst durfte er niemals seinen Lesern erzählen, dass er, trotzdem eine ansehnliche Reihe von Jahren verstrichen sei, „nichts" gehört habe, dass ich die Wagner-schen Ergebnisse widerlegt hätte, und zweitens war es seine Pflicht, meine bezüglichen Ausführungen, selbst wenn er ihnen entgegentreten wollte, zunächst in objectiver Form seinen Lesern bekannt zu geben, statt sie theilweise ganz zu verschweigen, theilweise über sie als „erst in zweiter Reihe in Betracht kommend" an der natürlichen Stelle mit einer halben Erwähnung wegzugehen.

Ein weiteres Beispiel von Herrn Grossmann's Taktik:

In demselben Kapitel, mit dem wir uns schon so viel zu beschäftigen hatten, und das uns auch weiterhin noch vielfach beschäftigen wird, dem von den Wagner'schen Experimenten handelnden, findet sich auf Seite 302 folgender Satz:

„Nun behauptet aber Wagner, dass nach Durchschneidung der Nn. recurrentes die Stimmbänder regelmässig sofort die vielbesprochene und endlos discutirte Adductionsstellung einnehmen".

Ich bitte auf das Wort „regelmässig" in diesem Satze zu achten. Es wiederholt sich in anderer Form im letzten Satze derselben Seite, wo wieder davon gesprochen wird, dass nach der Durchschneidung, also nach einer totalen und nicht partiellen Lähmung des N. recurrens das Stimmband „stets" die Adductionsstellung einnimmt. — Diese Ausdrücke waren durchaus erforderlich, um Herrn Grossmann die Möglichkeit zu gewähren, schon im nächsten Satze (p. 303) davon zu sprechen, dass durch diesen einen Satz Alles, was über die Posticuslähmung mit so grosser Entschiedenheit und grossem Nachdruck gelehrt wurde, „einfach über den Haufen geworfen werde".

Nun bitte ich aber nur 5—6 Seiten weiter zu vergleichen. Es ist hier (p. 307) davon die Rede, dass ich Herrn Wagner vorgehalten hätte, dass die Resultate der Recurrensdurchschneidung je nach Species und Alter des Versuchsthieres quantitativ verschieden seien, wie dies die Ergebnisse aller seiner Vorgänger gelehrt hätten. Da heisst es nun plötzlich bei Herrn Grossmann (p. 308):

„Wir müssen diese Aeusserung Semon's auseinanderhalten. Im ersten Theile wird bloss in Abrede gestellt, dass in allen Fällen Medianstellung auftritt. Nach dieser Richtung dürfte ihm wohl Niemand widersprechen. (!!) Graduelle Unterschiede in der Adduction wurden ja nicht allein von allen älteren Forschern, sondern auch von Wagner hervorgehoben. Er betonte

ausdrücklich, dass in dieser Beziehung Hunde und Katzen sich verschieden verhalten."

Ich frage den Leser nun: ist das glaublich? — — —

Auf Seite 302 wurde er von Herrn Grossmann informirt, dass Wagner zufolge nach Durchschneidung der Recurrentes die Stimmbänder regelmässig die vielbesprochene und endlos discutirte Adductionsstellung[1]) einnehmen.

Auf Seite 308 wird er von Herrn Grossmann dahin informirt, dass wohl Niemand Semon darin widersprechen wird, dass nicht in allen Fällen Medianstellung auftritt.

Welchem Herrn Grossmann soll nun der Leser Glauben schenken, dem von Seite 302 oder dem von Seite 308?

Und mit einem solchen Gegner muss ich discutiren! — —

Noch ein einziges weiteres Beispiel für die Methode des Herrn Grossmann:

Wie schon erwähnt, ist meinen statistischen Zusammenstellungen ein ganzes Kapitel gewidmet (pp. 331—341). In diesem Kapitel zeigt sich die „unfairness" — das Wort: „Unbilligkeit" bezeichnet die Sache nicht so scharf — des genannten Herrn in ihrem allerhässlichsten Lichte. Zugegeben, dass es für seine Zwecke unumgänglich war, die Beweiskraft der von mir gesammelten Fälle zu beanstanden und, wenn möglich, zu vernichten, so wäre es sicherlich möglich gewesen, hierbei in völlig loyaler Weise vorzugehen, und zwar folgendermaassen:

Die von mir beigebrachten Fälle sind selbstverständlich nicht gleichwerthig. Nur in einer kleinen Minderzahl derselben sind alle Anforderungen erfüllt, die man an solche Beweisstücke stellen darf, d. h. genaue klinische Beobachtung während des Lebens, und ebenso genaue, alle in Frage kommenden Punkte in ihr Bereich ziehende makroskopische und mikroskopische Untersuchung der afficirten Nerven und der von ihnen versorgten Muskeln nach dem Tode. Wenn nun aber dies auf das Bereitwilligste zugegeben werden soll, so ist es andererseits für jeden Billigdenkenden ohne Weiteres ersichtlich, dass, wenn überhaupt in irgend einer Frage ein Schluss per analogiam berechtigt ist, ein solcher Schluss sicherlich in der hier zur Discussion stehenden gezogen werden darf. Mit anderen Worten: wenn die sorgfältige Obduction einiger Fälle von centraler Degeneration oder von peripherer Compression der motorischen Kehlkopfnerven, in welchen intra vitam dauernde Medianstellung des oder der betreffenden Stimmbänder beobachtet worden ist, den Nachweis liefert, dass

1) Ueber den Ausdruck „Adductionsstellung" überhaupt werde ich mich mit Herrn Grossmann im zweitnächsten Abschnitt auseinandersetzen. Da er an dieser Stelle aber ausdrücklich von der „vielbesprochenen" und „endlos discutirten" Adductionsstellung spricht, so kann natürlich nicht der geringste Zweifel obwalten, dass hier die „Median"stellung gemeint ist.

in diesen Fällen die Mm. crico-arytaenoidei postici allein, oder viel hochgradiger als die Verengerermuskeln, der Atrophie und fettigen Degeneration anheimgefallen sind, während in den Nerven selbst neben zahlreichen untergegangenen sich noch eine Anzahl wohlerhaltener Nervenfasern findet, — so ist man sicherlich berechtigt, in anderen, **unter völlig analogen Verhältnissen** beobachteten Fällen von neuropathologischer, allmälig zu Stande gekommener Medianstellung des oder der Stimmbänder, in denen es entweder überhaupt nicht zur Obduction kam, oder in denen die Obduction in dem einen oder anderen Punkte nicht ganz so vollständig war, als man hätte wünschen können, den Schluss zu ziehen, dass der Vorgang in diesen Fällen derselbe gewesen sei, wie in den vollständig beobachteten und beschriebenen Fällen. Da ich nun eine Anzahl solcher einwandfreien Fälle berichtet habe, und da die Gesammtzahl der von mir gesammelten, resp. selbst beobachteten einschlägigen Fälle 58 beträgt, so halte ich meine Angabe, dass eine „lange und in sich homogene Reihe“ solcher Beobachtungen vorliege, mit vollster Bestimmtheit aufrecht, und wenn das Herrn Grossmann (p. 337) „unverständlich bleibt“, so bedaure ich das, aber es macht nicht den geringsten Eindruck auf mich. Herr Grossmann huldigt der Logik Junker Alexander's! Wenn es ihm für seine Ausführungen passt, etwas „per analogiam“ anzunehmen, so thut er es ohne Bedenken (vgl. p. 355), wenn aber der Gegner auf Grund einer noch so vollständigen Analogie einen für jeden Unbefangenen selbstverständlichen Schluss zieht, so ist das Herrn Grossmann „unverständlich“. Es ist eben die alte Geschichte:

„Und was war da die Antwort Junker Alexander's?“
„Ja, Bauer, das ist ganz was Anders!“

Wenn nun die von mir beigebrachten Fälle ungleichwerthig sind, wie ich das natürlich zugebe und überhaupt nie bestritten habe, so folgte daraus für einen loyalen Gegner meines Erachtens Folgendes: er musste die am besten und vollständigsten beschriebenen dieser Fälle einer sachlichen Analyse unterwerfen und auf Grund allgemein anerkannter, positiver **Thatsachen** — nicht aber auf der Basis theoretischer Speculationen, für deren Realität er selbst den Beweis schuldig bleibt — den einwandfreien Nachweis führen, dass diesen Fällen die ihnen zugeschriebene Beweiskraft nicht zukommt. Gelang ihm dieser Nachweis, so fielen damit selbstverständlich auch alle minderwerthigen Fälle, deren Beweiskraft nur auf der Analogie mit den vollständig beobachteten und beschriebenen beruhte.

Dieser natürliche Weg genügte wieder Herrn Grossmann nicht. Er kann sich den Genuss nicht versagen, in gerade umgekehrter Reihenfolge vorzugehen, um dem Gegner so viel unangenehmes zu sagen, wie er nur kann, und um wiederum so viel Vorurtheil gegen ihn bei den Lesern zu erwecken, wie nur möglich! — Die betreffende Kritik (pp. 331—335) ist schlechthin böswillig! Herr Grossmann weiss sehr gut, dass in den nur klinisch beobachteten Fällen von neuropathologischer Medianstellung des oder der Stimmbänder der Schluss, dass es sich in ihnen um

eine isolirte Posticuslähmung gehandelt habe, nicht aus der Medianstellung „allein“, wie er angiebt, gezogen worden ist, sondern daraus, dass in völlig analogen Fällen, die zur Autopsie gekommen sind, thatsächlich isolirte Atrophie und Degeneration des oder der Postici gefunden worden ist! Diese Thatsache ignorirt er aber zunächst vollständig, weil ihm dies das Vergnügen gewährt, erklären zu können (p. 332), dass es „ganz unzulässig“ war, aus der Medianstellung „allein“ den Schluss zu ziehen, dass es sich um eine isolirte Posticuslähmung handelte! — Dann bemängelt er (pp. 332, 333) die unvollständig berichteten Obductionsresultate in anderen Fällen in einer Weise, als ob ich persönlich dafür verantwortlich sei, dass in diesen Fällen, die ich pflichtgemäss berichtet habe, wie ich sie in der Literatur fand, die Beschreibung nicht eine so genaue ist, wie sie ohne Zweifel wünschenswerth gewesen wäre. Auch hier geht er wieder stillschweigend darüber fort, dass diese Fälle, im Lichte der vollständig berichteten betrachtet, doch von beträchtlichem Werthe für die Frage sind. Im Gegentheil, sein „Misstrauen“ ist bereits erweckt (p. 333). — Und so geht es immer weiter, mit immer sich steigernder Parteileidenschaft, mit immer grösserer Bitterkeit der Ausdrucksweise, bis der Gipfel endlich bei denjenigen Fällen erreicht wird, wo die Angaben der betreffenden Autoren so absolut unzweideutig und vollständig sind, dass selbst die Auslegungskunst des Herrn Grossmann ihnen gegenüber versagt. Es sind dies, wie er hervorhebt (p. 335), „die wichtigsten, die eigentlichen Kronzeugen der Lehre von der primären Posticuslähmung“.

Als ersten derselben macht er selbst den oft erwähnten Riegel'schen Fall namhaft. Ich habe den Leichenbefund desselben, soweit er den Kehlkopfbefund betrifft, oben (p. 500) fast wörtlich mitgetheilt und bitte den Leser, ehe er weiter geht, dringend, denselben noch einmal nachzulesen. Er ist, wie man sich überzeugt haben wird, von so musterhafter Klarheit, Vollständigkeit und Bestimmtheit, dass man ein Deuteln an ihm für schlechterdings unmöglich halten sollte. — Was hat Herr Grossmann nun über ihn zu sagen? —

Er vermisst in ihm (p. 325) „nachweisbare Spuren“ der seiner Meinung nach nur „angenommenen“ secundären Contractur, und behauptet (p. 337), dass „auf keinem anderen Gebiete ein ähnlicher Process sich spurlos abwickle“. Den einzigen Beweis für diese Behauptung bildet das „ipse dixit“ des Herrn Grossmann, der in seinen zu dieser Schlussbehauptung führenden Auseinandersetzungen (p. 335—337) die zu lang sind, um hier verbatim citirt zu werden, die ich aber den Leser dringend noch einmal zu lesen bitte, an Spitzfindigkeit und Künstlichkeit der Argumentation sich selbst überbietet. Und doch war es gerade hier seine offenbare Pflicht, **Beweise** beizubringen! Wenn er sich zu der Behauptung verstieg, dass sich ein ähnlicher Process auf keinem anderen Gebiete spurlos abwickle, so war es seine Pflicht zu zeigen, welches die histologischen Veränderungen sind, welche man nothwendigerweise in den secundär contracturirten Muskeln unter dem Mikroskop antreffen soll. Und ich

glaube nicht fehlzugehen, wenn ich sage, dass Herr Grossmann dies gewiss gern gethan haben würde, wenn er nur solche vorhandene Veränderungen selbst hätte namhaft machen können! Soweit mir aber bekannt, treten dieselben, wenn überhaupt, erst nach längerem Bestehen der Contractur auf! Erb[1]) sagt über diesen Punkt ausdrücklich: „. . . In beiden Fällen treten in den Muskeln Nutritionsstörungen der contractilen Substanz ein, welche sich morphologisch nicht genauer nachweisen lassen (!!), und durch welche die Muskeln die Fähigkeit verlieren, sich bis zu ihrer normalen Länge ausdehnen zu lassen (einfach nutritive Verkürzung, Volkmann). Die davon befallenen Muskeln bleiben bei jugendlichen Individuen im Wachsthum zurück. Erst im späteren Verlauf (!!) tritt Schwund der Muskelfasern, Fettdegeneration derselben, Bindegewebswucherung und Retraction ein.“ — Ich möchte dem hinzufügen, dass nach meiner eigenen Erfahrung (vergl. weiterhin p. 512) viele Jahre — in meinem eigenen Falle mindestens sieben — vergehen können, ohne dass sich solche Veränderungen überhaupt herausbilden.

Für Herrn Grossmann aber genügt sein Glaube, dass solche Veränderungen regelmässig existiren müssten, um darauf hin die bestimmten und klaren Angaben Riegel's zu verdächtigen! — —

Und die vier anderen Fälle, welchen er das Prädicat „Kronzeugen“ zuerkennt? —

Man wird es kaum glauben, aber er findet sich mit ihnen in folgendem Satze ab (p. 337):

„Dieses Bedenken, welches uns der von Riegel beobachtete Fall einflösste, erstreckt sich aus gleichen Gründen in gleicher Weise auch auf die anderen vier Fälle der letzten Gruppe der Semon'schen Casuistik.“

Und mit diesem Satze, der kurz und gut denjenigen Fällen, die so sorgfältig beobachtet und beschrieben sind, dass die Interpretirkunst des Herrn Grossmann ihnen gegenüber versagt, den Garaus macht, hat er sich zu seiner eigenen Befriedigung so vollständig mit der „wichtigsten und verlässlichsten Stütze des Semon'schen Gesetzes (p. 331)“ abgefunden, dass er fast unmittelbar nach dem letztcitirten Satze sich zu dem Ausspruch versteigt: „Wir können die gesammten Krankengeschichten noch so oft prüfen, uns bleibt es unverständlich, wieso Semon auf Grund dieser Zusammenstellung auf eine „lange und in sich homogene Reihe sorgfältiger klinischer und pathologischer Beobachtungen mit so viel Zuversicht sich berufen konnte.“

Dass diese Reihe sich im Laufe der letzten 15 Jahre wieder beträchtlich vergrössert hat; dass Eisenlohr (Deutsche med. Wochenschrift. 1884. No. 34. p. 354 et seq.) einen weiteren Fall berichtet hat, in welchem der Leichenbefund genau der gleiche war, wie in meinen „Kronzeugen“fällen; dass ich selbst die einschlägigen Präparate (Schnitte der Medulla, des Accessorius, Vagus, Recurrens, sämmtlicher Kehlkopfmuskeln und den

1) v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1876. Bd. XII. 2. Hälfte. p. 352.



Kehlkopf selbst) meines Falles von doppelseitiger Posticuslähmung bei Tabes, der den Anstoss zu der ganzen Lehre gegeben hat, bei der Naturforscherversammlung in Berlin 1886 öffentlich demonstrirt und jedem der es sehen wollte, unter dem Mikroskop gezeigt habe, dass, während die Mm. crico-arytaenoidei postici hochgradig atrophirt und fettig degenerirt waren, sich die Verengerer trotz mindestens siebenjährigen Bestehens der secundären Contractur **völlig** normal erwiesen — was kümmert das Herrn Grossmann? — Das „Bedenken", das ihm der Riegel'sche Fall eingeflösst hat, würde sich ja „selbstverständlich" „aus gleichen Gründen in gleicher Weise" auf alle anderen Fälle erstrecken, die ihm nicht passen! —

Ich aber sage: es ist schlechterdings unerlaubt, die positiven Thatsachen der pathologischen Anatomie in der Weise zu negiren und gegen die ehrliche Arbeit, die gewissenhafte Berichterstattung seiner Collegen mit solchen Mitteln zu agitiren, wie dies Herr Grossmann thut! — Und wenn es selbst seine eigene, ehrliche Ueberzeugung war, dass schon sein theoretisches „Bedenken" genügte, die „wichtigsten und verlässlichsten" meiner Fälle ihrer Beweiskraft zu berauben, zu welchem anderen Zwecke — so frage ich immer wieder — war es überhaupt nothwendig, die naturgemäss schwächeren in der von ihm beliebten Weise anzugreifen, als um den Leser so sehr wie möglich gegen meine ganze Darstellung einzunehmen? — Ich sehe keine andere Erklärung.

Und das ist derselbe Herr Grossmann, der, wenn es ihm weiterhin passt, keinen Augenblick ansteht, aus dem obskuren und vieldeutigen Falle Ruault's so viel Kapital zu schlagen als möglich (vergl. p. 351, 352), obwohl in diesem eine histologische Untersuchung der Muskeln des Kehlkopfs nicht stattgefunden hat[1]) und Alles auf ihn Anwendung findet, was Herr Grossmann (p. 332, 333) gegen die schwächeren Fälle meiner Tabelle einzuwenden hat! Es ist eben Junker Alexander und der Bauer!

III. Die Grossmann'sche Methode unbequemen Thatsachen gegenüber.

Die am Schlusse des letzten Abschnittes gegebene Schilderung von Herrn Grossmann's Taktik gegenüber den unzweideutigsten pathologisch-anatomischen Befunden bietet die beste Ueberleitung zu meiner nächsten Aufgabe: der Beleuchtung seines Verhaltens im Allgemeinen gegenüber solchen klinischen und pathologischen Thatsachen, die, durch die Beobachtungen der verlässlichsten Forscher sicher gestellt, bis zu seinem Auftreten von Niemandem angezweifelt wurden, die ihm aber nicht in seinen Kram passen. Das gegebene Beispiel steht nämlich nicht etwa vereinzelt da, sondern ist nur eines von vielen, die sein vollständig systematisches Vorgehen solch' unbequemen Dingen gegenüber illustriren. Seine Methode

1) The Journal of Laryngology. Vol. VI. 1892. p. 37.

dabei ist eine ungemein einfache und hat nicht einmal den Reiz der Neuheit für sich: darf man der Mythologie trauen, so hat sie bereits der selige Procrustes mit vielem Erfolg in Anwendung gebracht! — Herr Grossmann verfährt genau wie sein Vorgänger, nur dass letzterer mit Menschen, Herr Grossmann mit Thatsachen zu thun hat. Aber die Methode bleibt die gleiche: Die widerwilligen Thatsachen werden entweder so lange gereckt, bis sie in das Procrustesbett der Grossmann'schen Logik hineinpassen, oder — es werden ihnen einfach die Beine abgehauen! Besonders in letzterer Beziehung hat Herr Grossmann es zu einer wahren Virtuosität gebracht! — Er negirt schlankweg was ihm nicht passt!

Diese Methode sei nunmehr an einigen Beispielen erläutert:

1. Risien Russel hatte bei seinen Spaltungsversuchen des Recurrens gefunden, dass dieser Nerv drei verschiedene Bündel enthält: eines, welches den Posticus, eines, welches die Verengerer versorgt, eines, von welchem sich überhaupt keine motorischen Einflüsse auf den Kehlkopf auslösen lassen. Er hatte weiterhin constatirt, dass das für den Posticus bestimmte Bündel beim lebenden Thiere weit früher seine elektrische Erregbarkeit verliert, als das Verengererbündel. Dies hatte ich als Argument für die bio-chemische Inferiorität des Erweitererapparates, nicht aber, wie Herr Grossmann wieder irreführender Weise zu verstehen giebt, (p. 309) als direkten Beweis dafür angeführt, dass der neuropathologischen, dauernden Medianstellung des Stimmbandes eine isolirte Posticuslähmung zu Grunde liegt.

Jedenfalls passt die Thatsache Herrn Grossmann nicht (vgl. p. 310). Er hat augenscheinlich die Russell'schen Versuche nicht selbst wiederholt, setzt es als „selbstverständlich“ voraus, dass diejenigen Nervenbündel, deren „Querschnitt“ kleiner ist, rascher „eintrocknen“ und somit ihre Leistungsfähigkeit und Erregbarkeit früher verlieren werden, als jene, welche einen grösseren Querschnitt besitzen, und meint, dass es „anzunehmen“ sei, dass das für die Adductoren bestimmte Bündel „unvergleichlich dicker“ sein werde, als jenes, welches bloss dem Posticus motorische Impulse abgebe.

Das ist derselbe Herr Grossmann, der zehn Seiten vorher gar nicht Worte der Entrüstung und Verdächtigung genug finden konnte, als er seinen Lesern schilderte, dass ich, der ich auf dem festen Grunde **eigener** Erfahrungen stand, keine „Zeit“ gefunden habe, Herrn Wagner's Versuche nachzuprüfen! — Wie hiess es doch auf Seite 308? „Dort wo Thatsachen zu sprechen haben, wo auf eine präcise gestellte Frage eine präcise Antwort erwartet wird, kann und darf man sich mit speculativen Betrachtungen nicht zufrieden geben“.

Natürlich: wenn der Bauer Semon sagt, dass in den äusserst zahlreichen Experimenten von Recurrensdurchschneidung bei den verschiedensten Thiergattungen, die er seit dem Jahre 1881 theilweise allein, theilweise in Verbindung mit Professor Horsley gemacht habe, ihm die (von Wagner) beschriebene dauernde Medianstellung nicht zu Gesicht gekommen sei, so ist das eine „speculative Betrachtung“; wenn aber Junker Grossmann

„annehmen“ zu dürfen glaubt, dass es sich nur um die Frage des Querschnitts der einzelnen Nervenbündel handelt, und dass das Verengererbündel „unvergleichlich dicker“ sein müsse, als das Posticusbündel, so sind damit die unbequemen Russell'schen Versuche beseitigt!

Es ist wirklich recht schade, dass diese „Annahme“ nicht richtig ist! Zunächst sind nämlich die Querschnitte der betreffenden beiden völlig isolirten Bündel, wie ich selbst bei Russell's Versuchen gesehen habe, an Dicke sehr unbedeutend von einander verschieden; zweitens aber, was viel wichtiger ist, hat Russell bei einer grösseren Anzahl seiner Versuche das dritte oben erwähnte Bündel, d. h. dasjenige, von welchem sich ein motorischer Einfluss auf den Kehlkopf nicht erzielen lässt, in Zusammenhang mit dem **Posticus**bündel gelassen! Der Querschnitt dieses Doppelbündels nun war in der That beträchtlich grösser, als der des isolirten Verengererbündels. Nichtsdestoweniger erlosch auch in diesen Fällen die elektrische Erregbarkeit des Posticusbündels lange vor dem des Verengererbündels!

Was wird nun aus dem ganzen schönen Argument des Herrn Grossmann? — —

2. Fränkel und Gad haben bekanntlich, um die Ausfallserscheinungen bei Abkühlung des Nervus recurrens zu studiren, diesen Nerven bei Hunden allmälig erfrieren lassen. Es zeigte sich dabei, dass im Anfange des Versuchs stets bloss der Posticus erlahmte, während die Adduction noch fortbestand. Hatte die Erfrierung einen gewissen Grad erlangt, so trat das Stimmband in die Cadaverstellung.

Das war nun wieder ein sehr unbequemes Experiment, denn es stand, wie Herr Grossmann selbst zugiebt (p. 328), „mit allen Einzelheiten der Semon'schen Lehre in vollstem Einklang“.

Wie war ihm nun beizukommen?

Oh, nichts leichter als das! — Hier war die Methode der „Dehnung“ des Procrustes angezeigt. Man brauchte nur in das Experiment, das von seinen Urhebern in wissenschaftlichster Weise mit Vermeidung aller Fehlerquellen angestellt war, eine recht einflussreiche Fehlerquelle einzuführen, und — der gewünschte Erfolg war erzielt! —

Gesagt gethan! — Hatten Fränkel und Gad die **Ausfalls**erscheinungen bei Abkühlung des Nervus recurrens in aller Reinheit studirt, und zu diesem Zwecke durch Eröffnung der Trachea des Versuchsthieres die schlimmste denkbare Fehlerquelle, den Einfluss des negativen intrapulmonalen Luftdrucks, beseitigt, so führte Herr Grossmann dieselbe einfach in das Experiment ein, indem er die Eröffnung der Trachea unterliess, und — siehe da (p. 329) —: „Wird der Erfrierungsversuch an beiden Nerven vorgenommen, dann nähern sich die beiden Stimmbänder im Momente der vollen Wirkung, wie unsere Messungen ergeben haben, bis auf eine Distanz von 1,0 mm und oft auch darunter: — und mit jeder tiefen Inspiration wird die Stimmritze nahezu vollständig geschlossen“.

Natürlich! Denn die durch die inspiratorische Erweiterung des Thorax

entstehende Luftverdünnung unterhalb der verengerten Glottis saugt die Stimmbänder noch weiter aneinander! —

Was folgert aber Herr Grossmann aus seiner Einführung dieser Fehlerquelle?:

„Hätten B. Fränkel und Gad“ sagt er (p. 330), „in ihrer Versuchsordnung diese Complication (!) nicht eingefügt, dann wären sie sicherlich zu Resultaten gelangt, die sich von den unserigen in keiner Weise unterschieden hätten. Semon beruft sich also vergebens auf die experimentellen Ergebnisse dieser beiden Forscher, denn auch die Erfrierungsversuche sprechen, wenn sie nach der von uns angewendeten Methode durchgeführt werden, nicht für, sondern ganz entschieden gegen die Lehre von der „primären Posticuslähmung““.

Ist das nicht köstlich? — Also: Fränkel und Gad haben dadurch, dass sie eine den Werth des ganzen Experiments vernichtende Fehlerquelle ausgeschaltet haben, eine „Complication“ in ihrer Versuchsordnung eingefügt, und es ist das unsterbliche Verdienst des Herrn Grossmann, diese „Complication“ bei den Erfrierungsversuchen beseitigt zu haben!

Ich muss gestehen: ein unverfrorenerer Versuch, die klarste Sachlage direct auf den Kopf zu stellen, ist mir in meinem Leben nicht vorgekommen! —

Was das Resultat des einseitig angestellten Versuches anbelangt, so werde ich auf dasselbe zurückkommen, wenn ich mich mit Herrn Grossmann über seinen Gebrauch des Wortes „Adductionsstellung“ auseinandersetze.

3. Auf Seite 337 behauptet Herr Grossmann schlankweg, dass wir das klassische Stadium, wo eine primäre Posticuslähmung noch für sich allein bestehe, im Verlaufe der Recurrenslähmung „nicht zu Gesicht bekommen“, und wiederholt diese erstaunliche Angabe, nachdem er zwei Seiten gegen mich in diesem Zusammenhange in schlechterdings unglaublicher Weise — ich bitte die Seiten 337—339 noch einmal zu lesen — polemisirt hat, in folgender, noch erstaunlicherer Form (p. 339): „Die Posticuslähmung hat zur Zeit, als sie noch allein bestand und keine Contractur der Adductoren zur Folge hatte, kein Mensch gesehen, und so vermag auch Niemand aus eigener Anschauung darüber etwas auszusagen“.

Hier werden wieder einer Thatsache die Beine abgehauen! — Es ist solcher Fälle, die, wie Herr Grossmann behauptet, „kein Mensch zu Gesicht bekommen hat“, eine grosse Anzahl beobachtet und beschrieben worden, dieselben scheinen ihm aber, obwohl er es sich „vor Allem zur Aufgabe gemacht hat, kein Argument zu übersehen, welches zu Gunsten der primären Posticuslähmung angeführt wurde“ (p. 310), und obwohl sie nicht an einer, sondern an den verschiedensten Stellen berichtet worden sind, merkwürdigerweise vollständig entgangen zu sein! — — —

Ich will der mangelhaften Literaturkenntniss des Herrn Grossmann nachhelfen.

In seiner für die uns hier beschäftigenden Frage so überaus wichtigen Monographie „Die laryngealen Störungen der Tabes dorsalis“, die aber von Herrn Grossmann in seiner fast 80 Seiten langen Arbeit mit keiner



Silbe erwähnt wird, bespricht H. Burger zunächst (p. 105, 106), drei von Krause beschriebene Fälle, in welchen die stufenweise Zunahme der Posticuslähmung **von ihrem Anfangsstadium** an beoabachtet worden war, und fährt dann fort (p. 107): „Ausserordentlich evident ist die ähnliche Beobachtung einer stufenweise Zunahme der Stenose bei dem Patienten Ord's von Semon[1]) gemacht, und von einer Reihe anderer berufener Laryngologen bestätigt worden. Unvollständige Posticuslähmung, resp. Fehlen oder geringe Ausbildung der Adductorencontractur ist weiter in deu Fällen von Krishaber, Kahler, Lhoste, Eisenlohr, Oppenheim (I), Fraenkel, Ross, Luc, Felici (Breite der Glottis 3—4 mm), Kroenig, Marina, Dreyfuss (I u. II) und mir selbst (VIII, IX, XI) wahrgenommen worden."

Alle diese Fälle sind im Anfang der Burger'schen Monographie näher analysirt.

Ausserdem habe ich einen derartigen Fall bei syphilitischer Pachymeningitis, in dem die constante Verschlechterung der Auswärtsbewegung des rechten Stimmbandes sich „unter unseren Augen" vollzog, in meinem von Herrn Grossmann selbst so ausgiebig citirten Beitrag zur Virchow-Festschrift (p. 436, 437) und einen weiteren im „Internat. Centralblatt" (Band II. p. 345—346) beschrieben.

Es liegen hier also **zweiundzwanzig** Fälle vor — und bei einer weiteren Durchsicht der Literatur liesse sich diese Anzahl sicher beträchtlich vergrössern — in welchen von den verschiedensten und von einander völlig unabhängigen Autoren die Posticuslähmung beobachtet worden ist, als sie entweder noch keine oder erst beginnende Contractur der Adductoren zur Folge hatte. Und dem gegenüber behauptet Herr Grossmann (p. 338), es sei „Thatsache", dass das von Semon angenommene (!!) Initialstadium, wo nur die Oeffner gelähmt, die Schliesser aber noch intact geblieben sind, bei Recurrenslähmung nie gesehen wurde! —

4. In dem Theil der Grossmann'schen Arbeit, in dem wir uns gegenwärtig befinden, überstürzen sich seine Proccustes-Leistungen dermaassen, dass man kaum zu Athem kommt. Noch während er dabei ist, immer und immer wieder seine Leser zu versichern, dass noch kein Mensch das Initialstadium der Posticuslähmung gesehen habe, begeht er schon wieder eine neue Gewaltthat einer der zweifellosesten klinischen Thatsachen gegenüber. Er behauptet nämlich schlankweg (p. 338), dass, wenn es überhaupt so etwas gäbe, wie die primäre Posticuslähmung (was er bestreitet), dieselbe schon im Anfangsstadium Athembeschwerden machen müsse! Die bezüglichen Ausführungen sind zu lang, um hier citirt zu werden. Ich muss den Leser auf das Original verweisen, und begnüge mich hier nur einen von Grossmann's Sätzen anzuführen. Gegenüber der allgemeinen Erfahrung nämlich, dass selbst die voll ausgebildete einseitige Posticuslähmung mit Medianstellung des betreffenden Stimmbandes an sich **keine** Dyspnoe macht, erschien mir Herrn Grossmann's Behauptung so unge-

1) Vgl. Burger l. c. p. 21.

heuerlich, dass ich ihm bei der in diesem Theile seiner Arbeit besonders grossen Unklarheit seiner Ausdrucksweise gern die „Wohlthat des Zweifels" hätte angedeihen lassen und ganz bereit war, anzunehmen, es spräche hier von der doppelseitigen Lähmung. Aber gegenüber folgendem Satze (p. 338) ist das leider nicht durchführbar: „Ist es möglich", frägt Herr Grossmann, dass es auch nur einen einzigen Kranken gegeben hat, der das Versagen seines Stimmritzenöffners nicht sofort peinlich empfunden hätte?" — „Seines Stimmritzenöffners". Das ist unzweideutig genug. Herr Grossmann lebt also wirklich des Glaubens, dass schon im Initialstadium einer einseitigen Posticuslähmung Athemnoth eintreten müsse.

Dass dieser Glaube den thatsächlichen Erfahrungen der zuverlässigsten und erfahrensten Beobachter schnurstracks zuwiderläuft, stört ihn nicht. Schon Schech[1]) hatte im Jahre 1873, also vor nunmehr 24 Jahren, ausgesprochen: „Die einseitige Lähmung des Crico-arytaenoideus posticus ist gewiss viel häufiger, als man annimmt; sie ist die unschuldigste von allen und entzieht sich nur deshalb so oft der Beobachtung, weil sie die Stimme unbeeinträchtigt lässt und sonst keine Symptome macht. Ich entdeckte einmal eine solche bei einer an Erscheinungen von Seite des Gehirns leidenden Person, die bei vollständiger Medianstellung des linken Stimmbandes nicht die Spur von Stimmstörung verrieth." — Im Jahre 1883 sagte ich dann in meiner von Herrn Grossmann so oft citirten Arbeit in der Berliner Klinischen Wochenschrift (p. 759): „Nun lehrt die Erfahrung — und ich kann mich in dieser ganzen Frage, abgesehen von allen anderen bestätigenden Angaben, auf eine verhältnissmässig bedeutende eigene Erfahrung berufen — dass bei dieser (sc. der Median-) Stellung des gelähmten Stimmbandes die ruhige Respiration beim Erwachsenen absolut nicht erschwert ist! (Vgl. Fälle 1—6, 9—12 und 16 meiner zweiten Tabelle). Bei Anstrengungen, Gemüthserregungen etc. tritt wohl öfters eine geringe Kurzathmigkeit auf, im Ganzen aber ist Kurzathmigkeit in solchen Fällen, wenn vorhanden, viel mehr auf die Natur des Grundleidens (Aneurysmafälle, vgl. 1, 2, 3, 5, 13, Lungentuberculose, vgl. Fall 8), oder auf gleichzeitig vorhandene directe Compression der Trachea (Oesophaguscarcinom, vgl. Fälle 7 und 15, Scirrhus der Schilddrüse, vgl. Fall 14) zu beziehen, als auf die einseitige Abductorlähmung. In den ganz reinen Fällen (vgl. Fälle 6 und 9) fehlt die Kurzathmigkeit auch bei geringeren Anstrengungen — schnellem Gehen, Treppensteigen etc. — vollständig." - Analoge Angaben sind in den meisten neueren Lehrbüchern der verschiedensten Nationen (Gottstein[2]), Bosworth[3]), v. Schrötter[4]), Moritz Schmidt[5]),

1) Experimentelle Untersuchungen über die Functionen der Nerven und Muskeln des Kehlkopfs. Würzburg 1873. p. 43.

2) Die Krankheiten des Kehlkopfs. 3. Aufl. 1890. p. 257.

3) Diseases of the Nose and Throat. 1892. p. 664.

4) Die Krankheiten des Kehlkopfs. 2. Aufl. 1893. p. 437.

5) Die Krankheiten der oberen Luftwege. 2. Aufl. 1897. p. 702.

Moure[1]), Schnitzler[2]), M'Bride[3]), Schech[4]), Bresgen[5]), Rosenthal[6]) etc. etc.) zu finden.

Auch sind diese Fälle verhältnissmässig so wenig selten, dass ich wirklich nicht geglaubt hätte, dass es einen einzigen Laryngologen von nur mässiger Erfahrung gäbe, der nicht gelegentlich von dem Befunde der Unbeweglichkeit eines Stimmbandes in Medianstellung in einem Falle überrascht worden wäre, in welchem weder die Athmung, noch die Stimme des Patienten den geringsten Verdacht hatte aufkommen lassen, dass etwas im Kehlkopf desselben nicht in Ordnung sei. — Selbst in der kurzen Spanne Zeit, die zwischen dem Erscheinen der Grossmann'schen Arbeit und dem Niederschreiben dieser Zeilen verflossen ist, wurde wieder einmal ein einfach typischer Fall dieser Art öffentlich demonstrirt. In der Sitzung der Londoner laryngologischen Gesellschaft vom 9. Juni 1897 zeigte Mr. Jobson Horne einen Fall von vollständig ausgebildeter linksseitiger Posticuslähmung bei Syringomyelie. Es war eine so vollkommene Abwesenheit aller respiratorischen und stimmlichen Symptome vorhanden, dass die Kranke wiederholt ihre Verwunderung darüber aussprach, weshalb so viele Aerzte ihren Hals untersuchten![7])

---

1) Maladies du Larynx. 1890. p. 312.

2) Klinischer Atlas der Laryngologie. 1895. p. 226.

3) Diseases of the Throat, Nose and Ear, IId edition 1894, p. 220.

4) Die Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. 1897. p. 240.

5) Krankheits- und Behandlungslehre etc. 3. Aufl. 1896. 2. Hälfte. p. 579.

6) Die Erkrankungen des Kehlkopfs. 1893. p. 336.

7) Noch sind nicht 14 Tage verflossen, seit obige Zeilen niedergeschrieben wurden, und schon wieder habe ich einen typischen Fall der in Rede stehenden Art gesehen! — Am heutigen Tage (23. Juli 1897) consultirte mich ein 59jähriger Herr wegen „unangenehmer Empfindungen im Halse," die seit mehreren Monaten in wechselnder Intensität sich bemerklich gemacht hätten. Der Sitz der Beschwerden wurde hauptsächlich in die Gegend der linken Mandel verlegt. Patient ist ein starker Raucher und Trinker und hat vor etwa 5 Jahren einen Schanker gehabt. — Bei der Untersuchung des Rachens zeigte sich starke Röthung der Gaumenbögen, besonders links. Auf ein Kehlkopfleiden wies nichts hin: Athmung ebenso wie Stimme waren völlig normal. Um so mehr war ich überrascht, als ich bei der laryngoskopischen Untersuchung vollständige Unbeweglichkeit des linken Stimmbandes in Medianstellung fand! — Ein definitiver Grund für dieselbe liess sich trotz genauester Untersuchung nicht ermitteln. Das einzige verdächtige Symptom bei Untersuchung des Thorax war, dass die übrigens normalen Herztöne laut über dem oberen Theil des Sternums hörbar waren. Aber keine abnorme Dämpfung, keine Pulsation, keine Ungleichheit der Pupillen und Radialpulse etc. — Für ein Leiden des Centralnervensystems nicht der geringste Anhaltspunkt, ebensowenig für eine mechanische Bewegungsstörung. — Ich frug den Kranken auf's Eingehendste nach etwaigen Veränderungen der Stimme, Kurzathmigkeit bei körperlichen Anstrengungen und Gemüthsaufregungen etc. Er hatte in allen diesen Beziehungen nicht das geringste Symptom bemerkt: seine Stimme sei, wie sie immer gewesen; Kurzathmigkeit sei niemals aufgetreten. — Sapienti sat! —

Herr Grossmann aber negirt nicht nur frischweg die Erfahrungen Anderer, weil sie ihm selbst fehlen und weil er die Literatur seines Faches nicht kennt, sondern hat sogar die Stirn, dieselben zu verdächtigen! — Nachdem er nämlich gefragt hat (p. 338), ob es möglich sei, dass es auch nur einen einzigen Kranken gegeben habe, der das Versagen seines Stimmritzenöffners nicht sofort peinlich empfunden habe, und hieran die weitere Frage geschlossen hat: „Und einen solchen Zustand soll der Kranke und der Arzt dauernd übersehen?" — eine Möglichkeit, die ich im Jahre 1882 (l. c.) direct bejaht habe, fährt er fort (p. 333):

„Das kann doch nicht ernst gemeint sein." „Ist nicht diese Behauptung für sich allein schon hinreichend, um gegen eine Lehre Misstrauen (!) zu erwecken, die uns zumuthet, solchen, mit allen unseren Erfahrungen im Widerspruch stehenden Voraussetzungen Glauben zu schenken?"

Nun überlege man sich einmal, welch' herabsetzeude Verdächtigung diese Frage, in schlichtes Deutsch übertragen, in sich birgt. Ich und andere Forscher von bisher unbezweifelter Ehrenhaftigkeit haben Fälle **thatsächlich** beobachtet und berichtet, wie sie Herrn Grossmann anscheinend nicht vorgekommen sind. Er ignorirt die Thatsächlichkeit der Beobachtungen, bezeichnet dieselben als „Voraussetzungen" und sucht das „Misstrauen" seiner Leser gegen eine Lehre zu erwecken, die uns zumuthet, solchen Voraussetzungen „Glauben zu schenken".

Kurzum: Herr Grossmann verdächtigt die Glaubwürdigkeit der bezüglichen Angaben, die ich und die anderen genannten Autoren gemacht haben! — Ich muss sagen: es ist manchmal recht schwer, „aequam rebus in arduis servare mentem." — Wollte ich für Herrn Grossmann's Handlungsweise den zutreffenden Ausdruck brauchen, so würde derselbe nicht im Lexicon der parlamentarischen Ausdrucksweise zu finden sein.

Noch einer Möglichkeit muss ich, da mit dieser Arbeit meine Theilnahme an der Discussion abschliesst und da Herr Grossmann zweifelsohne antworten wird, vorbeugend erwähnen. Es wäre denkbar, dass er behauptete, ich hätte ihn an dieser Stelle doch missverstanden, und er hätte nur von der doppelseitigen Lähmung der Glottisöffner sprechen wollen. Mit diesem Schachzug würde er seine Position nicht verbessern. Es ist mir selbstverständlich niemals eingefallen zu leugnen, dass bei der doppelseitigen Lähmung der Postici Athembeschwerden schon lange eintreten, ehe das Stadium höchstgradiger Stenose erreicht ist: ich habe vielmehr von meiner ersten im Jahre 1878 veröffentlichten Arbeit über diese Lähmungsform[1]) bis zu meinem letzten soeben veröffentlichten Beitrag über die Frage[2]) stets das gerade Gegentheil statuirt, und nur in dem letztgenannten Beitrag darauf aufmerksam gemacht (p. 733), dass bei „bettlägerigen" Tabikern (bei denen Anstrengungen der Respirations-

1) A case of bilateral paralysis of the posterior crico-arytaenoid muscles. Trans. of the Clinical Society of London. Vol. XI.

2) Die Nervenkrankheiten des Kehlkopfs und der Luftröhre. Heymann's Handbuch der Laryngologie und Rhinologie. Bd. I. p. 733 et seq.



muskeln natürlich fortfallen) „nicht eben selten hochgradige doppelseitige Erweitererparesen (Glottisweite von 3—4 mm bei der Inspiration) auf dem Wege systematischer Kehlkopfuntersuchung entdeckt werden, von denen man es kaum begreifen kann, dass sie den Kranken nicht schwer belästigen sollten.“ — Herrn Grossmann's ganzes Gerede für den Fall, dass er wirklich nur die doppelseitige Form im Auge gehabt haben sollte, würde mich also gar nicht treffen. Aber er hat auch hier wieder seine Zuflucht zu einem Kunstgriff genommen, den er auch sonst an verschiedenen Stellen seiner Arbeit (vergl. pp. 291, 336, 340) angewendet hat. Wenn er mir nämlich an einer Stelle, wo er gar keinen Anhaltspunkt findet, mich persönlich anzugreifen, einen Hieb versetzen will, so schiebt er schnell irgendwelche Ansicht ein, die einer meiner „Anhänger“ irgendwo ausgesprochen hat, und macht dann meine Lehre für die Schwächen verantwortlich, die er in dieser Ansicht entdeckt zu haben meint!

So auch hier. Um überhaupt auf die Frage der Athmung bei den Anfangsstadien der Posticuslähmung zu kommen, sagt Herr Grossmann (p. 337):

„Semon geht auf diese Frage (nämlich wie es käme, dass man das Alleinbestehen der primären Posticuslähmung nicht zu Gesicht bekäme) gar nicht ein, Burger aber, dem offenbar diese Lücke in der Betrachtung aufgefallen ist, giebt die folgende Erklärung: Für die normale Athmung reicht das cadaveröse Glottisdreieck vollkommen aus. Es kann demnach selbst eine doppelseitige Posticuslähmung völlig latent bleiben und nur durch eine zufällige Spiegeluntersuchung ganz unerwarteter Weise entdeckt werden.“ — Damit ist Herr Grossmann im Fahrwasser und nun geht es in der oben geschilderten Weise weiter, bis er glücklich dabei angelangt ist, das „Misstrauen“ seiner Leser gegen meine Glaubwürdigkeit anzurufen! —

Das ist alles so hässlich, dass, je weiter man in dem Aufdecken dieser Taktik kommt, um so mehr sich der Widerwille steigert, sich überhaupt mit einer solchen Arbeit beschäftigen zu müssen. Da Herr Grossmann mir es aber aufzwingt, auch hinsichtlich des eben geschilderten Kunstgriffs keinen Zweifel zu lassen, so erkläre ich ausdrücklich, so überflüssig das eigentlich auch sein sollte, dass ich nur dafür die Verantwortlichkeit übernehme, was ich selbst gesagt habe, nicht aber für die Ansichten und Aussprüche anderer Forscher, wenn ich dieselben auch noch so hoch schätze und wenn auch ihre Anschauungen im Grossen und Ganzen mit den meinen übereinstimmen.

5. Eine würdige Parallele zu der Frage der Athemsymptome bei der ein- und doppelseitigen Posticuslähmung bildet die nach den stimmlichen Symptomen bei diesen Lähmungsformen. — Seit Jahren habe ich mich bemüht, nicht nur durch Mittheilungen einschlägiger Fälle, bei denen stimmliche Symptome vollständig fehlten, sondern durch Demonstration derselben vor Fachgesellschaften der rein theoretischen Vorstellung einiger Autoren gegenüberzutreten, dass in diesen Fällen eine Stimm-

störung vorliegen müsse. Schon im Jahre 1883 bin ich in meiner wiederholt erwähnten Arbeit in der Berliner Klinischen Wochenschrift auf diese Frage ausführlich eingegangen (l. c. 759) und habe dort zehn eigene und einen fremden Fall (Remak's) beigebracht, in welchen bei voll ausgebildeter einseitiger Posticuslähmung die Stimme normal war. — Im Jahre 1891 habe ich den Fall eines bekannten irischen Tenoristen berichtet[1]), dessen Stimmumfang (Brust- und Falsettregister) trotz einer schon seit Jahren bestehenden Lähmung des linken Posticus, die von einer durch Syphilis bedingten vollständigen Recurrenslähmung zurückgeblieben ist und trotz der Unbeweglichkeit des linken Stimmbandes in Medianstellung, durch welche sich diese Lähmung manifestirt, genau derselbe geblieben ist, wie vor seiner Krankheit. — Im Jahre 1893 demonstrirte ich vor der Londoner laryngologischen Gesellschaft bei zwei verschiedenen Gelegenheiten[2]) zwei seit vielen Jahren an doppelseitiger Posticuslähmung leidende Tabiker, die einen Stimmumfang von mehr als $1^1/_2$ Octaven öffentlich erwiesen. — In dem von Herrn Grossmann so hartnäckig übersehenen Falle, den ich in der Virchow-Festschrift (l. c.) beschrieben habe, sage ich ausdrücklich: „Vor einigen Jahren kam eine etwa 48jährige Frau in meine Poliklinik im St. Thomas-Hospital mit der einzigen Klage über Schlingbeschwerden; das Hinderniss wurde in die Höhe des oberen Theils des Sternums verlegt. Die Kranke sah gelb und cachectisch aus, die physikalische Untersuchung erwies, dass der Oesophagus vollständig durchgängig war, dagegen zeigte sich unerwarteter Weise (!), da die Symptome ganz und gar nicht an ein Kehlkopfleiden denken liessen (!), das linke Stimmband in Medianstellung fixirt."

Die vorstehende Liste liesse sich leicht durch weitere eigene[3]) und fremde[4]) Beobachtungen vergrössern, sie genügt aber, denke ich, um die Thatsächlichkeit meiner Angaben zu erhärten.

Für Herrn Grossmann aber existiren solche Angaben entweder nicht, oder sie sind „thatsächliche Unrichtigkeiten" (vgl. p. 340). Es müssen eben auch dieser Thatsache die Beine abgehauen werden! — Es ist wirklich erheiternd zu sehen, wie derselbe Herr Grossmann, der uns auf Seite 303 so ernsthaft versicherte, dass „dort wo Thatsachen zu sprechen haben, wo auf eine präcise gestellte Frage eine präcise Antwort erwartet wird, man sich mit speculativen Betrachtungen nicht zufrieden geben kann und darf", 36 Seiten weiterhin nicht den geringsten Anstand nimmt, die thatsächlichen Beobachtungen seiner Vorgänger, von Gerhardt, Riegel, v. Ziemssen an bis zur Gegenwart, auf Grund solch' speculativer Fragen, wie die, ob es „physiologisch denkbar" sei (p. 340), dass bei einer solchen hochgradig beeinträchtigten Function der Schliesser, wie sie eine langandauernde, bis zum Glottisverschluss führende, secundäre Con-

1) On the culture of the singing voice. Proc. Royal Inst. XIII. 1891.
2) Proc. London Laryngol. Soc. April u. May 1893.
3) Vgl. z. B. Heymann's Handbuch. Bd. I. p. 726.
4) Vgl. z. B. Burger l. c. pp. 79, 80.

tractur unter allen Umständen zur Folge haben müsse, die Stimme gar nicht oder nur unerheblich leiden sollte? — als „thatsächliche Unrichtigkeiten“ zu bezeichnen! —

Ich meine nunmehr genügend gezeigt zu haben, wie Herr Grossmann mit ihm unbequemen Thatsachen umspringt.

IV. Herrn Grossmann's „Adductionsstellung der Stimmbänder“.

Jedem Leser der Grossmann'schen Arbeit dürfte es aufgefallen sein, dass dieser Autor nicht nur den Ausdruck „Cadaverstellung“ der Stimmbänder, gegen den er wiederholt (pp. 311, 352, 355) direct zu Felde zieht, sondern auch die Ausdrücke „Medianstellung“ und „Phonationsstellung“ der Stimmbänder in seinen Ausführungen durch seine ganze Arbeit hindurch so viel als möglich vermeidet, und statt der letzteren fast allerorts den Ausdruck „Adductionsstellung“ der Stimmbänder braucht.

Herr Grossmann bringt durch diese durchaus willkürliche und durch nichts gerechtfertigte Substitution ein Element der schlimmsten Verwirrung in die ganze uns hier beschäftigende Frage, welches bei der grundlegenden Wichtigkeit der **genauen** Bezeichnung der Stellung des oder der gelähmten Stimmbänder eine präcise Discussion fast zur Unmöglichkeit macht! —

Ich werde diese Behauptung sofort beweisen.

Die ganze Discussion über die uns hier beschäftigende Frage ist von der klinischen Beobachtung ausgegangen, dass in einer Reihe von Fällen, in welchen organische Schädlichkeiten zweifelsohne auf die ganzen Wurzeln oder Stämme des Accessorius, Vagus und Recurrens wirkten, das oder die correspondirenden Stimmbänder nicht in derjenigen Stellung standen, welche nach dem Tode, und auch in weiter vorgeschrittenen Fällen von Lähmung des Recurrens während des Lebens zur Beobachtung kommt, sondern in der Medianlinie. Die Differenz zwischen beiden Stellungen ist anscheinend eine geringfügige; sie beträgt, wie meine Messungen gezeigt haben[1]), in maximo drei Millimeter; vom aetiologischen, symptomatischen und diagnostischen Standpunkt aus aber ist sie eine sehr bedeutungsvolle und es schliessen sich an sie eine Reihe der wichtigsten und interessantesten Fragen.

Je geringer nun die thatsächliche Differenz zwischen den beiden genannten Stimmbandstellungen ist, um so mehr liegt die Nothwendigkeit vor, **ganz genau** zu bezeichnen, von welcher Stimmbandstellung man im gegebenen Augenblick spricht. Nur durch grösste Präcision im Ausdruck können unnöthig complicirende Missverständnisse in der ganzen, ohnehin schon so complicirten Frage vermieden werden.

Wie allbekannt, hat sich nun die Gepflogenheit herausgebildet, in

---

1) On the Position of the Vocal Cords in Quiet Respiration etc. Proc. Royal Soc. 1890. Vol. 48. pp. 414, 415.



dieser wie in anderen Fragen der Physiologie und Pathologie der Kehlkopfnerven zwischen vier Stimmbandstellungen zu unterscheiden, welche practisch wenigstens, wenn auch theilweise nicht ideal-theoretisch, dem Leser einer Arbeit eine genügende Vorstellung davon geben, was der Verfasser mit seiner Bezeichnung meint.

Diese vier Stellungen sind:

1. Die „Phonations"stellung;
2. die „Cadaver"stellung;
3. die „ruhige Respirations"stellung;
4. die „tiefe Inspirations"stellung.

Von diesen vier Bezeichnungen nun sind die erste, bei welcher das betreffende Stimmband in der Medianlinie des Kehlkopfs steht, und die vierte, bei welcher das Stimmband der Seitenwand des Kehlkopfs anliegt, so prägnant, dass bei ihrem Gebrauch ein Zweifel darüber, welche Stellung des Stimmbandes gemeint sei, gar nicht aufkommen kann.

Weniger präcis dagegen sind die beiden übrig bleibenden Bezeichnungen: „ruhige Respirations"stellung und „Cadaver"stellung.

Was erstere anbetrifft, so waren bereits vor 13 Jahren[1]) Krause und ich, unabhängig voneinander, zu der Ueberzeugung gelangt, dass diese Stellung das Resultat eines „Reflextonus" der Erweiterungsmuskeln sei. Derselbe Gedanke hatte offenbar bereits, wie ich das schon im Jahre 1881 angedeutet habe[2]), Merkel[3]) und Schech[4]) vorgeschwebt, ohne aber von diesen Autoren weiter verfolgt worden zu sein. — Im Jahre 1891 veröffentlichte ich dann meine Arbeit „Ueber die Stellung der Stimmbänder bei der ruhigen Athmung des Menschen und über den Reflextonus ihrer Erweiterermuskeln"[5]). In dieser Arbeit, dem Ergebniss vieljähriger mühevoller Studien, führte ich den Nachweis der von mir sieben Jahre früher in Kopenhagen gemachten Angabe. Ihr Gegenstand ist für die ganze Frage der neuropathischen Medianstellung der Stimmbänder von so fundamentaler Bedeutung, dass ich nicht unbescheiden zu sein glaube, wenn ich sage, dass ihre Kenntniss für jedermann, der an der Discussion über diese Frage theilnehmen will, schlechterdings unerlässlich ist! — Obwohl ich aber über diese Arbeit ein ausführliches Autoreferat im „Internationalen Centralblatt für Laryngologie", welches Herrn Grossmann sicher zugänglich sein dürfte, veröffentlicht habe[6]); obwohl ich ihrer nachdrücklich in meinem von Herrn Grossmann so oft citirten Beitrag zur Virchow-Festschrift gedacht habe (l. c. p. 409);

1) Compte Rendu du Congrès Périodique International. Copenhague 1884. Vol. IV. pp. 43, 49.

2) Clinical Remarks etc. Archives of Laryngology. Vol. II. 1881. p. 200, Anm.

3) Stimm- und Sprachorgan. 1863. p. 154.

4) Experimentelle Untersuchungen etc. 1873. p. 42.

5) Proceedings of the Royal Society. Vol. 48. pp. 403—433.

6) Internat. Centralbl. Vol. VII. 1890—91. p. 452 u. ff.

und obwohl Herr Grossmann, wie bereits erwähnt, versichert (p. 310), dass er es sich „vor Allem zur Aufgabe gemacht habe, kein Argument zu übersehen, welches zu Gunsten der Lehre von der „„primären Posticuslähmung““ angeführt wurde“, — so ist diese Arbeit ihm unglaublicherweise so vollständig unbekannt geblieben, dass er sich, wie ich weiterhin zeigen werde, direct auf Grund dieser Unkenntniss zu einigen seiner ungeheuerlichsten Behauptungen und Verdächtigungen verstiegen hat.

Dies aber vorderhand nur beiläufig. — Im gegenwärtigen Zusammenhange habe ich zu erwähnen, dass ich in dieser Arbeit vermittelst genauer, und mit Vermeidung aller möglichen Fehlerquellen angestellter Messungen gezeigt habe, dass bei mehr als 80 Procent der Erwachsenen beider Geschlechter die Glottis bei ruhiger Athmung ein fast oder ganz unbewegliches gleichschenkliges Dreieck darstellt, dessen Weite durchschnittlich 2—3 mal so gross ist, als die des von der cadaverösen Glottis gebildeten Dreiecks! — Unter allen Umständen sind die während des Lebens beobachteten Minima grösser als die Maxima nach dem Tode.

Ich erlaube mir, die Aufmerksamkeit des Lesers ganz speciell auf diese Angaben zu richten. Wir werden auf sie sowohl bei Gelegenheit der Grossmann'schen Kritik meiner Arbeiten, wie auch bei Besprechung seiner eigenen Experimente zurückzukommen haben.

Als Grund der grösseren Weite der Glottis während des Lebens wird weiterhin in der Arbeit mittelst einer anderen Reihe vergleichender Messungen nachgewiesen, dass durch die Einschiebung des Stimmapparates in die Luftwege, und zwar in ihrem ohnehin engsten Abschnitt, diese engste Stelle (der Kehlkopf) noch weiterhin auf weniger als ein Drittel ihrer natürlichen Weite reducirt wird, wenn sich die Stimmbänder im Zustand völliger Ruhe, d. h. in der „cadaverösen Position“ befinden. Es wird sodann an der Hand experimenteller und klinischer Thatsachen gezeigt, dass eine Reduction der Glottis auf diese cadaveröse Weite bei jeder, auch noch so kleinen Anstrengung eine Veränderung des Athemtypus bedingt.

Aus diesen Thatsachen wird der Schluss gezogen, dass die Einschiebung des Stimmapparates in die Luftwege durch eine Einrichtung der Natur ausgeglichen werden musste, welche das Minimum der Glottisweite lieferte, die für das freie Ein- und Ausströmen der bei der sogenannten „ruhigen Athmung“ erforderlichen Luftquantität in die unteren Lufwege gebraucht wird.

Diese Einrichtung nun besteht, wie weiterhin in der Arbeit ausführlich erörtert wird, in einem reflectorisch (hauptsächlich von Impulsen, die in der Bahn des Vagus verlaufen) ausgelösten Tonus der Glottiserweiterer, die sich während des Lebens in einem Zustande permanenter Halbcontraction befinden, welcher, im Einklange mit den allgemeinen Gesetzen des Mechanismus der Respiration, sowohl durch den Willen, wie durch andere reflectorische Einflüsse noch weiter verstärkt werden kann.

Behufs der Begründung aller dieser Schlüsse muss ich auf das Original der Arbeit verweisen.

Die „ruhige Respirations"stellung der Stimmbänder nun ist, wie in ihr gezeigt, keine constante Grösse. Die wirkliche Glottisweite, d. h. nicht wie sie im Spiegel erscheint, sondern wie sie den thatsächlichen Verhältnissen entspricht, beträgt beim Manne meinen genauen Messungen zufolge durchschnittlich 13,5 mm. Ihr Maximum beläuft sich auf 19, ihr Minimum auf 9,5 mm. — Bei der Frau stellt sich die durchschnittliche Glottisweite auf 11,5 mm, ihr Maximum auf 15, ihr Minimum auf 9 mm.

Wenn man also von der „ruhigen Respirations"stellung der Stimmbänder spricht, so muss man sich stets erinnern, dass dieselbe keine constante Grösse ist, und dass sich aller Wahrscheinlichkeit nach nicht Jedermann unter ihr genau dasselbe vorstellt, was der Autor, der diese Bezeichnung braucht, für den Einzelfall im Sinne hat. Immerhin aber reicht der Ausdruck für alle practischen Zwecke bei der Discussion neurophysiologischer oder -pathologischer Fragen genügend aus.

Aehnlich steht es mit der letzten hier in Frage kommenden Bezeichnung: der „cadaverösen" Stellung der Stimmbänder.

Schon vor 11 Jahren habe ich in meinem bei Gelegenheit der 59. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Berlin gehaltenen Vortrag „Abductorparalyse, nicht Adductorencontractur"[1]) darauf aufmerksam gemacht, dass die „Cadaverstellung" der Stimmbänder durchaus keine constante Grösse sei, und dass man sich auch stets erinnern müsse, dass die bei vollständiger Recurrenslähmung während des Lebens gesehene Stimmbandstellung insofern nicht völlig identisch mit der nach dem Tode gesehenen sei, als bei ersterer immer noch die Wirkung des M. cricothyreoideus ins Spiel komme, welche bei der postmortalen Stellung ebenfalls fortfalle. Der Ausdruck „Cadaverstellung" sei daher nicht eben ein sehr präciser, und manche Differenzen über die Stellungen gelähmter Stimmbänder dürften wohl auf diese Ungenauigkeit zurückzuführen sein. Wolle man ihn für gewöhnliche practische Zwecke brauchen, so müsse man sich jedenfalls die beiden eben genannten Thatsachen stets vor Augen halten.

In meiner Arbeit in den Proceedings der Royal Society im Jahre 1890 zeigte ich dann, wiederum auf Grund genauer Messungen (l. c. pp. 414, 415), dass die cadaveröse Durchschnittsweite beim Manne 5 mm, ihr Maximum 6, ihr Minimum 3,5 mm beträgt, während sich die analogen Verhältnisse bei der Frau auf 4, 6, 2 mm stellen. Ich betonte daselbst auch, dass, so unbedeutend eine Differenz von 4 mm an sich zu sein schiene, es bei einem Dreieck von 20 mm Länge (welches die Durchschnittslänge der Glottis bei der Frau ist) einen sehr beträchtlichen Unterschied in der Erscheinung macht, ob die Länge seiner Basis 2 oder 6 mm beträgt.

1) Tageblatt der Naturforscherversammlung 1886; vgl. a. Internat. Centralblatt. Vol. III. pp. 258—260.

In meinem Capitel in dem Heymann'schen Handbuch habe ich endlich jüngstens diese Verhältnisse graphisch dargestellt (p. 640) und erlaube mir, die Leser dieser Arbeit auf die dort gegebenen Abbildungen speciell hinzuweisen.

Herr Grossmann nun — und das ist der einzige Punkt in seiner fast 80 Seiten langen Arbeit, in welchem er mir „unbedingt zustimmt" — ist ebenfalls der Ansicht, dass die Bezeichnung „cadaveröse" Stellung „sehr variabel und demnach bedenklich" sei (p. 311). Er geht aber viel weiter als ich, indem er weiterhin (p. 352), soweit ich ihn verstehe, diese Bezeichnung ganz abschaffen will. „Wozu also", frägt er, „für einen sonst ganz richtig gedeuteten Zustand eine Bezeichnung, wenn auch mit characterisirender Einschränkung wählen, die ohnehin schon Confusion genug angerichtet hat?"

Ganz schön, aber was sollen wir an die Stelle des abzuschaffenden Ausdrucks setzen, wenn wir von der bisher als „Cadaver"stellung bezeichneten Stimmbandposition im Gegensatz zu der Medianstellung des Stimmbandes sprechen wollen?

Denn ich wiederhole immer wieder: klinisch wie experimentell handelt es sich bei der ganzen Frage um den Gegensatz zwischen diesen beiden Stellungen!

Herr Grossmann ist um die Antwort nicht verlegen.

„Wir haben", sagt er im nächsten Satze (p. 352), „einfach zu constatiren, dass die hochgradige Spannung und Adduction der Stimmbänder, welche nach Recurrenslähmung auftritt, bald, jedenfalls nach wenigen Tagen, bedeutend nachlässt, und dass dann nur ein mässiger Grad von Adduction und Spannung besteht."

Damit sind wir mit einem Schlage im Mittelpunkt der unerhörten und unverzeihlichen Confusion angelangt, die Herr Grossmann — in mindestens fahrlässiger Weise — durch die Substitution **eines** überaus zweideutigen Ausdrucks für **zwei** allgemein bekannte und verständliche Bezeichnungen in die ganze Discussion eingeführt hat!

Während er nämlich doch wenigstens noch gegen den Ausdruck „cadaveröse Stellung" der Stimmbänder direct zu Felde gezogen ist, thut er dies nicht gegenüber dem völlig einwandsfreien und im höchsten Grade bezeichnenden Ausdruck „Median"- oder „Phonations"-Stellung der Stimmbänder. Er verbannt letzteren vielmehr, wie die Lectüre seiner ganzen Arbeit zeigt, ganz einfach so viel wie möglich aus seiner Arbeit, und substituirt für ihn — und zwar, was das Allertollste ist und wogegen ich schon hier den energischsten Einspruch erhebe — nicht nur, wenn er seine eigenen Ansichten ventilirt, sondern auch wenn er meine Arbeiten citirt, kaltblütig — — ebenfalls den Ausdruck „Adductions"-Stellung!

Nun könnte man, wenn er den Ausdruck „Adductionsstellung" nur für den „Medianstellung" substituirt hätte, einfach fragen, wozu es denn nöthig war, für einen so präcisen und allgemein verständlichen Ausdruck einen anderen zu wählen, dabei aber immer noch meinen, dass diese Substitution nur einer Grille ihres Autors ihren Ursprung verdanke.

Herr Grossmann selbst aber macht es uns schlechterdings unmöglich, die Sache in so verhältnissmässig harmlosem Lichte zu betrachten. Es geht nämlich nicht nur aus dem ganzen Zusammenhange seiner Arbeit und nicht nur aus seinem oben angeführten Satze, sondern auch aus zahlreichen anderen directen Aeusserungen seinerseits über jeden Zweifel hervor, dass er den Ausdruck „Adductionsstellung“ je nach Belieben bald für das, was Jedermann bisher als „Medianstellung“ bezeichnet hat, bald für irgend eine andere Stellung des Stimmbandes in der blossen Nähe der Medianlinie inclusive derjenigen Stellung, die Jedermann bisher „Cadaverstellung“ genannt hat, braucht!

Den besten Beweis hierfür liefert die Lectüre der ganzen Arbeit; für besonders prägnante Beispiele verweise ich auf p. 289, wo die beiden Ausdrücke „Medianstellung“ und „Adductionsstellung“ einfach als gleichbedeutend gebraucht werden; auf Seite 308, wo Herr Grossmann Satz nach Satz von den „quantitativen“ Unterschieden der „Adductionsstellung“ spricht und direct zwischen der Medianstellung und „blosser“ Adduction „in höherem oder geringerem Grade“ unterscheidet; auf Seite 323, wo die Begriffe „hochgradige Adduction“, „Verschmälerung der Glottisspalte“, „Adductionsstellung“ in einer Weise durcheinander geworfen werden, dass es mir beim besten Willen nicht möglich war, mit Bestimmtheit herauszufinden, was Herr Grossmann in jedem einzelnen Satz eigentlich meint; auf Seite 329, wo es bei der Beschreibung seines eigenen einseitigen Gefrierexperiments wieder schlechterdings unmöglich ist, mit Bestimmtheit zu sagen, ob die Medianstellung selbst oder eine Stellung „in der Nähe“ der Medianlinie gemeint ist; auf Seite 339, wo es (Zeile 9 von unten) heisst, dass die Stimmbänder die „Adductions- oder gar (!!) die Medianstellung einnehmen“; auf Seite 342—343, sowie Seite 350, wo wieder über das, was mit dem Ausdruck „Adduction“ gemeint ist, mit gleichem Recht die verschiedensten Ansichten abgegeben werden könnten; auf Seite 355, wo von „Adductions- resp. (!) Medianstellung“ gesprochen wird, vor Allem aber auf Seite 311, wo es ausdrücklich heisst: „Ebenso unterliegt es gar keinem Zweifel, dass auch die Adductionsstellung, welche von dem Grade der entwickelten Energie der adducirenden Muskeln abhängt, vielfachen Schwankungen (!!) unterliegt.“

Also: einmal (p. 289) ist die „Adductionsstellung“ einfach = Medianstellung, andere Male (p. 308, 311) unterliegt sie „vielfachen Schwankungen“ oder ist „quantitativ verschieden“, wieder an einer anderen Stelle (p. 339) ist sie ein geringerer Grad der Medianstellung, und endlich — meistentheils — bleibt es dem Belieben des Lesers überlassen, sich selbst auszusuchen, was der Verfasser wohl gemeint haben kann, und dem Belieben des Verfassers, wenn man ihn über eine seiner bezüglichen Angaben zur Rede stellen wollte, zu sagen: „Ja, das habe ich ja gar nicht an dieser Stelle gemeint. Ich spreche ja dort nur von „Adductions-“, nicht aber von „Medianstellung“, und die „Adductionsstellung“ unterliegt, wie ich selbst ausdrücklich an verschiedenen Stellen hervorgehoben habe, vielfachen Schwankungen.“

Ein besonders charakteristisches Beispiel dafür, wie schwer es ist, einem Gegner beizukommen, der sich so zweideutiger Ausdrucksweise bedient, findet sich auf Seite 323. Dort sagt Herr Grossmann an einer der wichtigsten Stellen seiner Arbeit, nämlich wo er beweisen will, dass das Stimmband nach Lähmung aller vom Recurrens versorgten Muskeln nicht in der Cadaverstellung steht: „Eine Verschmälerung der Glottisspalte kann doch unter normalen Umständen nicht anders als durch eine entsprechende Adduction der Stimmbänder bedingt werden.“ — Aus dem ganzen Zusammenhange ergiebt sich klar, dass Herr Grossmann, der anscheinend nie in seinem Leben etwas von dem Abductortonus gehört hat, augenscheinlich der Ansicht ist, dass eine Verschmälerung der Glottisspalte — abgesehen von dem „negativen intrapulmonalen Luftdruck“ — durch nichts anderes bedingt werden kann, als mittelst einer durch Muskelcontraction — in diesem Falle: durch die Contraction der Mm. cricothyreoidei — bewirkten activen Einwärtsbewegung der Stimmbänder. Würde man ihn nun aber hier über seine unglaubliche Unkenntniss, nicht nur der einschlägigen Literatur, sondern auch der Physiologie des Kehlkopfs zur Rede stellen, und ihm auseinandersetzen, dass eine Verschmälerung der Glottisspalte nicht nur durch active Einwärtsbewegung der Stimmbänder, sondern auch durch den Fortfall des Abductortonus zu Stande kommen kann, so würde Herr Grossmann vermuthlich ganz indignirt einwenden, dass er das gar nicht bezweifle, und dass er hier mit dem Ausdruck „Adduction der Stimmbänder“ weiter nichts habe besagen wollen, als was derselbe in wörtlicher Uebersetzung meine, nämlich: eine „Annäherung“ der Stimmbänder aneinander, die in der verschiedensten Weise zu Stande kommen könne.

Damit hätte dann freilich die Discussion ein Ende!

Der mit der Frage vertraute Leser wird ohne Weiteres einsehen, dass es sich hier nicht um einen theoretischen Einwurf meinerseits, sondern um den **Kernpunkt** der ganzen Discussion handelt! — Denn wenn ich weiterhin bei der Besprechung der Grossmann'schen Experimente die Sachlage dahin zusammenzufassen haben werde, dass bei der einseitigen Posticuslähmung des Menschen das afficirte Stimmband monate- oder selbst jahrelang in der **Median**stellung steht, und nun frage, wo Herr Grossmann **an einer einzigen Stelle** seiner experimentellen Angaben mit klaren und deutlichen Worten sagt, dass nach **ein**seitiger Durchschneidung eines Recurrens das betreffende Stimmband sofort und dauernd in die **Median**stellung getreten sei, so wird Herr Grossmann natürlich antworten, dass er das nirgendwo behauptet habe: Alles, was er gesagt habe, sei, dass das Stimmband sofort in „hochgradige Adductionsstellung“ getreten sei; das halte er auch durchaus aufrecht.

Es ist in der That eine reductio ad absurdum der ganzen Discussion, wenn man mit einem Gegner zu thun hat, der sich einer solchen Taktik bedient.

Und der Mann, der diese Verwirrung in die Discussion eingeführt hat, ist derselbe, der auf Seite 311 die Stirn hat, auszusprechen: „Es ist

also gar nicht zu wundern, wenn die Beweiskraft, ja selbst die Glaubwürdigkeit (!!) der bisherigen Angaben, durch den ihnen anhaftenden Mangel an Präcision (!!) beeinträchtigt wurde."

Risum teneatis, amici!

Ich bin nun mit meiner Characteristik der Methode des Herrn Grossmann zu Ende, und denke gezeigt zu haben, dass die harten Worte, welche ich in Bezug auf dieselbe im Eingange dieser Arbeit gebraucht habe, nicht allein durch und durch gerechtfertigt sind, sondern dass die wirklich zutreffenden Bezeichnungen für Herrn Grossmann's Taktik nicht im Lexicon der parlamentarischen Ausdrucksweise zu finden sein würden.

Ich kann aber von diesem Theile meiner unerquicklichen Aufgabe nicht Abschied nehmen, ohne zu gestehen, dass mir während der ganzen Zeit, die ich leider habe auf ihn verwenden müssen, immerwährend Wallenstein's Worte in den Ohren geklungen haben:

„Wär' der Gedank' nicht so verwünscht gescheidt"
„Man wär' versucht, ihn herzlich dumm zu nennen".

Das ist es! — Wie Mime in Wagner's Siegfried hat Herr Grossmann sich hingesetzt und aus all' den hässlichen Ingredientien, die ich namhaft zu machen gehabt habe, ein „Trug-Getränk" zusammengebraut, das den Gegner verderben sollte. Das war „verwünscht gescheidt". — Dass aber Herrn Grossmann während der ganzen Zeit, in der er mit dieser schönen Aufgabe beschäftigt war, anscheinend niemals der Gedanke gekommen ist, dass der in seiner persönlichen Ehrenhaftigkeit nicht weniger, als in seinem wissenschaftlichen Lebenswerk angegriffene Gegner den hübschen Plan durchschauen und den Topf mit dem ganzen Sud zusammenschlagen könnte, das ist — — „unfasslich" — um auch einmal einen von Herrrn Grossmann's Lieblingsausdrücken zu brauchen. —

V. Herrn Grossmann's Kritik meiner Arbeiten.

In diesem Abschnitt liegt es mir ob, die gröbsten Anschuldigungen und Verdächtigungen, die Herr Grossmann gegen mich erhebt, zu widerlegen, sowie die hauptsächlichsten der falschen Darstellungen, die er von meinen Arbeiten giebt, zu berichtigen.

Ich gehe zu diesem Zwecke durch seine ganze Arbeit und beleuchte die betreffenden Angaben Punkt für Punkt.

1. Auf Seite 298 spricht Herr Grossmann von dem „sicherlich nicht ungerechtfertigten" Vorwurf Krause's, dass Semon und seine Anhänger bisher die „ihnen obliegende Aufgabe" nicht gelöst hätten: „das Zustandekommen der früheren oder ausschliesslichen Lähmung der Postici aus neuropathologischen Gesetzen glaubwürdig und unwiderleglich zu erklären".

Ich lehne es mit vollster Entschiedenheit ab, diesen Vorwurf als berechtigt anzuerkennen. In allen meinen auf die Frage bezüglichen



Publicationen habe ich stets ausdrücklich hervorgehoben: 1. dass ich nur eine Thatsache constatirt hätte, 2. dass unser Wissen über den Gegenstand noch durchaus unfertig sei. — Wenn es in der Medicin zum Grundsatz erhoben werden sollte, dass die Mittheilung einer sichergestellten Thatsache die Verpflichtung mit sich brächte, dieselbe zu erklären, so würde das zur Aufstellung der wildesten Hypothesen führen, die den Fortschritt unseres Wissens nur verzögern würden. Zu dergleichen gebe ich mich nicht her.

2. Auf derselben und der folgenden Seite behauptet Herr Grossmann, dass ich mit dem „Zugeständnisse", dass man in acut entstandenen Fällen von neuropathischer Medianstellung eines Stimmbandes oder der Stimmbänder nicht nur an Posticusparalyse, sondern auch an Reizerscheinungen denken müsse, der Krause'schen Lehre die „Existenzberechtigung, wenn auch in beschränktem Umfange rückhaltslos zuerkannt" habe, und dass das „Semon'sche Gesetz demnach nicht, wie früher scharf betont wurde, für alle Fälle zu gelten habe, sondern auch Ausnahmen dulde, bei denen die „Krampftheorie" zu Recht besteht".

Das ist, wenn nicht eine fahrlässige Irreführung des Lesers, jedenfalls einer der erstaunlichsten logischen Schnitzer, deren sich ein Autor schuldig machen kann! — Herrn Grossmann's Behauptung hätte nur dann überhaupt einen Sinn, wenn ich jemals den Satz ausgesprochen hätte: „Eine neuropathische Medianstellung des Stimmbandes kann **nur** durch primäre Posticuslähmung und darauf folgende secundäre Contractur der Antagonisten bedingt sein" und dann später die Concession gemacht hätte: „Sie mag aber auch in acut entstandenen Fällen eine Reizerscheinung darstellen". Wenn ich einen solchen Blödsinn, wie ihn der erste dieser Sätze darstellt, je ausgesprochen hätte, und wenn dieser Blödsinn das „Semon'sche Gesetz" repräsentirte, — dann freilich wäre Herrn Grossmann's Angabe berechtigt. Zum Unglück für dieselbe aber habe ich diesen Blödsinn nie ausgesprochen, und habe im Gegentheil schon in meiner ersten Arbeit über die Frage direct gesagt[1]): „Es würde sicherlich keine Schwierigkeit haben, die phonatorische Stellung des Stimmbandes oder der Stimmbänder in Fällen unzweifelhafter Läsion des oder der Nervenstämme zu erklären, wenn dies Phänomen auf eine verhältnissmässig kurze und frühe Periode in Fällen von Druck auf die Nerven beschränkt wäre. Ehe ein Druck Nervenfasern vernichtet, wirkt er nach Art eines mechanischen Reizes. Nun haben Schech's schöne Experimente folgende Thatsache erwiesen: „Bei Reizung des Recurrens tritt, wie bei Reizung des Vagus, durch das Uebergewicht der Verengerer Medianstellung, d. h. Phonationsstellung ein, als ob die zu den Verengerern führenden Nervenfasern allein gereizt würden. . . ." Aber diese Erklärung reicht nur für die ersten Stadien eines die Nervenstämme afficirenden pathologischen Processes aus. . . . ." — Es geht hieraus über allen Zweifel hervor, dass ich die Möglichkeit, dass die neuropathologische Medianstellung in manchen

1) Archives of Laryngology. Vol. II. 1881. p. 220.

Fällen eine Reizerscheinung darstellen könnte, nicht allein nie geleugnet, sondern direct selbst hervorgehoben habe.

Solche Fälle nun aber lagen, wie ich jetzt betonen möchte, zur Zeit der Publication meiner ersten Arbeit überhaupt nicht in der mir bekannten Literatur vor, und es blieb Krause vorbehalten, vier Jahre später zwei — meines Wissens nach recht vereinzelt gebliebene — Fälle aus der Westphal'schen Klinik zu beschreiben[1]), in welchen er das acute Entstehen einer neuropathologischen Medianstellung direct beobachtet hatte.

Nachdem durch diese Beobachtungen das, was früherhin nur als theoretische Möglichkeit bezeichnet werden konnte, zum Range einer klinischen Thatsache erhoben war, stand ich selbstverständlich nicht an, es auszusprechen[2]), dass man Krause dafür dankbar sein müsse, dass er die Möglichkeit einer Reizerscheinung so scharf betont habe, und dass man jedenfalls in acut entstandenen Fällen von neuropathischer Medianstellung eines Stimmbandes oder der Stimmbänder nicht nur an Posticusparalyse sondern auch an Reizerscheinungen werde denken müssen.

Aber dass diese Anerkennung, die de facto nur das wiederholt, was ich selbst vier Jahre vorher ausgeführt hatte, in dem Sinne verwendet werden könnte, dass das Semon'sche Gesetz nunmehr „nicht für alle Fälle“ zu gelten habe, sondern auch „Ausnahmen“ zulasse —, das zu entdecken, war der Logik des Herrn Grossmann vorbehalten geblieben! —

Wie lautet denn eigentlich dieses Gesetz? —

In grösstmöglichster Kürze folgendermaassen:

Bei organischen progressiven Erkrankungen der Wurzeln und Stämme des Accessorius, Vagus und Recurrens erliegen die Erweitererfasern früher als die Verengererfasern, oder selbst ausschliesslich.

In wiefern widerspricht es nun diesem Gesetze, wenn die Medianstellung des Stimmbandes bei einem acut entstandenen Falle von organischer Läsion eines der genannten Nerven als eine Reizerscheinung aufzufassen ist? — Aendert eine solche Entstehungsweise irgend etwas an der Thatsache, dass **auch in solchen Fällen** die Erweitererfasern **zuerst** erliegen?

Herr Grossmann geht auf diese sich so unmittelbar ergebende Frage an dieser Stelle klüglich nicht ein, obwohl er selbst nur zwei Seiten vorher (p. 297) selbst erwähnt, was Rosenbach, B. Fränkel und ich gegenüber den Krause'schen Druckexperimenten hervorgehoben haben, dass nämlich, Krause's eigenen Angaben[3]) zu Folge, auch bei diesen Experimenten, in welchen die Medianstellung über jeden Zweifel hinaus eine Reizerscheinung darstellt, die Adductoren sich „wohlerhalten“ zeigten,

---

1) Ueber die Adductorencontractur der Stimmbänder. Virchow's Archiv. Bd. 102. 1885.

2) Auf der Berliner Naturforscherversammlung 1886.

3) Virchow's Archiv. Bd. 98. 1894. Sep.-Abdr. p. 17.

wogegen sich „im M. cricoaryt. post. mehrfach Fasern mit leichter Trübung und undeutlich werdender Querstreifung“ fanden.

Hier wird also Krause selbst zum Zeugen für die Richtigkeit meines Satzes. Denn er zeigt, dass auch bei der als Reizerscheinung zu deutenden Medianstellung die Erweiterer früher erliegen als die Verengerer! —

Herrn Grossmann zufolge aber gilt mein Satz nunmehr nicht mehr „für alle Fälle“, sondern duldet auch „Ausnahmen.“

Heilige Logik! — — —

3. Unmitttelbar im Anschluss an letztgenannten Punkt erklärt es Herr Grossmann wiederholt (p. 299, 300) für „unfasslich“, dass weder Semon noch Krause die Frage aufgeworfen und „mit wünschenswerther Bestimmtheit“ erledigt hätten: „ob auch die Calculation (!) richtig sei, dass das Stimmband nach totaler Recurrenslähmung die Cadaverstellung einzunehmen habe?“

„Unfasslich“ ist hierbei nur eines: nämlich die Keckheit, mit welcher Herr Grossmann hier seinen Lesern eine mindestens objectiv unwahre Schilderung von der Sachlage giebt! —

Denn wie soll ich es anders bezeichnen, wenn ich nicht „wissentlich unwahr“ sagen will, als „mindestens objectiv unwahr“, wenn derselbe Herr Grossmann, der es mir eben zwei Seiten hindurch zu einem Majestätsverbrechen gemacht hat, dass ich nicht die Frage erledigt hätte, welche Stellung die Stimmbänder nach totaler Recurrenslähmung einnehmen, auf der **nächsten** Seite (p. 301) einen Satz von mir citirt, in dem ich wörtlich sage, dass „in den äusserst zahlreichen (!) Experimenten von Recurrensdurchschneidung bei den verschiedensten Thiergattungen, die ich seit dem Jahre 1881 (!) theilweise allein, theilweise in Verbindung mit Prof. Horsley gemacht habe, mir die (sc. von Wagner) beschriebene Medianstellung nicht zu Gesicht gekommen ist.“

Also: während ich in der unzweideutigsten Weise sage, dass ich die Frage nach der Stimmbandstellung, welche der Recurrensdurchschneidung folgt, jahrelang in „äusserst zahlreichen“ Experimenten bei den „verschiedensten Thiergattungen“ untersucht habe, hat Herr Grossmann die Stirn, mir vorzuwerfen, dass ich diese unerlässliche Frage vollständig vernachlässigt hätte und auf Grund dieses falschen Vorwurfs, welchen auch Herr Grossmann bei hinlänglicher Aufmerksamkeit als solchen hätte erkennen müssen, mich und meine Arbeiten in der Weise zu verdächtigen, in welcher er dies auf p. 299, 300 thut!

Ich muss sagen: da hört doch alles auf! — — —

Ganz abgesehen übrigens davon, dass ich die Frage, deren mangelndes Studium mir vorgeworfen wird, jahrelang von der experimentellen Seite verfolgt habe, bin ich in der Lage — obwohl es wirklich eine Schande und Schmach ist, dass ich mich gegen dergleichen Anschuldigungen überhaupt vertheidigen muss — Beweise dafür beizubringen, dass ich der Frage nach den Folgen der plötzlichen Recurrenslähmung beim Menschen ebenfalls Jahre hindurch näher zu treten versucht habe.

In der allerersten Nummer (Juli 1884) des von mir gegründeten



internationalen Centralblattes für Laryngologie, d. h. im frühesten Augenblicke, in dem ich die Gelegenheit hatte, die betreffende Frage einer grösseren Anzahl von Specialcollegen zu unterbreiten, wird man (p. 40) folgenden Aufruf finden:

„Plötzliche doppelseitige Recurrenslähmung."

„Ich würde Collegen, welche mir literarische Referenzen über plötzliche doppelseitige Recurrenslähmung (z. B. in Folge unbeabsichtigter Durchschneidung bei der Kropfexstirpation) geben könnten, oder mir unveröffentlichte Fälle dieser Art mittheilen wollten, sehr dankbar sein. Speciell werthvoll wären mir Berichte über die bei solchen Ereignissen auftretenden Respirationsphänomene (Dyspnoë, Grad und Dauer derselben). — Auch Mittheilungen über doppel- und einseitige Recurrens- oder Abductorparalysen bei Kindern (mögen solche plötzlich oder allmälig entstanden sein) und über die dabei beobachteten Respirationssymptome wären mir sehr willkommen. — Selbstverständlich würde ich bei etwaiger literarischer Verwerthung freundlicher diesbezüglicher Mittheilungen der Quellen gedenken, aus welchen dieselben stammen.

Felix Semon."

Was das Ergebniss dieses Aufrufs war, und wie dauernd ich mich bemüht habe, der Frage durch directe Beobachtung am Menschen und durch das Studium der einschlägigen Literatur näher zu treten, geht aus meinen bezüglichen Ausführungen in meiner sechs Jahre später erschienenen Arbeit über den Erweiterertonus hervor (l. c. pp. 423—426), die zu lang sind, um hier in extenso citirt zu werden, und hinsichtlich derer ich auf das Original verweisen muss.

Herrn Grossmann ist das alles entweder unbekannt geblieben oder — er verschweigt es! —

4. Im Laufe der letztgenannten Auseinandersetzung sagt Herr Grossmann (p. 300): „Wenn diese Frage (nämlich, ob die während des Lebens nach vollständiger Recurrenslähmung beobachtete Stimmbandstellung identisch mit der in der Leiche erst nach Ausschaltung aller Muskeln, d. h. auch des Crico-thyreoideus, gesehenen sei) nicht mit einer jeden Zweifel ausschliessenden Sicherheit zu bejahen war — und das war sie nicht — lag da nicht die dringendste Nothwendigkeit vor, sich vorerst zu informiren, welche Stellung das Stimmband einnimmt, wenn nur der N. laryngeus superior gelähmt ist."

Wenn man so etwas liest, so weiss man wirklich nicht, worüber man am meisten erstaunt sein soll: ob über die Anmaassung, die literarische Unkenntniss, oder die unskrupulöse Taktik des Herrn Grossmann?

Glaubt dieser Herrn denn wirklich selbst an dieser wie an so vielen anderen Stellen seiner Arbeit, dass eine so unerlässliche Vorfrage wie die nach dem Einfluss des Crico-thyreoideus auf die Stimmbandstellung der Aufmerksamkeit aller seiner Vorgänger entschlüpft sei, und dass er selbst direkt vom Himmel auf die Erde gesandt sei, um die „unfasslichen" Unterlassungssünden aller früheren Forscher aufzudecken?

Weiss er denn nicht, oder passt es ihm nur nicht, dies hier zu er-

wähnen, dass die von ihm geforderte Information **zwei bis vierundzwanzig Jahre**, ehe er auf die unglückliche Idee kam, sich mit der vorliegenden Frage zu beschäftigen, von vier von einander unabhängigen Experimentatoren, G. Schmidt[1]), Schech[2]), Vierordt[3]), Steiner[4]) **thatsächlich gegeben worden ist,** und dass alle diese vier Forscher, deren Schriften ich in meiner Arbeit über den Abductortonus — die freilich Herrn Grossmann unbekannt ist — ausdrücklich citire[5]), darin übereinstimmen, dass die Durchschneidung eines oder beider Laryngei superiores, resp. eines oder beider Crico-thyreoidei einen irgendwie nennenswerthen Einfluss auf die Stellung des Stimmbandes oder der Stimmbänder, soweit die Glottisweite bei der Respiration in Frage kommt, **nicht** hat, und dass die am Stimmband selbst, sowie an seinem Giessbeckenknorpel wahrnehmbaren Veränderungen sich Schmidt zufolge auf leichte Drehung des Aryknorpels nach aussen, Schech zufolge auf leichte concave Ausbuchtung des Stimmbandes im vordersten Theile, resp. elliptisches Klaffen der Glottis bei der Phonation (bei doppelseitiger Ausschaltung des Crico-thyreoideus) beschränken, Beobachtungen, die von Vierordt bestätigt werden, während Steiner (l. c.) ausdrücklich sagt: „Nach der Durchschneidung dieser beiden Nerven (sc. der Laryngei superiores) konnte eine Veränderung an der Stimmritze nicht beobachtet werden." ? —

Und endlich und hauptsächlich: denkt er denn, dass ich es ihm, der in so gehässiger Weise zu verstehen geben will, dass ich es versäumt hätte, mich um die nothwendigsten Vorfragen zu bekümmern, werde durchgehen lassen, dass er meinen gerade auf diese Frage bezüglichen, an erster Stelle erhobenen Einwand gegen die Experimente des Herrn Wagner in seiner Arbeit, wie schon oben (vergl. pp. 505—506) betont, direkt verschwiegen hat? — Ich hatte in meiner von ihm citirten Arbeit in „Brain" mit direkter Bezugnahme auf die experimentellen Ergebnisse Schech's und Steiner's angefragt, ob die von Herrn Wagner behauptete Cricothyreoideuswirkung erst in dem Augenblick eintreten sollte, wo der Recurrens durchschnitten sei. — Herr Grossmann findet es aber zweckentsprechender, über diesen Passus hier ebenso mit Stillschweigen fortzugehen wie er es späterhin in dem Hochverrathsprocess thut, den er mit mir in Bezug auf die Wagner'schen Arbeiten anstellt! —

Und das ist der neue Daniel, der gekommen ist, zu „rügen" (p. 311) und zu richten![6])

1) Die Laryngoskopie von Thieren. 1873. pp. 41 u. 49.

2) Experimentelle Untersuchungen etc. 1873. p. 23.

3) Beiträge zur experimentellen Laryngoskopie. Dissert. Tübingen. pp. 8 und 16.

4) Die Laryngoskopie der Thiere. Sep.-Abdr. aus d. Verhandl. des Naturhist.-Med. Vereins zu Heidelberg. N. S. II. Bd. 4. Heft. (Jahr der Publ. nicht angegeben). p. 288.

5) L. c. p. 416.

6) Ich bemerke zu diesem ganzen Abschnitt ausdrücklich, dass ich nirgendswo

5. Den Höhepunkt seiner Leistungen aber nach jeder Richtung hin erreicht Herr Grossmann in dem nun folgenden Theil seiner Arbeit, welcher mein Verhalten den Wagner'schen Experimenten gegenüber kritisirt. Ich habe den Ton und die Gesinnung dieses Abschnittes bereits im Anfang meiner Antwort characterisirt; jetzt liegt es mir ob, den Sachverhalt klarzustellen.

Zu diesem Zwecke bitte ich den Leser, ehe er zur Lectüre des Folgenden übergeht, noch einmal die Grossmann'sche Schilderung dieser Angelegenheit (pp. 300—309) recht genau zu studiren: nur aus einem durchgehenden Vergleich seiner Darstellung mit dem folgenden Bericht über den wirklichen Sachverhalt wird er sich ein Urtheil darüber bilden können, zu welchen sachlichen und ethischen Verirrungen ungenügende Literaturkenntniss und blinde Parteileidenschaft einen Mann fortzureissen vermag.

Der wahre Sachverhalt und die Erklärung meiner Haltung Herrn Wagner gegenüber sind folgende:

Mit meinem Beitrag zur Virchow-Festschrift beschäftigt, las ich in der zweiten Hälfte des Jahres 1890 die erste Wagner'sche Arbeit, die in dem am 2. Juni 1890 ausgegebenen — man wird weiterhin sehen, warum ich auf das genaue Datum Gewicht lege — 2. Heft des 120. Bandes des Virchow'schen Archivs veröffentlicht worden war. Im Besitz reicher eigener Erfahrung (vgl. weiterhin p. 577 Horsley's und meine ältere Reihe von Experimenten) über die von Herrn Wagner unternommenen Experimente war es mir nicht zweifelhaft, dass seine Angaben, was die Thatsachen selbst anbetrifft, unrichtig waren. — Ausserdem fiel mir bei dem Lesen der Arbeit auf, dass der Verfasser seiner eigenen Angabe nach von einer vorgefassten Meinung ausgegangen war; dass seine historische Darstellung eine theilweise unrichtige war; dass er über die, den seinen direct entgegenstehenden Angaben seiner Vorgänger auf experimentellem Gebiet mit vollständigem Schweigen fortging; dass nicht der geringste Beweis dafür beigebracht war, dass der Crico-thyreoideus unter normalen Verhältnissen die Rolle spielt, die ihm Herr Wagner nach der Recurrensdurchschneidung zuschreibt; dass seine Hypothese nicht die geringste Erklärung für die ebenfalls mit Stillschweigen übergangene Thatsache abgiebt, dass unter den in Frage stehenden Verhältnissen die Erweiterermuskeln allein oder vorwiegend atrophiren und degeneriren;

---

in der ganzen Grossmann'schen Arbeit den Beweis habe entdecken können, dass er die von ihm für so „dringendst" erforderlich erklärte Information selbst eingezogen, d. h. durch ein eigenes Experiment ermittelt hat, welches der Einfluss der Lähmung des N. laryngeus superior allein auf die Stimmbandstellung ist!! — In allen von ihm veröffentlichten Experimenten finde ich, dass die N. laryngei superiores erst nach der Durchschneidung der Recurrentes durchschnitten wurden. — Ein von Horsley und mir kürzlich angestelltes bezügliches Experiment liess nicht den geringsten Einfluss auf die Stellung des Stimmbandes mit Bezug auf die Glottisweite nach Durchschneidung eines Laryngeus superior erkennen. (Vgl. weiterhin Experiment III unserer neuen Serie p. 581.)

dass es ebenso gänzlich an einer Erklärung mangelte, warum beim Menschen die Medianstellung Monate und Jahre lang anhalten sollte, während ihre Maximaldauer bei den Wagner'schen Experimenten 6 Tage betrug; und dass endlich, wenn seine Hypothese richtig sei, es nach analogen Erfahrungen auf anderen Gebieten (z. B. bei den Augenmuskeln) ja gar nicht abzusehen war, warum die Medianstellung überhaupt je in die Cadaverstellung übergehen solle. — Kurzum: die schwerwiegendsten Einwände lagen auf der Hand! Da Herr Wagner aber in seiner Arbeit versprochen hatte, den letztgenannten Punkt in einer weiteren Arbeit aufzuklären, so gebot es die Billigkeit, mit einem abschliessenden Urtheil zurückzuhalten, bis der Verfasser Alles vorgebracht hatte, was er zur Stütze seiner Angaben vorbringen konnte.

Unter diesen Umständen gab ich vorläufig nur meinem Unglauben an die Richtigkeit der Wagner'schen Behauptung in folgender höflicher Weise in der Virchow-Festschrift Ausdruck:

> „Eine sehr merkwürdige Hypothese ist in allerneuester Zeit von Wagner aufgestellt worden."
>
> „Derselbe fand, dass sowohl nach einseitiger wie nach doppelseitiger Durchschneidung der Recurrentes bei Katzen, Medianstellung und Unbeweglichkeit der betreffenden Stimmbänder eintrat, welche einige Tage lang anhielt, um dann in Cadaverstellung über zu gehen, ein Resultat, welches er darauf zurückführen will, dass die Medianstellung in diesen Fällen nur durch die Action des Crico-thyreoideus bedingt sei. — Ich behalte mir mein Urtheil über diese Erklärung vor, da ich noch nicht die Zeit gefunden habe, die Wagner'schen Versuche nachzuprüfen, möchte aber schon hier bemerken, dass, ganz abgesehen davon, dass Wagner seine versprochene Erklärung: warum unter diesen Umständen überhaupt die Medianstellung nach einigen Tagen in die cadaveröse Position übergehe, bis jetzt schuldig geblieben ist, ich sagen muss, dass in den äusserst zahlreichen Experimenten von Recurrensdurchschneidung bei den verschiedensten Thiergattungen, die ich seit dem Jahre 1881 theilweise allein, theilweise in Verbindung mit Professor Horsley gemacht habe, mir die beschriebene Medianstellung nicht zu Gesicht gekommen ist."

Diese durchaus objectiven Sätze nun sind es, über die sich die ganze Schale des Zorns des Herrn Grossmann in erster Stelle ergiesst. Es ist ihm wieder einmal „unfasslich", dass ich nicht „die Zeit" gefunden hätte, sofort die Wagner'schen Experimente nachzuprüfen, welche „alles in Frage stellen" was ich und Andere mit Bezug auf die Adductionsstellung bei Recurrenslähmung gelehrt haben, und einmal über das andere (pp. 300, 301, 302, 303, 305, 306) denuncirt er mich mit Beziehung auf dieses Verbrechen seinen Lesern.

Auch hierbei wieder befleissigt sich Herr Grossmann seiner bereits genügend characterisirten Taktik (vgl. p. 503), zunächst die Handlungsweise des Gegners im schwärzesten Lichte darzustellen, und dann, wenn er den

gewünschten Eindruck geschaffen zu haben glaubt, einige Seiten weiterhin in einem mit dem Worte: „Allerdings“ eingeleiteten Satze (in solchen Sätzen hat er es zu einer seltenen Virtuosität gebracht! Vgl. pp. 290. 303, 308) beiläufig eine Thatsache zu erwähnen, welche, wenn von vorn herein gebührend in Betracht gezogen, diese Handlungsweise in ganz anderem Licht erscheinen lassen würde.

Herrn Grossmann's Denunciationen würden nämlich nur dann überhaupt einen Sinn haben, wenn Herr Wagner mittelst früher noch nie unternommener oder wenigstens nach einer ganz neuen Methode angestellter Experimente einer bis dahin unerwiesenen Vorstellung entgegengetreten wäre, und wenn ich, ohne diese neuen Dinge einer Prüfung zu unterziehen, sie auf Grund „speculativer Betrachtungen“ (p. 303) mit einer „flüchtigen Bemerkung“ „abgethan“ hätte (p. 301).

So liegt die Sache aber eben **nicht!** —

Herr Wagner hatte, von einer vorgefassten Meinung ausgehend, eine Reihe von Experimenten angestellt, die vor ihm — obwohl er darüber mit Stillschweigen fortgeht — von zahlreichen Experimentatoren seit dem Beginne dieses Jahrhunderts vorgenommen worden waren. In seiner Methode war ebenfalls nichts Neues. Dagegen hatte er Resultate erhalten, die von denen sämmtlicher früheren Forscher, die bei diesem Experiment (Recurrensdurchschneidung) etwas über die Stimmbandstellung direct aussagen, durchaus differiren. Unter diesen Forschern befand auch ich mich. Ich hatte, wie ich in dem von Herrn Grossmann mit dem Worte „Allerdings“ eingeleiteten Satze (p. 303) betont habe, die Recurrensdurchschneidung seit dem Jahre 1881 theilweise allein, theilweise in Verbindung mit Prof. Horsley in „äusserst zahlreichen Experimenten“ „bei den verschiedensten Thiergattungen“ unternommen, und dabei „nie die von Wagner beschriebene Medianstellung zu Gesicht bekommen“. Meine eigenen, sowie die mit Horsley zusammen erzielten Resultate bestätigten[1]) also die Ergebnisse aller früheren Forscher, die über die Frage der Stimmbandstellung überhaupt etwas Definitives auf Grund directer Beobachtung des Kehlkopfs nach der Recurrensdurchschneidung aussagen. (Traube[2]), Reid[3]), Schech l. c. p. 31, Steiner l. c. Abbildung, Fig. 3, Vierordt l. c. p. 39, Schmidt l. c. p. 31 und Abbildung Tafel II Fig. IIb).

Ich **wusste** daher, nicht nur aus dem Studium der einschlägigen

---

1) Für die liebenswürdige Suggestion des Herrn Grossmann (p. 303), dass Horsley und ich bei dieser grossen Reihe von Experimenten, von denen viele (12) zu dem speciellen Zwecke vorgenommen wurden, die Hooper'schen Angaben über den wechselnden Erfolg elektrischer Reizung auf die Stimmbandstellung je nach der Tiefe der Narcose nachzuprüfen (Vgl. Brit. Med. Journ. 4. und 11. Sept. 1886, sowie deren weiterhin folgende Recapitulation im Abschnitt VII der vorliegenden Arbeit), einen der wichtigsten Punkte constant „übersehen“ haben könnten, habe ich nur das ihr gebührende Achselzucken! —

2) Beiträge zur experimentellen Pathologie etc. 1846. Heft 1. p. 95 et seq.

3) Physiological, Anatomical and Pathological Researches. Edinburgh. 1848. pp. 108, 118.

Literatur — auf diesen Punkt komme ich später besonders zu sprechen, — sondern aus zahlreichen, zum grossen Theil in Gemeinschaft mit einem der ersten lebenden Experimentalphysiologen angestellten eigenen Versuchen, dass die experimentellen Ergebnisse Wagner's unrichtig seien, während, selbst wenn man sie argumenti causa einen Augenblick als gegeben betrachtete, sie unmöglich die bei der Grundfrage zur Beobachtung kommenden Phänomene erklären konnten (vgl. p. 505, 506). Zu der tragischen Auffassung von der Bedeutung dieser Arbeit, die Herr Grossmann mir mit so unendlicher Mühe aufzwingen will, lag unter diesen Umständen für mich nicht die geringste Veranlassung vor. Ich hatte schon zu viele ähnliche Erklärungsversuche der neuropathologischen Medianstellung des Stimmbandes entstehen und vergehen sehen, als dass ich mich über diesen neuen, dessen Unhaltbarkeit nach allen Richtungen hin mir vom ersten Augenblick klar war, sonderlich hätte aufregen sollen. „Merkwürdig" bei der Hypothese war mir zunächst nur, wie Wagner überhaupt zu seinen falschen Resultaten gekommen sein konnte, und ich nahm mir daher vor, seine Experimente gelegentlich nachzuprüfen. Dass aber diese Aufgabe für mich eine „dringende" gewesen sei (p. 301), dass ich das Gefühl hätte haben sollen, dass „die Grundpfeiler wackeln" (p. 305), dass ich „die Feder nicht wieder hätte eintauchen dürfen", um das meinen Namen führende Gesetz weiter zu vertreten, bis ich nicht Zeit und Musse gefunden hätte, die „sehr merkwürdige Hypothese", welche an den Grundfesten meiner Lehre zu rütteln wagte, eingehend zu prüfen (p. 302), dass ich mit „bemerkenswerther" (p. 301), mit „unfasslicher" Sorglosigkeit (p. 305) der Auseinandersetzung aus dem Wege gegangen sei, und wie die Liebenswürdigkeiten alle heissen, die ich bei dieser Gelegenheit zu hören bekomme, — das Alles mag ja den Zwecken des Herrn Grossmann trefflich entsprechen, hat doch aber den einen kleinen Fehler, dass es nicht der wirklichen Sachlage entspricht, wie ich sie oben geschildert habe.

Und nun nehmen wir einmal für einen Augenblick an, dass ich die Experimente des Herrn Wagner sofort nachgeprüft hätte — was hätte denn das an der Sache geändert? Ich hätte dann nur in der Virchow-Festschrift schreiben können, wie ich es jetzt, nachdem Horsley und ich die Experimente neuerdings wiederholt haben, schreiben würde: „Die merkwürdige Hypothese R. Wagner's, der die neuropathologische Medianstellung des Stimmbandes auf die ausschliessliche Wirkung des M. cricothyreoideus zurückführen will, braucht nur im Vorbeigehen genannt zu werden, da die diesem Autor zufolge regelmässig sofort nach der Recurrensdurchschneidung auftretende Medianstellung des Stimmbandes in Wirklichkeit nicht auftritt, wie ebensowohl eine bedeutende Anzahl früherer, theilweise von mir allein, theilweise in Gemeinschaft mit Prof. Horsley angestellter Experimente, wie auch eine soeben mit letztgenanntem Forscher zusammen unternommene Nachprüfung der Wagner'schen Experimente für mich ausser Zweifel stellt."

Und was dann? — Glaubt ein einziger Leser, dass Herrn Gross-

mann's Arbeit nach einer solchen Erklärung ungeschrieben geblieben wäre? —

Der ganze Unterschied wäre m. E. der gewesen, dass Herrn Grossmann freilich die Gelegenheit zu den Invectiven entzogen worden wäre, mit denen er mich jetzt Seiten hindurch überhäuft, weil ich Wagner's Experimente nicht sofort nachgeprüft habe; statt ihrer aber würde er um andere nicht verlegen gewesen sein.

Zum Beispiel: „Glaubt Semon etwa mit einer solchen flüchtigen Bemerkung die gründlichen Experimente Wagner's abzuthun? Denkt er, dass die Glaubwürdigkeit der Wagner'schen Angaben schon dadurch hinreichend erschüttert wird, dass er, ohne Schilderung seiner eigenen Experimente, ihre Thatsächlichkeit einfach in Abrede stellt? Ist es denn mit unfehlbarer Sicherheit auszuschliessen, dass auch ein Semon und Horsley etwas übersehen können?"

Damit wäre Herr Grossmann wieder im Fahrwasser, und hiernach könnte wörtlich folgen, was jetzt schon in seiner Arbeit steht (p. 308): „Welche Gruppe von Forschern hat richtig gesehen, und auf welcher Seite liegt die Wahrheit?"

Ob diese hypothetische Schilderung dem Verlauf entspricht, den die Dinge voraussichtlich genommen haben würden, wenn ich der Anforderung des Herrn Grossmann nachgekommen wäre, muss dem Urtheil des Lesers überlassen bleiben. Mir lag nur daran zu zeigen, wie leicht er sich in jedem Falle in eine künstliche Entrüstung hineinarbeiten konnte.

Ich selbst nun hielt es, wie schon oben auseinandergesetzt, für richtig, zunächst zu warten, bis Herr Wagner Alles gesagt hätte, was er für seine Theorie vorbringen konnte.

Das dauerte freilich lange.

Seine erste Arbeit war am 2. Juni 1890 in Virchow's Archiv erschienen. Ihre „Fortsetzung", welche erst elf Monate später (am 4. Mai 1891) an derselben Stelle erschien, brachte nur Wiederholungen der Experimente des Autors an Hunden (die ersten Versuche waren an Katzen, einer an einem Kaninchen vorgenommen worden), und erst am 2. November 1891, also volle $1^1/_2$ Jahre nach dem Erscheinen der ersten Wagner'schen Arbeit und einen Monat nach der Veröffentlichung der Virchow-Festschrift, erfolgte endlich, wiederum in Virchow's Archiv, die versprochene Erklärung des Ueberganges des Stimmbandes von der Median- zur Cadaverstellung.

Inzwischen hatte Dr. Burger bei mir angefragt, ob ich den Wagnerschen Behauptungen entgegenzutreten gedächte, und hatte, nachdem ich diese Frage bejahend beantwortet hatte, in seiner Arbeit über „Die Frage der Posticuslähmung"[1]) erwähnt, dass demnächst eine eingehende Entgegnung der Wagner'schen Behauptungen von meiner Hand zu erwarten sei.

Als nun endlich die dritte Wagner'sche Arbeit erschienen war, that

1) Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. N. F. No. 57, Nachtrag p. 606.



es mir leid, wie ich gestehen muss, dass ich mich indirect durch den Wortlaut meines bezüglichen Abschnitts in der Virchow-Festschrift und direct durch die in meinem Namen von Burger gemachte Ankündigung verpflichtet hatte, von den Wagner'schen Behauptungen überhaupt irgend welche weitere Notiz zu nehmen. Ich habe schon oben (vgl. p. 505, 506 und p. 535, 536) gezeigt, dass Herr Wagner die wichtigsten seiner Theorie entgegenstehenden Thatsachen einfach mit Stillschweigen übergangen hatte; seine eigene Erklärung, dass der Uebergang der Medianstellung in die Cadaverstellung auf den Nachlass resp. Ausfall der Function des Lig. triquetrum zurückzuführen sei, war eine so jämmerlich schwächliche und gesuchte, dass es wirklich kaum der Mühe werth erschien, solchen Arbeiten eine besondere Widerlegung angedeihen zu lassen. — Desertirt doch selbst sein Fahnenträger, Herr Grossmann, nicht nur schliesslich von ihm, sondern greift ihn noch dazu, more Grossmanni, heftig an (p. 356, 357), weil er seine „verdienstvolle Leistung selbst wieder zu nichte gemacht", mittelst seiner Betrachtungen über den Uebergang aus der Medianstellung in die Cadaverstellung etc. nicht nur „die Klärung der Frage nicht gefördert, sondern weit eher zur Discreditirung auch der sonst ganz richtigen Angaben über den M. crico-thyreoideus beigetragen", die anderen auf die Stimmbandstellung Einfluss habenden Factoren „theils nur sehr flüchtig, zumeist aber gar nicht gewürdigt" und durch seinen Vorschlag, die erste nach wenigen Tagen eintretende Erweiterung der Glottis, als einleitende, als „primäre Cadaverstellung" der Stimmbänder zu bezeichnen, „zu den alten Irrthümern nur noch neue Confusionen hinzugefügt habe." — Eine hübsche Liste!

Ich hatte mich nun aber leider einmal zu einer Entgegnung verpflichtet, und begann meine Vorbereitungen zu derselben mit einer nochmaligen gründlichen Lectüre der drei Wagner'schen Arbeiten im Zusammenhange. Hierbei ereignete sich, indem ich auf eine Stelle stiess, deren Bedeutung mir beim ersten Lesen der ersten Wagner'schen Arbeit entgangen war, ein Zwischenfall, der mich in seinem weiteren Verlauf dazu bestimmte, jedenfalls davon Abstand zu nehmen, den Wagner'schen Behauptungen in einer speciell diesem Zwecke gewidmeten Arbeit entgegenzutreten.

Den Grund zu diesem Entschlusse habe ich bereits im Jahre 1894 in folgenden Sätzen meines Leitartikels über „Literarische Ethik" im „Internationalen Centralblatt für Laryngologie" (Jahrgang XI. pp. 152 u. 153) auseinandergesetzt, obwohl ich damals von der Nennung von Namen Abstand nahm, da mir „zunächst nur an der Abstellung der Uebelstände nicht an der Blossstellung der Schuldigen und der hiervon fast untrennbaren Schaffung eines persönlichen Scandals" (Ibid. Anm. p. 152) gelegen war:

> „Der natürlichste und auch am häufigsten betretene Weg", heisst es dort, „solche Verstösse gegen die literarische Ethik, wie wir sie geschildert haben, zu neutralisiren, besteht selbstverständlich darin, dass der geschädigte Autor die falschen Angaben, denen er zum Opfer

gefallen ist, sofort öffentlich berichtigt. Aber auch dieses Vorgehen ist mit zahlreichen Missständen verbunden. Zunächst ist es immer äusserst unerfreulich, in eine Controverse eintreten zu müssen, in welcher persönliche Recriminationen nahezu unvermeidlich, bisweilen direct geboten sind und bei der sich voraussehen lässt, dass ihr Ton mit jeder neuen Antwort mehr und mehr verbittert werden wird. Von doppeltem Gewicht wird diese Erwägung bei einem Autor sein, der schon früher in der Lage gewesen ist, falsche Angaben über seine Ansichten öffentlich zurückweisen zu müssen. Die Welt ist nun einmal so, dass sie sich nicht viel Mühe giebt, darüber nachzudenken, was bei der früheren Gelegenheit der Grund der Controverse und wer der Angreifer war; sie erinnert sich nur, schon früher den Namen eines der beiden gegenwärtig Discutirenden in ähnlichem Zusammenhange gelesen zu haben, und gar zu leicht kommt Jemand, der nicht nur in Wahrung seiner eigenen wohlberechtigten Interessen, sondern im Dienste wissenschaftlicher Wahrheit und Moral sich der unerfreulichen Aufgabe unterzieht, solche unverzeihlichen Dinge aufzudecken, wie wir sie im Laufe des Artikels zu berühren gehabt haben, noch dazu — auch bei Gutmeinenden — in den Ruf eines Störenfrieds und Zänkers!"[1])

Herr Grossmann wird wahrscheinlich fragen, was das mit der uns hier beschäftigenden Frage zu thun hat.

Nur einen Augenblick Geduld!

Obige Sätze gründeten sich auf eine Reihe von Beispielen der verschiedenen Formen von Brüchen der literarischen Ethik.

Von diesen Beispielen lautete das dritte (l. c. pp. 151, 152) wörtlich folgendermassen:

„F. liest in der historischen Einleitung einer neu erschienenen Arbeit G.'s einen längeren Abschnitt, der die Entwicklung einer in Rede stehenden Frage völlig unrichtig darstellt, dabei aber F. merkwürdig bekannt vorkommt. Nach einigem Nachsinnen erinnert sich F., dass er selbst neun Jahre früher in einer seitdem als für die betreffende Frage grundlegend anerkannten Arbeit eine ganz ähnliche Schilderung eines anderen Forschers H. eingehend berichtigt habe. Er vergleicht die beiden Schilderungen G.'s und H.'s mit einander und findet nunmehr, dass dieselben einander nicht nur ähnlich sind, sondern dass G. die Schilderung H.'s einfach übernommen, dabei aber nicht etwa wörtlich citirt und den Namen seiner Autorität genannt hat, sondern dass er die Reihenfolge der Sätze H.'s, sowie einzelne Worte geändert und in seine eigene Schilderung einzelne Sätzchen und Worte eingeflickt hat, so dass von einem bona fide Citat nicht die Rede sein kann, und dass jeder

1) Der erste und der letzte der hier gesperrt gedruckten Sätze dieses Citats sind im Original nicht gesperrt.



mit der Entwicklung der Frage nicht völlig vertraute Leser G.'s Schilderung für das Resultat eigener Literaturstudien halten muss! — Ferner findet er, dass die H.'sche Arbeit nur in einem am Schluss der G.'schen Arbeit gegebenen Literaturverzeichniss dem Titel nach erwähnt wird, und dass von seiner eigenen Arbeit und der in derselben gegebenen Berichtigung der H.'schen Angaben weder in der G.'schen Arbeit selbst noch in dem ihr folgenden Literaturverzeichniss überhaupt die Rede ist. — F. schreibt an G., sagt ihm auf den Kopf zu, dass der betreffende Passus aus der H.'schen Arbeit stamme, dass aber G. durch die Form seiner Darstellung die Verantwortlichkeit für die von ihm gegebenen falschen Angaben übernommen habe, die bereits vor neun Jahren berichtigt worden seien, und verlangt von G. im Namen der historischen Wahrheit eine umgehende Berichtigung an derselben Stelle, an der die falsche Darstellung veröffentlicht worden sei. — G. giebt in seiner Antwort zu, dass er den fraglichen Passus der H.'schen Arbeit „entlehnt" habe, und das ihm die F.'sche Berichtigung wie F.'s Arbeit überhaupt unbekannt geblieben sei, spielt sich aber noch obendrein auf den Beleidigten heraus, weil F. in seinem Briefe kein Blatt vor den Mund genommen hatte, und behauptet schliesslich, dass die wahre Verantwortlichkeit auf — — H. falle, weil dieser ihm (G.) einen Separatabdruck seiner Arbeit „dedicirt" habe, ohne ihm zu sagen, dass die in derselben gegebene historische Schilderung angefochten worden sei!! — F. möge sich also an H. halten! — — So unglaublich das klingt, so ist es doch buchstäblich wahr!" —

„Zur Sache, zur Sache!" — höre ich Herrn Grossmann rufen!

Ich **bin vollständig** bei der Sache! — Herr Grossmann braucht im obigen Citat nur für „F." den Namen „Semon", für „G." den Namen „Wagner" und für „H." den Namen „J. Schnitzler" zu setzen, um zu wissen, warum ich davon Abstand genommen habe, Herrn Wagner in einer eigens diesem Zwecke gewidmeten Arbeit zu antworten! —

Und nun meine Beweise.

Dieselben bestehen in den Citaten der betreffenden Abschnitte der Schnitzler'schen und Wagner'schen Arbeiten (I u. II), und im Citat des betreffenden Abschnittes der Wagner'schen, vom 18. Februar 1892 datirten Antwort (III) auf meinen Brief:

I. J. Schnitzler 1882.

(„Ueber doppelseitige Recurrenslähmung." Wiener med. Presse, No. 15, 18, 20, 1882. Sep.-Abdr. p. 7.)

„Der Grund dieser auffallenden Erscheinung (nämlich des früheren Erliegens der Erweiterer) ist nichts weniger als klar. Gerhardt, Mackenzie, Ziemssen, wie überhaupt die meisten Laryngologen nehmen

II. R. Wagner 1890.

(Virchow's Archiv Vol. 120, 1890 p. 441. Heft 3. Ausgegeben am 2. Juni.)

„Semon sucht diese Annahme (nämlich, dass die Thätigkeit der Erweiterer bei peripheren und centralen Lähmungen des Recurrens zuerst leidet) durch die Erklärung zu begründen, dass der Nervus re-

an, dass die Abductorfilamente oberflächlicher gelegen wären und deshalb leichter comprimirt würden, ausserdem erhielten vielleicht die Adductoren auch eine Verstärkung vom N. laryngeus superior, wodurch sie noch eine gewisse Thätigkeit entfalten könnten, wenn selbst die Fasern des Laryngeus inferior schon gelitten hätten. Semon neigt sich dagegen mehr der Ansicht zu, dass der Recurrens in einer gemeinschaftlichen Scheide gänzlich verschiedene Fasern führe, die ihre eigenen gangliösen Centren hätten, und somit das Ueberwiegen der Lähmung der Mm. crico-arytaenoidei postici bei Recurrensaffectionen eher von einem leichteren Ergriffenwerden der für die Abductoren bestimmten Gangliencentren herrühren dürfte."[1])

currens in einer gemeinschaftlichen Scheide gänzlich verschiedene Fasern führe, die ihre eigenen gangliösen Centren haben, und dass somit das Ueberwiegen der Lähmung des Musculus crico-arytaenoideus posticus bei Recurrensaffectionen von einem leichteren Ergriffenwerden der für die Abductoren bestimmten Ganglienzellen herrühren dürfte. Gerhardt, Mackenzie, Ziemssen nehmen dagegen an — dieser Meinung haben sich wohl die Mehrzahl der Laryngologen angeschlossen —, dass die Abductorenfilamente im Recurrens oberflächlicher, mehr peripherisch gelegen seien, als die der Adductoren und dass in Folge dessen erstere leichter der Compression ausgesetzt seien. Ausserdem erhielten vielleicht die Adductoren durch die Rami communicantes des Nervus laryngeus superior Zweige, wodurch sie in den Stand gesetzt seien, auch nach Lähmung des Nervus laryngeus recurrens noch eine gewisse Thätigkeit zu entfalten."

III. Bruchstück aus Herrn Dr. Wagner's Brief vom 18. Februar 1892.

..... „Was den zweiten Punkt anbelangt, so ist Ihre Vermuthung, dass der betreffende Passus der Schnitzler'schen Arbeit entlehnt ist, richtig. Ich habe die diesbezügliche Arbeit Schnitzler's bei dem Literaturverzeichniss aufgeführt; präciser wäre es wohl gewesen, das gebe ich zu, den Autor sofort am Schluss des Passus in Klammer zu bemerken. Von einer Entgegnung Ihrerseits auf diese Arbeit war mir damals Nichts bekannt. Ich konnte dies um so weniger annehmen, als mir Herr Schnitzler während meines Aufenthaltes in Wien im Winter 1889 persönlich einen Separatabdruck seiner Arbeit dedicirte, ohne jedoch irgendwie Erwähnung zu thun, dass der Inhalt der Arbeit angefochten wäre. Also möchte es wohl der Sachlage entsprechender sein, die Vorwürfe, die Sie mir machen, an die Adresse des Herrn Schnitzler zu richten."

Ich habe dieser klassischen Vertheidigung weiter nichts hinzuzufügen,

1) Gegen diese „gänzlich unrichtige und den wirklichen Sachverhalt entstellende Schilderung" legte ich im Jahre 1883 in der Berl. klin. Woch. p. 741 einen „energischen Protest" ein, und wies ihre Entstellungen nach.

als, dass es doch wohl nicht gut angängig gewesen wäre, Prof. Schnitzler am Schluss des betreffenden Passus „in Klammer zu bemerken", da Herr Wagner ihn eben nicht citirt, sondern ein „Plagiat in der schlimmsten Form" (Centralblatt l. c. p. 152) an ihm begangen hat.

Ich brauche wohl nicht besonders zu begründen, dass mir nach dieser Leistung auch der letzte Rest von Lust verging, mit einem Autor, der sich selbst so characterisirt hatte, wie Herr Wagner dies in dem citirten Bruchstück seines Briefes thut, in eine Controverse einzutreten. — Ausserdem wäre es, wenn ich seinen Arbeiten eine specielle Entgegnung hätte angedeihen lassen, selbstverständlich unvermeidlich gewesen, die Methode seiner historischen Forschung bloszustellen und dann wäre der „persönliche Skandal" dagewesen, den ich im Interesse des Ansehens unserer Specialität zu vermeiden wünschte und den dauernd zu vermeiden mich jetzt, fünf Jahre später, die empörenden Angriffe des Herrn Grossmann nun doch verhindern. — Ich begnügte mich daher, zumal da die inzwischen veröffentlichten ad hoc vorgenommenen Nachprüfungen der Wagner'schen Experimente seitens Katzenstein's wiederum die Resultate der früheren Forscher bestätigt und diejenigen Wagner's durchaus negirt hatten, mein Versprechen in der erweiterten englischen Ausgabe meines Beitrags zur Virchow-Festschrift in „Brain" in einer Weise einzulösen, von welcher, wie ich schon oben (p. 505) gezeigt habe, die Grossmann'sche Schilderung eine ebenso unrichtige wie unvollständige Vorstellung erweckt. — Was Katzenstein's Experimente anbetrifft, so halte ich es gegenüber der schnöden Behandlung, die Herr Grossmann diesem Forscher wiederholt angedeihen lässt (vgl. pp. 303 und 330, 331), für meine Pflicht, hier ausdrücklich zu erklären, 1. dass es unwahr ist (vgl. weiterhin p. 551), dass seine Ergebnisse mit denen von Legallois und Longet in „directem Widerspruch" stehen (p. 331) und 2. dass Horsley's und meine neuesten Nachprüfungen wiederum seine Ergebnisse in vollstem Maasse bestätigen.

Ich habe nunmehr meine Haltung Herrn Wagner gegenüber, wie ich denke, nach allen Richtungen genügend erklärt.

6. In meiner Arbeit in „Brain" hatte ich bei der Kritik der Wagner'schen Experimente diesem Autor den Vorwurf gemacht, dass ihm die Arbeiten seiner zahlreichen Vorgänger in dem Experiment der Recurrensdurchschneidung entweder ganz unbekannt geblieben seien, oder dass er, wenn er sie gekannt, über sie stillschweigend hinweggegangen sei, ohne mit einem Wort der Differenzen zu gedenken, welche zwischen ihren und seinen eigenen Ergebnissen beständen.

Es ist in Beantwortung dieses Vorwurfs, dass sich Herr Grossmann (pp. 306, 307) zu der schon im Eingang dieser Arbeit (p. 496) characterisirten Insinuation versteigt, dass ich Herrn Wagner diesen Vorwurf gemacht hätte, während ich wusste, dass derselbe mich ebenso träfe wie ihn.

Der betreffende Absatz ist für Herrn Grossmann's Gesinnung und Taktik so bezeichnend, dass ich ihn trotz seiner Länge doch hersetzen muss:

„War etwa Semon", frägt Herr Grossmann, „über diesen Theil der Literatur besser informirt?"

„In der deutschen Ausgabe seiner hier in Rede stehenden Abhandlung wird von diesen wichtigen experimentellen Untersuchungen und deren Ergebnissen kein Wort erwähnt."

„Und doch wäre es höchst sonderbar, wenn in einer Arbeit, in welcher die Literatur mit einer geradezu mustergültigen Genauigkeit berücksichtigt, selbst die irrelevantesten Ansichten, die gewagtesten Behauptungen mit minutiöser Sorgfalt besprochen wurden: gerade dieser Abschnitt der Lehre von den motorischen Kehlkopflähmungen keine Beachtung gefunden hätte, wenn er thatsächlich nicht übersehen worden ist."

„Von einem so hervorragenden und gewissenhaften Forscher, wie Semon, kann und darf man doch nicht voraussetzen, dass er gerade jene Thesen, welche mit seiner Lehre in unvereinbarem Widerspruch stehen (??), absichtlich verschweigt."

„Keine andere Annahme scheint uns also zulässig, als dass Semon, ebensowenig wie Wagner, eine Ahnung (!!) davon hatte, dass schon Legallois, Longet und so viele Andere sich mit der Frage von der Stimmbandstellung nach Recurrensdurchschneidung eingehend beschäftigt und bestimmte Resultate angegeben haben."

„Uns erscheint es also nicht ganz verständlich, dass Semon sich demnach berechtigt fühlte (!), Wagner wegen dieses literarischen Uebersehens Folgendes vorzuhalten:"

„Now it appears to me to be the duty of any observer who enters upon a field well trodden by previous investigators to examine their facts, if not their theories, and either to refute them or to reconcile with them any new hypothesis, which he as the result of his own experiments may bring forward. But he has no right, I think, to leave such facts simply out of court and to give an entirely erroneous impression of the actual state of matters to readers, who may not be familiar with the subject. — This is what Wagner has actually done."

„Es sind das zweifellos beherzigenswerthe Worte, die eine unbestreitbare Wahrheit zum Ausdruck bringen. Nur scheint es mir, dass in diesem Falle Semon selbst diese weise und pflichtschuldige Vorsicht etwas vernachlässigt hat. (!!)"

„Denn entweder hat er auch von diesem Theil der einschlägigen Literatur Kenntniss gehabt, dann musste er die Widersprüche, welche zwischen diesen Angaben und seiner Lehre bestehen (??), aufklären und wenn möglich, mit seinen Anschauungen in Einklang bringen; — oder aber er hat, wie wir nach wie vor bestimmt glauben (!!), diese Arbeiten ganz übersehen. (!!) „Dann aber trifft ihn derselbe Vorwurf wie Wagner, der in diesem Punkte sein Schicksalsgenosse (!!) ist."

Wirklich? — —

Es ist eine Schmach und Schande, ich wiederhole es, dass ich mich gegen solche Verdächtigungen überhaupt vertheidigen muss! — Und weshalb? — Weil Herr Grossmann, der als neuer Daniel gekommen ist, um über seine Vorgänger zu Gericht zu sitzen, sich im Zustande beklagenswerthester Unkenntniss über die Literatur seines Faches befindet!

Aber er soll seine Antwort haben.

Zunächst insinuirt Herr Grossmann in dem eben citirten Absatz, dass es doch höchst sonderbar sei, dass ich von den Untersuchungen von Legallois, Longet und so vielen Anderen in meinem Beitrag zur Virchow-Festschrift kein Wort gesagt hätte, wenn ich von denselben wirklich schon damals gewusst hätte, und folgert daraus, dass auch ich „keine Ahnung von denselben“ gehabt hätte.

Herr Grossmann sieht entweder den Wald vor Bäumen nicht, oder will ihn nicht sehen.

Der Titel meines Beitrags zur Virchow-Festschrift lautet unzweideutig genug:

Die Entwicklung der Lehre von den motorischen Kehlkopflähmungen seit der Einführung des Laryngoscops

Von

Felix Semon

M. D., F. R. C. P. London.

„**seit der Einführung des Laryngoskops**“ — da steht es gross und breit!

Will Herr Grossmann erklären, was die Experimente von Legallois, die **1812**, und von Longet, die **1841** veröffentlicht wurden, in einer Arbeit zu thun hatten, die sich die Aufgabe stellte, die Entwicklung der Lehre von den motorischen Kehlkopflähmungen **seit der Einführung des Laryngoskops** zu schildern? — Ist Herr Grossmann im Stande, im Text dieser Arbeit oder in den 232 Referenzen, welche sie begleiten, eine einzige Stelle namhaft zu machen, in welcher ich auf die Angaben prälaryngoskopischer Autoren zurückgegangen wäre? — —

Die Experimente von Legallois und Longet[1]), so hoch ich namentlich den ersteren schätze, konnten daher in dieser Arbeit ebensowenig eine Erwähnung finden, wie diejenigen meines unvergesslichen Lehrers Traube und diejenigen von Reid, da erstere 1846, letztere 1841 veröffentlicht worden waren.

Dagegen wird Herr Grossmann die experimentellen Arbeiten von Schech und G. Schmidt thatsächlich in meinem Beitrage zur Virchow-Festschrift erwähnt finden (p. 399), auf dessen zweiter Seite übrigens ausdrücklich statuirt ist, dass ich es „selbstverständlich nicht als meine Aufgabe betrachtete, jeder einzelnen Arbeit über die motorischen Kehlkopflähmungen zu gedenken, die seit der Einführung des Laryngoskops veröffentlicht worden ist“, sondern dass ich nur derjenigen Arbeiten eingehender gedenken würde, welche meines Erachtens wirklich zur Entwicklung der Lehre von den motorischen Kehlkopflähmungen beigetragen hätten.

---

1) Ich möchte hier beiläufig bemerken, dass Longet's experimentelle Methoden, seine Angaben über die erzielten Resultate und seine Ausdrucksweise viel Anlass zur Kritik bieten, die ihnen auch verdientermassen von Traube (l. c. pp. 102 et seq.) grade mit Bezug auf den uns hier beschäftigenden Punkt zu Theil geworden ist.

Herrn Grossmann's eben behandelte Insinuation ist also ebenso kläglich als lächerlich.

Aber, wird er einwenden, damit ist doch die Frage nicht beantwortet, ob Semon wirklich über diesen Theil der Literatur „besser informirt" war?

Herr Grossmann soll auch auf diese Frage Antwort haben.

Im **Mai 1886**, also vor **elf Jahren** besprach ich im zweiten Bande des Internat. Centralblatts für Laryngologie die kurz vorher erschienene „History of the Progress of Laryngology from the Earliest Times to the Present" von Gordon Holmes[1]).

Ich rühmte dieses Werk, wie es dasselbe verdient, und sagte bei der Aufzählung der Gründe, welche mich zu meinem günstigen Urtheil bestimmten, wörtlich (p. 518):

. . . . . und drittens endlich kann ich auf Grund eigener (!!) Studien über die Literatur der Nervenphysiologie des Kehlkopfs in der prälaryngoscopischen Periode seit dem Beginn dieses Jahrhunderts (!!) bezeugen, dass in dem diese Frage behandelnden Abschnitt des Holmes'schen Werkes nichts Wesentliches ausgelassen und mehreren in der Neuzeit viel zu sehr vernachlässigten (!!) Autoren — ich denke speciell an Legallois (!!) und Reid — der ihrer Bedeutung gebührende Platz in der Geschichte der Laryngologie angewiesen worden ist".

Wenn Herr Grossmann einem solchen Gefühl überhaupt zugänglich ist, so denke ich, er sollte sich jetzt doch schämen. — —

Für weit wahrscheinlicher halte ich es freilich, dass er im Gegentheil ganz entrüstet fragen wird, wie man es ihm zumuthen könne, alles gelesen zu haben, was Semon je in ganz anderem Zusammenhange geschrieben hätte?

Die Antwort auf einen derartigen Versuch, den Folgen seiner Handlungsweise auszuweichen, läge freilich auf der Hand: gewiss kann man von einem Autor nicht verlangen, dass er alles gelesen habe, was je in der Welt geschrieben worden ist; wenn er aber einen Fachgenossen nicht nur literarischer Unwissenheit, sondern bewusster Unehrenhaftigkeit bezichtigt, so **darf** und **muss** von ihm zum wenigsten verlangt werden, dass er seiner **Thatsachen** sicher sei! — Die jämmerliche Entschuldigung, dass man nicht mit allem bekannt gewesen sei, was der Gegner geschrieben, steigert meines Erachtens nur, vermindert aber nicht die Straffälligkeit eines solchen Angriffs.

Aber selbst wenn man es als mildernden Umstand gelten lassen wollte, dass meine oben citirte Bezugnahme auf die älteren Experimentatoren an einer Stelle erschienen sei, die in der That Herrn Grossmann hätte entgehen können, so ist diese Entschuldigung sicherlich nicht dafür zulässig, dass ihm meine Arbeit über den Abductortonus, in welcher ich die uns in diesem Augenblick beschäftigende Frage in vollster Ausführlichkeit, mit Angabe aller mir bekannten Autoren die ihr seit dem Anfange dieses Jahrhunderts nachgeforscht haben, behandelt habe, entweder

1) Med. Press u. Circular, 15. Juli—9. September 1885.

gänzlich unbekannt geblieben ist, oder dass er sie mit Stillschweigen übergeht! — Ich habe schon in anderem Zusammenhange mir zu sagen erlaubt (s. o. p. 523), dass jedermann, der heutzutage über die Frage der Posticuslähmung mitsprechen will, den Inhalt dieser Arbeit kennen muss, und ich wiederhole hier diesen Ausspruch. Natürlich will ich damit nicht sagen, dass die in ihr gezogenen Schlüsse so über allen Zweifel erhaben seien, dass jedermann sich ihnen zu beugen hätte. Das wäre ebenso anmaassend als lächerlich! — Aber die in ihr behandelten **Fragen** sind der Art, dass sie bei der Discussion der Posticuslähmung berücksichtigt werden **müssen!** — Man mag meine Ansichten über sie nicht theilen; dann muss man sie widerlegen, aber ignoriren kann man sie nicht! — Und versäumt jemand, der an der Discussion über die Posticuslähmung theilnimmt, sich überhaupt mit ihnen bekannt zu machen, so straft sich das auf Schritt und Tritt, wie es dies an der Arbeit des Herrn Grossmann an den verschiedensten Stellen und gerade hier wieder eclatant thut.

Was wird nämlich aus seinem „bestimmten Glauben“, dass auch ich „keine Ahnung“ von Legallois' etc. Experimenten gehabt, dass ich „die weise und pflichtschuldige Vorsicht etwas vernachlässigt“, dass es ihm „nicht recht verständlich sei, wie ich mich berechtigt gefühlt hätte“, Wagner Vorwürfe zu machen, dass ich des letzteren „Schicksalsgenosse“ sei, und wie alle diese hübschen Dinge mehr lauten, — gegenüber der nackten Thatsache, dass ich in meiner Arbeit über den Abductortonus den einschlägigen Experimenten meiner Vorgänger einen ganzen eigenen Abschnitt gewidmet (l. c. p. 415 et seq.) und namentlich Legallois' Versuche nicht nur eingehend geschildert, sondern seine Schlüsse zum grossen Theil in seinen eigenen Worten wiedergegeben habe (l. c. pp. 421—423)? — —

Da diese Arbeit, wie nach der guten Sitte der Royal Society ausdrücklich ihrem Titel folgend angegeben ist (l. c. p. 403), „am 25. Mai 1890“, also vor dem am 2. Juni desselben Jahres erfolgten Erscheinen der ersten Wagner'schen Arbeit[1]) dem Secretair der Gesellschaft eingeliefert, und am 12. Juni desselben Jahres zur Verlesung gekommen ist, so wird wohl selbst die bewährte Interpretationskunst des Herrn Grossmann darauf verzichten müssen, zwischen diesen beiden, de facto völlig gleichzeitig veröffentlichten Arbeiten das Verhältniss des „post hoc, ergo propter hoc“ zu etabliren; die Thatsache ist unumstösslich constatirt, dass zu der Zeit, wo Herr Wagner die Experimente von Legallois, Longet, Reid, Traube etc. entweder nicht kannte oder stillschweigend über sie wegging, ich „über diesen Theil der Literatur besser informirt“ war; Herrn Grossmann's schmählichen Insinuationen ist aller Boden entzogen; und er selbst hat sich colossal blamirt! —

7. Der Leser wird bemerkt haben, dass ich in dem längeren Citat aus

1) Man wird es nun verstehen, warum ich weiter oben (vgl. p. 535) soviel Nachdruck auf das Datum des Erscheinens der ersten Wagner'schen Arbeit gelegt habe.

Herrn Grossmann's Arbeit, welches ich im vorigen Abschnitt gab, jedesmal zwei Fragezeichen eingeschoben habe, wenn er von den „Widersprüchen" sprach, die angeblich zwischen den Experimenten von Legallois und seinen Nachfolgern und zwischen meiner Lehre bestehen sollen. Ich muss bekennen, dass mir diese Angaben zunächst einfach unverständlich waren. In meiner Arbeit über den Abductortonus — die freilich Herrn Grossmann unbekannt ist — hatte ich den Abschnitt, welcher die Legallois'schen Versuche und Schlüsse behandelt, wörtlich folgendermaassen abgeschlossen (l. c. p. 423): „So weit Legallois. Ich habe ihn ausführlich citirt, erstens, weil die Ergebnisse seiner Experimente in den Hauptsachen von fast jedem Beobachter bestätigt worden sind, welcher seine Versuche wiederholt hat, und zweitens, weil es mir äusserst interessant erschien, dass dieselbe These, deren Etablirung in dieser Arbeit versucht wird, mit fast prophetischer Voraussicht im Beginn dieses Jahrhunderts von de facto dem ersten Arbeiter auf diesem Felde bekannt gegeben worden ist".

Man wird hiernach mein Erstaunen begreifen, als ich jetzt auf einmal aus Herrn Grossmann's wiederholten Versicherungen lernte, dass sich Legallois' Ergebnisse „in unvereinbarem Widerspruch" mit meiner Lehre befänden.

Ich war auf die Begründung dieser Versicherungen nicht wenig gespannt. Sie erfolgt auf Seite 308, im Zusammenhange mit den wunderbaren Definitionen des Wortes „Adductions"stellung, welche schon oben (vgl. p. 527) gebührend beleuchtet worden sind. Da sie nicht nur sehr characteristisch für die Grossmann'sche Logik, sondern auch äusserst wichtig für die ganze uns hier beschäftigende Frage ist, setze ich sie wörtlich hierher:

„Jedwede noch so bescheidene Adduction der Stimmbänder — von dem maximalen Grad, d. i. Medianstellung können wir auch ganz absehen — stände mit der Semon'schen Lehre in unaufklärbarem Widerspruche, denn nach derselben müsste unbedingt Cadaverstellung auftreten".

„Nun sagt aber Semon selbst, dass alle Forscher darin übereinstimmen, dass die Stimmritze nach Recurrensdurchschneidung enger wird; dass viele Thiere durch diesen Eingriff in Erstickungsgefahr gerathen etc."

„Wie ist diese Adductionsstellung der Stimmbänder, gleichviel welchen Grades sie auch sein mag, bei totaler Recurrenslähmung mit den Satzungen seiner Lehre in Einklang zu bringen?"

„Stillschweigend, ohne ein Wort der Aufklärung setzt sich Semon über diese Frage hinweg — als bestände zwischen den geschilderten Ergebnissen und seiner Lehre nicht der allergeringste Widerspruch."

„Allerdings beruft er sich im zweiten Theile seiner hier discutirten Aeusserung auf die Aussage einzelner Forscher, welche das Stimmband im Moment der Recurrensdurchschneidung beobachtet und gesehen haben, dass es nach diesem Eingriffe nicht in Adductions-, sondern in Cadaverstellung stand."

„Wie ist dieser Befund mit den auch von Semon nicht angezweifelten Versuchsergebnissen von Legallois, Longet etc. in Einklang zu bringen."

„Welche Gruppe von Forschern hat richtig gesehen und auf welcher Seite liegt die Wahrheit?"

Herr Grossmann soll auf jede dieser Fragen sofort seine Antwort haben.

„Jedwede, noch so bescheidene Adduction der Stimmbänder," sagt er, — „von dem maximalen Grad, d. i. Medianstellung, können wir auch ganz absehen — stände mit der Semon'schen Lehre in unaufklärbarem Widerspruche, denn nach derselben müsste unbedingt Cadaverstellung auftreten."

Nun möchte ich zunächst fragen, was wir uns hier unter der „jedweden, noch so bescheidenen Adduction der Stimmbänder" vorstellen sollen? — Diese „Adduction" wird hier ganz unzweideutig sowohl von der Median- wie von der Cadaverstellung unterschieden. Was stellt sie denn aber an sich vor, und welche Vorstellung sollen wir uns überhaupt von ihr machen?

Ich habe nachgewiesen (vgl. p. 525), dass die Weite der Glottis nach dem Tode, d. h. diejenige Stellung der Stimmbänder, für welche der Ausdruck „Cadaverstellung" gewiss einwandsfrei gebraucht werden darf, zwischen 2—6 Mm. schwankt. Mit anderen Worten: jedes der Stimmbänder mag 1, 2 oder 3 Mm. von der Medianlinie entfernt stehen. Herr Grossmann stimmt mir darin „unbedingt" zu (p. 311), dass die cadaveröse Stellung eine „sehr variable" ist. Will er nun wohl sagen, wo sie aufhört und seine „jedwede noch so bescheidene Adduction" anfängt? —

Fürwahr:

„wo Begriffe fehlen,
da stellt ein Wort zu rechter Zeit sich ein." — —

Herr Grossmann fährt fort:

„Nun sagt aber Semon selbst, dass alle Forscher darin übereinstimmen, dass die Stimmritze nach Recurrensdurchschneidung enger wird; dass viele Thiere durch diesen Eingriff in Erstickungsgefahr gerathen etc."

„Wie ist diese Adductionsstellung der Stimmbänder, gleichviel welchen Grades sie auch sein mag, bei totaler Recurrenslähmung mit den Satzungen seiner Lehre in Einklang zu bringen?"

Herr Grossmann schafft hier — ob aus Mangel an Verständniss oder an gutem Willen, kann ich nicht entscheiden — in zwei kurzen Sätzen eine künstliche Confusion, wie sie schlimmer kaum gedacht werden kann.

Ich habe natürlich, wie alle Forscher vor mir, angegeben, dass die Stimmritze nach Recurrensdurchschneidung enger wird; ich lege hier aber auf das Energischste Verwahrung dagegen ein, dass Herr Grossmann in seinem nächsten Satze von dieser Verengerung als von einer „Adductionsstellung" spricht, unter welchem Namen er sich im gegebenen Augenblick, wie oben (p. 527) gezeigt, die verschiedensten Dinge vorstellt, wie sie ihm gerade passen!

Die Verengerung der Stimmritze nach der Recurrensdurchschneidung oder -lähmung, von der ich in Wirklichkeit spreche, kommt **durch den Fortfall des Abductortonus** zu Stande! — Die Glottisweite, welche vorher bei der ruhigen Respiration in Folge des Abductortonus beim Manne durchschnittlich 13,5 Mm., bei der Frau durchschnittlich 11,5 Mm. betrug,

(vgl. p. 525), wird durch den Fortfall dieses Tonus auf die **Cadaver-stellung**, d. h. auf eine Weite von 2—6 Mm. bei beiden Geschlechtern reducirt[1]).

Das ist die Verengerung, von der **ich** spreche, und dass dieselbe mit den Satzungen meiner Lehre in „unaufklärbarem Widerspruch" stehen solle, besteht ausschliesslich in der Einbildung des Herrn Grossmann, nicht aber in der Wirklichkeit. Bitterer vielleicht, als an irgend einer anderen Stelle seiner Arbeit, rächt sich hier an ihm die Unkenntniss der Literatur, welche die unerlässliche Vorbedingung für die Theilnahme an dieser Discussion ist. Dass er aber — selbst wenn er meine Arbeit nicht im Original gelesen hat — nie in seinem Leben von dem Abductortonus gehört hat, wie seine an mich gerichtete Frage so klar zeigt — das ist doch ein Testimonium paupertatis, wie es im Jahre 1897 schlechterdings von keinem Laryngologen in der ganzen Welt erwartet werden konnte! —

„Stillschweigend, ohne ein Wort der Aufklärung," so fährt Herr Grossmann fort, „setzt sich Semon über diese Frage hinweg — als bestände zwischen den geschilderten Ergebnissen und seiner Lehre nicht der geringste Widerspruch."

Dass ein solcher Widerspruch überhaupt nicht besteht, habe ich eben gezeigt; dass ich mich „stillschweigend, ohne ein Wort der Aufklärung" über diese Frage „hinweggesetzt" habe, ist einfach unwahr! — Ich habe ihr vielmehr die mühevollste und langwierigste meiner Arbeiten gewidmet, die über den Abductortonus! — Aber die ist freilich Herrn Grossmann unbekannt. — — —

„Allerdings beruft[2]) er (d. h. Semon)", fährt Herr Grossmann fort, „sich im zweiten Theil seiner hier discutirten Aeusserung auf die Aussage einzelner Forscher, welche das Stimmband im Momente der Recurrensdurchschneidung beobachtet und gesehen haben, dass es nach diesem Eingriffe nicht in Adductions-, sondern in Cadaverstellung stand."

„Wie ist dieser Befund mit den auch von Semon nicht angezweifelten Versuchsergebnissen von Legallois, Longet etc. in Einklang zu bringen?"

„Welche Gruppe von Forschern hat richtig gesehen, und auf welcher Seite liegt die Wahrheit?"

Ich beantworte die Fragen des Herrn Grossmann sofort: die Wahrheit liegt darin, dass die angeblichen Widersprüche zwischen den Ergebnissen von Legallois, Longet etc. einerseits, denen von Traube, Reid, Schech, Steiner, Horsley und mir, Katzenstein andererseits in Wirklichkeit nur in seiner Einbildung existiren, und dass er mit einem kleinen wenig guten Willens die Fragen, die er mir auf Seite 306 vorlegt, ebenso gut sofort an dieser Stelle hätte selbst beantworten können, wie er dies von Seite 341 an thatsächlich thut! —

1) Weshalb, wenn die doppelseitige Recurrensdurchschneidung experimentell vorgenommen wird „viele Thiere durch diesen Eingriff in Erstickungsgefahr gerathen" wird gleich weiterhin auseinander gesetzt werden.

2) Zu den Forschern, auf die ich mich „berufe", gehöre ich selbst (!), wie ich das aufs klarste im Jahre 1886 angegeben habe. (Vgl. weiterhin p. 579 et seq.).



Denn der angeblich „unaufklärbare“ Widerspruch zwischen den beiden Reihen der experimentellen Ergebnisse erklärt sich in der einfachsten Weise dadurch, dass bei der **doppel**seitigen Recurrensdurchschneidung, wie sie von Legallois etc. vorgenommen wurde, der Einfluss des von Herrn Grossmann weiterhin so ausführlich discutirten „negativen intrapulmonalen Luftdrucks“ ins Spiel kommt, bei der **ein**seitigen Recurrensdurchschneidung, wie sie von Traube, Reid etc. zunächst ausgeführt wurde, aber nicht! —

Obwohl die hierbei in Frage kommenden Punkte schon unzählige Male erörtert worden sind (vgl. Legallois', Traube's, Reid's, Schech's meine eigenen Arbeiten etc.), so verlangt es die Wichtigkeit der Sache doch, hier, wo wir endlich bei dem Cardinalpunkt der mir gemachten Vorwürfe angekommen sind, die einschlägigen Verhältnisse noch einmal zu besprechen:

Die einseitige Recurrensdurchschneidung führt in Folge des Fortfalls des Abductortonus zur sofortigen Cadaverstellung des betreffenden Stimmbandes. Das haben Traube, Reid, Schech, Steiner, Horsley und ich, Katzenstein thatsächlich beobachtet! —

Ich halte aber darauf, hier einer — praktisch freilich völlig bedeutungslosen — Möglichkeit zu gedenken, um jeder Missdeutung eines Ausdrucks vorzubeugen, den ich in der Virchow-Festschrift gebraucht habe. Ich hatte dort, bei der Erwähnung der Wagner'schen Experimente gesagt (l. c.), dass mir die von ihm nach Recurrensdurchschneidung beschriebene Medianstellung nicht zu Gesicht gekommen sei. Das ist sie auch bis zum heutigen Tage nicht, obwohl Horsley und ich nunmehr directe Nachprüfungen angestellt haben. Ich stehe aber nicht an zu erklären, dass ich wünschte, ich hätte mich an jener Stelle etwas genauer ausgedrückt. Denn in vereinzelten Fällen, in welchen im Augenblick der Recurrensdurschschneidung eine unbeabsichtigte Quetschung oder Zerrung des Nerven erfolgt, in welchen also im Augenblick des Experiments ein stärkerer Reiz auf den Nerven ausgeübt wird, können in Folge dieses mechanischen Reizes die gereizten Verengerermuskeln ebenso über den Erweiterer überwiegen, wie dies bei der elektrischen Reizung geschieht, mit dem Ergebniss, dass das Stimmband für wenige Minuten über die Cadaverstellung hinaus der Mittellinie genähert wird. Dass es dieselbe erreicht, habe ich selbst nie gesehen; ich will aber die Möglichkeit eines solchen Ereignisses, besonders bei Thieren mit kleinen Kehlköpfen, nicht bestreiten. Diese Stimmbandstellung, die aber, wie ich noch einmal nachdrücklich hervorheben möchte, nur in ganz vereinzelten Fällen, in denen ein unbeabsichtigter stärkerer Reiz ausgeübt worden ist, zur Beobachtung kommt, **hält nur wenige Minuten an** und mit dem Erlöschen des mechanischen Reizes tritt das Stimmband in kürzester Frist in seine Cadaverstellung. (Vgl. No. 1 der weiterhin beschriebenen neuen Experimente von Horsley und mir.) Dass dieser ausnahmsweise, momentane Effect für die uns hier beschäftigende Grundfrage: welches

das reine Ergebniss der Recurrensdurchschneidung auf die Stimmbandstellung sei — ohne jede Bedeutung ist, liegt für jeden Unbefangenen auf der Hand. Denn de facto wird durch die unbeabsichtigte Ausübung eines stärkeren Reizes eine Fehlerquelle in das Experiment eingeführt. Im Interesse der Sache aber und um weiteren Quibbeleien vorzubeugen, halte ich es für meine Pflicht, der genannten Möglichkeit ausdrücklich zu gedenken und hinzuzufügen, dass ich wünschte, ich hätte meine Aeusserung in der Virchow-Festschrift dahin formulirt, dass mir die von Wagner beschriebene **andauernde** Medianstellung bei meinen einschlägigen Experimenten nicht zu Gesicht gekommen sei.

Nach wie vor halte ich also daran fest, dass das reine Ergebniss der Recurrensdurchschneidung Cadaverstellung des betreffenden Stimmbandes ist.

Was für die einseitige Recurrensdurchschneidung gilt, gilt selbstverständlich ebenso für die doppelseitige. Das heisst: das rein neurologische Resultat der Durchschneidung beider Recurrentes ist: Cadaverstellung beider Stimmbänder.

Hier aber tritt sofort eine Reihe rein äusserlicher Factoren ins Spiel, welche mit der neurologischen Seite der Frage nicht im geringsten innerlichen Zusammenhange stehen, auf die Stellung der Stimmbänder aber in Folge der besonderen anatomischen Verhältnisse des Kehlkopfs den allerwesentlichsten Einfluss haben. Ich habe diese Verhältnisse ausführlich in meiner — Herrn Grossmann unbekannten — Arbeit über den Abductortonus erörtert. Sie sind in Kürze folgende:[1])

Durch die Reduction der Glottis auf ihre cadaveröse Weite werden die Luftwege an ihrer ohnehin engsten Stelle auf das Erheblichste weiter verengert. Wie ich mittelst genauer vergleichender Messungen für den Menschen nachgewiesen habe, ist die Glottis bei beiden Geschlechtern bei ruhiger Athmung durchschnittlich zweiundeinhalb- bis dreimal weiter offen als nach dem Tode.

Es ist klar, dass eine derartige Verengerung der Glottis, wie sie beim Experiment intravital durch doppelseitige Durchschneidung der Recurrentes zu Stande gebracht wird, einen bedeutenden Einfluss auf die Athmung ausüben muss.

Aber hier kommt noch ein weiterer Factor ins Spiel.

Die Intensität einer durch Verengerung der Luftwege entstehenden Dyspnoe hängt von zwei Factoren ab: 1. dem Grade der Verengerung, 2. der grösseren oder geringeren Plötzlichkeit, mit welcher diese Verengerung erfolgt. Der menschliche und thierische Organismus besitzt eine wunderbare Fähigkeit, sich selbst sehr beträchtlichen Veränderungen in den Athmungsbedingungen anzupassen, vorausgesetzt, dass dieselben allmälig zu Stande kommen. Es ist, wie ich in meiner Arbeit über den Abductortonus gesagt habe (l. c. p. 424): „eine tägliche Erfahrung des

1) Behufs der Begründung der folgenden Angaben verweise ich auf das Original meiner Arbeit.



Laryngologen, dass eine acute, wenn auch durchaus nicht beträchtliche Kehlkopfstenose, wie sie z. B. durch acutes Oedem erzeugt wird, die Respiration in viel höherem Grade stört und viel stärkere subjective und objective Dyspnoe auslöst, als ein viel höherer Grad von Verengerung, welche durch chronische Krankheiten, wie Geschwülste des Kehlkopfes, doppelseitige Posticusparalyse, Narbenbildung nach geschwürigen Leiden, congenitalen Membranen zwischen den Stimmbändern etc. bedingt ist."

Bei der doppelseitigen experimentellen Recurrensdurchschneidung nun kommen beide Factoren: hochgradige Verengerung der Luftwege und Plötzlichkeit der Verengerung in ausgezeichnetster Weise zur Geltung.

Das Ergebniss wird natürlich dasjenige sein, wie es von Legallois an fast jeder Forscher, der sich mit dem Gegenstande beschäftigt hat, schildert, und wie es Herr Grossmann selbst, dem an der uns hier beschäftigenden Stelle ein „unaufklärbarer Widerspruch" vorzuliegen scheint, es vierunddreissig Seiten weiterhin (p. 342) ganz richtig beschreibt. In seinen eigenen Worten: „Die erschwerte Luftzufuhr löst tiefe und energische Inspirationen aus. In Folge der Lähmung der Stimmritzenöffner" — statt dessen würde ich freilich sagen: in Folge der Reduction der Glottis auf ihre cadaveröse Weite — „kann durch die verengte Glottisspalte nicht rasch genug eine genügende Quantität Luft in den stark erweiterten Thorax nachströmen, der intrapulmonale Druck muss demzufolge erheblich absinken. — Durch die Saugkraft des negativen Luftdruckes werden aber die Stimmbänder noch mehr genähert und es wird dadurch dem Einströmen der Luft bei der nächsten Inspiration noch ein grösseres Hinderniss entgegengesetzt, was in weiterer Folge zu einem noch tieferen Absinken des intrapulmonalen Druckes und zu einer noch intensiveren Annäherung der Stimmbänder führt. Das Thier wird also, wie es bei einem fortdauernden Athmungshindernisse gar nicht anders denkbar ist, unter den Erscheinungen einer fortbestehenden Athemnoth — eines Lufthungers — die insufficiente Respiration bei andauernd tieferem intrapulmonalem Inspirationsdrucke fortsetzen."

Gewiss! Das ist alles ganz richtig. Und das Endergebniss von alledem ist, wie das schon der alte Legallois gewusst hat, und wie ich, ihm folgend, wiederholt habe, dass viele Thiere nach diesem Eingriff nicht nur „in Erstickungsgefahr gerathen", sondern thatsächlich ersticken, wenn man ihnen nicht sofort die Luftröhre eröffnet, und dadurch den äusserlichen Factor, der, wie ich nachdrücklich wiederhole, mit der neurologischen Seite der Frage an sich nichts zu thun hat, nämlich die Luftverdünnung unterhalb der Stenose, beseitigt!

„Viele" Thiere — habe ich sehr bewusst gesagt, aber nicht alle!

Hier kommen nämlich wiederum weitere Verhältnisse in Frage, die für das Resultat der doppelten Recurrensdurchschneidung von erheblichster Bedeutung sind, nämlich 1. das Alter, 2. die Species der Versuchsthiere. Beide üben, wie Legallois ausführlich auseinandersetzt, einen bestimmenden Einfluss auf das Verhältniss zwischen Lungencapacität und Grad der Glottisverengerung aus. Neugeborene Thiere der verschiedensten

Species ersticken nach doppelseitiger Recurrensdurchschneidung (ausser wenn ihnen sofort die Luftröhre geöffnet wird), weil der Kehlkopf des jungen Individuums[1]) unverhältnissmässig klein gegenüber seiner Lungencapacität ist; dasselbe gilt auch für ältere Thiere gewisser Species (wie Katzen, Meerschweinchen, Pferde), bei welchen dieses Missverhältniss auch in höherem Alter bestehen bleibt.

Das Gesammtergebniss von Legallois' bezüglichen Erfahrungen ist, dass die aus der doppelseitigen Recurrensdurchschneidung resultirende Verengerung der Glottis bei verschiedenen Thieren „die Passage der Luft in sehr verschiedenem Grade stört."

Es ist also wiederum eine völlig irreführende Schilderung des Herrn Grossmann, wenn er (p. 305) Legallois den Ausspruch thun lässt, „dass der Durschneidung der Nn. laryngei inferiores ein Verschluss der Glottis folge, und dass der sofortige Eintritt des Todes nur durch die Tracheotomie zu verhindern sei." Legallois sagt vielmehr ausdrücklich (l. c. p. 231): „Die Verengerung der Glottisöffnung variirt nach der Species (!) und noch mehr nach dem Alter (!) bei gewissen Species. Bei Hunden und besonders Katzen ist sie so beträchtlich, dass diese Thiere ebenso schnell oder beinahe ebenso schnell ersticken, als wenn man ihre Trachea unterbunden hätte. Im Verhältniss zum zunehmenden Wachsthum dieser Thiere, verringert sich die Gefahr, und wenn sie ein gewisses Alter erreicht haben, so werden sie durch dieselbe (d. h. die Verengerung der Glottis) nur unbeträchtlich belästigt (!!); wenigstens gilt dies für Hunde."

Ich möchte den verschiedenenen Factoren, welche von Einfluss auf das Ergebniss der doppelseitigen Recurrensdurchschneidung und die aus ihr resultirende Stellung der Stimmbänder sind, noch einen anreihen, der bei sonst gleichen Verhältnissen eine sehr erhebliche Bedeutung hat, von dem aber der alte Legallois freilich nichts wissen konnte. Das ist die Tiefe der Narkose, die bei dem Experiment zur Verwendung kommt! Je tiefer die Narkose im Augenblick der Durchschneidung des zweiten Recurrens, um so weniger stürmisch (ausgenommen natürlich bei Thieren mit sehr kleinen Kehlköpfen) äussern sich in der Regel, wenn auch nicht ausnahmslos, die Symptome der Luftverdünnung unterhalb der Stenose. Je oberflächlicher die Narkose und je grösser die psychische Erregung des Thieres, um so heftiger ist die Dyspnoe. —

Bei Thieren mit sehr grossem Kehlkopf (besonders bei erwachsenen Hunden) sind die respiratorischen Symptome nach doppelseitiger Recurrensdurchschneidung bisweilen überraschend gering und können in vereinzelten Fällen ganz fehlen.

Ich denke nunmehr nachgewiesen zu haben, dass die „unaufklärbaren Widersprüche" zwischen den Ergebnissen der verschiedenen Experimentatoren überhaupt nicht existiren, und dass die anscheinenden Differenzen zwischen den Angaben von Legallois etc. und denen der zweiten Gruppe

1) Dies gilt, wie Legallois schon anführt, ebenso für den Menschen wie für das Thier.



von Forschern einfach darauf zurückzuführen sind, dass ersterer stets doppelseitig und hauptsächlich an neugeborenen Thieren operirte, wobei das reine neurologische Ergebniss des Ausfalls des Abductortonus durch das mechanische Element hochgradiger Luftverdünnung unterhalb der plötzlich gesetzten Stenose complicirt wurde. Sobald er seine Experimente an älteren Thieren vornahm, entsprachen seine Ergebnisse, wie das aus seinen oben citirten Worten hervorgeht, vollkommen denen der zweiten Forschergruppe. — Incidentell geht aus den vorstehenden Ausführungen hervor, wie zahlreiche und innerlich verschiedene Fehlerquellen selbst bei einem anscheinend so einfachen Experiment, wie es die Recurrensdurchschneidung ist, man zu berücksichtigen hat, will man weittragende Irrthümer vermeiden.

8. Die eben genannte Erwägung bringt mich zu dem Angriff, den Herr Grossmann (p. 327 et seq.) gegen meine Anschauungen über das Verhältniss des Thierexperiments zur klinischen Beobachtung richtet. Ich habe bereits im Eingang dieser Arbeit erklärt, dass ich ihm auf dieses Gebiet nicht folgen werde. In solchen Fragen hat jedermann das Recht der eigenen Meinung; mag Herr Grossmann die seinige behalten, ich halte an der meinen fest, wie ich sie in meinem Beitrag zur Virchow-Festschrift präcisirt habe. Für mich geht aus seinen Ausführungen nur hervor, dass er meinen Gedankengang entweder nicht verstanden hat oder nicht hat verstehen wollen. Ein Beispiel dafür ist, dass er das Fränkel-Gad-sche Experiment der Erfrierung des Recurrens mit den Krause'schen Druckexperimenten in Parallele setzt, und es mir (p. 328) als „Inconsequenz“ auslegt, dass ich dem einen „concedire“, was ich dem anderen „versage“. Es leuchtet Herrn Grossmann nicht ein, dass es etwas sehr wesentlich verschiedenes ist, eine reine Ausfallserscheinung an einem Nerven zu studiren, und aus einer beabsichtigten Nachahmung eines pathologischen Vorganges, die in Wirklichkeit gar keine Nachahmung desselben, sondern einen von ihm wesentlich verschiedenen, wenn auch unter äusserlich ähnlichen Erscheinungen verlaufenden Process darstellt, ausschlaggebende Schlüsse hinsichtlich der Natur des originalen Processes zu ziehen. Ich fürchte, es würde ein vergebliches Bemühen sein, ihm diesen Unterschied klar zu machen. — Das aber kann ich Herrn Grossmann versichern, dass mich Arbeiten und Experimente wie die seinen nur in meiner schon in der Virchow-Festschrift ausgesprochenen Ueberzeugung bestärken, dass in einer Frage wie der vorliegenden das Experiment der Klinik nicht Gesetze vorschreiben darf! —

9. Die Einwendungen Herrn Grossmann's gegen die Beweiskraft meiner statistischen Zusammenstellungen von Posticuslähmung (p. 331 bis 341) sind bereits in früheren Abschnitten dieser Arbeit (vergl. p. 508 et seq.) so eingehend Punkt für Punkt widerlegt worden, dass ich auf sie nicht zurückzukommen brauche.

Ich bin nun mit der Beantwortung der Anschuldigungen und Einwürfe fertig, die Herr Grossmann meinen Arbeiten gemacht hat, und

hoffe, auch nicht einen einzigen Punkt übergangen zu haben, der für die uns hier beschäftigende Frage von irgend welcher Bedeutung ist.

VI. Die Experimente und Hypothesen des Herrn Grossmann.

Um die Experimente des Herrn Grossmann und die Schlüsse, welche, er aus denselben zieht, richtig beurtheilen zu können, ist es von grösster Wichtigkeit, zunächst die klinische Thatsache ganz scharf zu präcisiren, zu deren Erklärung dieselben vorgenommen worden sind. Diese klinische Thatsache, so objectiv als möglich dargestellt, ist folgende:

Bei den verschiedensten progressiven organischen Läsionen der motorischen Kehlkopfnerven (Accessorius, Vagus, Recurrens) tritt das dem erkrankten Nerven entsprechende Stimmband allmälig, wie dies durch eine Reihe zuverlässiger Beobachtungen (vgl. p. 516) sicher gestellt ist, in die **Median**stellung — wohlgemerkt: in die **Median-** oder **Phonations**-stellung, nicht in eine beliebige „Adductions“stellung! — und verbleibt in dieser **Median**stellung in zahlreichen Fällen viele Monate, in manchen viele Jahre. Stirbt der Patient während dieser Zeit, d. h. ehe die Medianstellung in die Cadaverstellung übergegangen ist, so findet sich der entsprechende M. crico-arytaenoideus posticus entweder ausschliesslich degenerirt und atrophisch, oder doch in höherem Grade, als die von demselben Nerven versorgten Verengerermuskeln. Entsprechend diesem klinischen Verlaufe und diesem Obductionsbefunde wird der pathologische Process, um den es sich hier handelt, gegenwärtig fast allgemein als eine primäre Paralyse des Erweiterers, gefolgt von paralytischer Contractur seiner Antagonisten aufgefasst.

Von der **allerhöchsten** Bedeutung für diese Auffassung ist die Thatsache, dass die **Median**stellung während des Lebens nicht nur in den verhältnissmässig seltenen Fällen **doppel**seitiger Affection der betreffenden Nerven, sondern auch in den unendlich viel häufigeren Fällen **ein**seitiger Affection beobachtet wird! — Denn wäre sie auf erstere Categorie beschränkt, so könnte immerhin, auch bei chronisch verlaufenden Fällen, mit einem Anschein von Berechtigung geltend gemacht werden, dass auch in dem klinischen Bilde das im letzten Abschnitt (vgl. p. 553 et seq.) besprochene mechanische Element der Ansaugung der beiden Stimmbänder an einander in Folge der Kehlkopfverengerung und der aus ihr resultirenden Luftverdünnung im Brustkorbe eine Rolle spielen dürfte, und dass man bei der Erklärung des klinischen Bildes nicht nur mit dem neurologischen, sondern auch mit dem mechanischen Element zu rechnen habe.

Dieses Argument wird nun aber dadurch absolut hinfällig, dass die **Median**stellung des afficirten Stimmbandes eben nicht nur bei den doppelseitigen, sondern auch bei den **ein**seitigen Fällen zur Beobachtung kommt. Denn da in Fällen letzterer Categorie von einer Luftverdünnung im Brustkorb schlechterdings nicht die Rede sein kann (vgl. p. 516 et seq.), so folgt hieraus mit logischer Nothwendigkeit, dass das mechanische Ele-

ment einer „Ansaugung" des afficirten Stimmbandes unmöglich zur Erklärung seiner Stellung in der **Median**linie herangezogen werden darf.

Herr Grossmann nun giebt unumwunden zu (p. 289, 290), dass es sich, „soweit die Constanz des Adductionsstellung in Frage kommt, thatsächlich um eine correcte klinische Beobachtung, also um eine zweifellos feststehende Thatsache handelt. Nach dieser Richtung stände also das Semon'sche Gesetz auf fester und gesicherter Basis." — Der Gebrauch des im Munde des Herrn Grossmann so äusserst elastischen (vgl. p. 527) Begriffs „Adductionsstellung" in diesem Zusammenhange ist freilich höchst characteristisch, besonders im Lichte der Fragen, die ich sofort zu erheben haben werde: ich habe nämlich nie dieses Wort gebraucht, sondern stets in unzweideutigster Weise von **Median-** oder **Phonations**stellung des betreffenden Stimmbandes gesprochen! — Da aber Herr Grossmann so unvorsichtig gewesen ist, im nächsten Satze zu sagen: „Nach dieser Richtung hin stände also das Semon'sche Gesetz auf fester und gesicherter Basis"; da er schon vorher (p. 289) in diesem Zusammenhange von der von Semon „propagirten Regel — von der Constanz der Adductionsstellung" gesprochen hat; da er gleich weiterhin fortfährt: „Semon selbst betrachtet es als eine zweifellose Thatsache, dass die in Rede stehende Adductionsstellung zunächst durch eine isolirte primäre „Posticuslähmung" bedingt sei" und da er schon vorher (p. 288) mich dahin citirt hatte, dass sich „zu dieser primären Lähmung der Abductoren eine consecutiv auftretende paralytische Contractur der Adductoren geselle" — so kann es nicht dem geringsten Zweifel unterliegen, und selbst Herrn Grossmann's bewährter forensischer Gewandtheit dürfte es unmöglich sein, das wegzuinterpretiren: dass der von ihm so — — zweckbewusst eingeführte Ausdruck „Adductionsstellung" in diesem Zusammenhange wenigstens als **gleichbedeutend** mit dem von mir stets gebrauchten Ausdruck „**Median-** oder **Phonations**stellung" anzusehen ist.

Es wird sofort erhellen, warum es von cardinaler Wichtigkeit ist, Herrn Grossmann an dieser Stelle absolut mit Bezug darauf festzunageln, was überhaupt in Frage steht!

Während er nämlich an der eben citirten Stelle mit seinem Ausdruck „Adductionsstellung" schlechterdings nichts anderes meinen kann, als die Medianstellung, von der allein ich gesprochen habe, und die allein die ganze klinische Frage angeregt hat, um welche es sich handelt, behauptet er weiterhin (p. 341) experimentell den „Nachweis" erbracht zu haben, „dass das Stimmband nach Recurrensdurchschneidung nicht in der Cadaver- sondern in der Adductionsstellung verharrt" und fährt gleich darauf fort:

„Zwei Factoren sind es, welche diesem Kehlkopfbefund zu Grunde liegen: 1. Der Einfluss des negativen intrapulmonalen Luftdrucks und 2. die Function der Mm. cricothyreoidei auf die Stimmbandstellung[1]).

---

1) Was der Ausdruck: „Die Function (?) der Mm. cricothyreoidei auf die Stimmbandstellung" besagen soll, ist mir nicht verständlich. Es handelt sich aber wohl um einen Lapsus calami.

Nun erhebt sich hier sofort die Frage:

Ist die „Adductionsstellung“, von der Herr Grossmann **hier** spricht, d. h. diejenige, die in seinen Experimenten der Recurrensdurchschneidung gefolgt ist, identisch mit der **Median**stellung, von der **allein** ich und alle bisherigen Theilnehmer an der Diskussion gesprochen haben, oder nicht?

Wenn nicht, **so hat die Diskussion überhaupt hier ein Ende,** denn dann decken sich Herrn Grossmann's Experimente, seinem eigenen Zugeständnisse nach nicht mit der klinischen Thatsache, um deren Erklärung sich Alles dreht.

Wenn ja, so frage ich weiter:

1. Hat Herr Grossmann bei seinen Experimenten **je,** geschweige denn **regelmässig,** nach **ein**seitiger Recurrensdurchschneidung die von Herrn Wagner angeblich regelmässig erzielte **dauernde Median**stellung gesehen? — Wenn ja, wo ist in seinem Bericht über seine Experimente und in deren endloser Erörterung ein einziges Wort über diese Thatsache zu finden?

2. Soll für den Fall, dass er eine solche **dauernde Median**stellung nach **ein**seitiger Recurrensdurchschneidung gesehen hat, auch für eine solche **ein**seitige Medianstellung der „Einfluss des negativen intrapulmonalen Luftdruckes“ zur Erklärung derselben geltend gemacht werden?

Es ist schlimm genug, dass man in einer wissenschaftlichen Diskussion dem Gegner in dieser Weise die Pistole auf die Brust setzen muss, aber, wie man gleich sehen wird, Herr Grossmann lässt einem in der That keine Wahl! —

Betrachten wir nämlich nunmehr seine Experimente auf diese beiden Fragen hin.

Herr Grossmann, dem die Messung der Glottisweite mittelst graduirter Spiegel und mittelst des Zirkels keine befriedigenden Resultate gab, — ich habe solche freilich nach Ausschaltung der optischen Fehlerquellen in meiner ihm unbekannten Arbeit über den Abductortonus erhalten – nahm bald von diesen und ähnlichen „unbeholfenen“ Versuchen (p. 311) Abstand, und benutzte zu seinen Messungen ein von Prof. Exner construirtes „Laryngometer“, das auf Seite 312 u. ff. beschrieben ist. Mit diesem Instrument konnte er seine Messungen mit einer „kaum erhofften Genauigkeit“ anstellen.

Es ist natürlich nur dankbar anzuerkennen, wenn die Präcision einer wissenschaftlichen Methode erhöht wird; man kann aber doch schwer ein Lächeln unterdrücken, wenn man weiterhin (p. 322) liest, dass die „Messfähigkeit“ des von Herrn Grossmann benutzten Laryngometers „nur bis 4,4 mm reichte“ und dass die „jenseits dieser Grenze gelegenen Werthe in der Regel vernachlässigt und nur hie und da approximativ abgeschätzt“ wurden. — Ebenso ist es mir trotz der von Herrn Grossmann vorgenommenen tiefen Narkose nach eigenen Erfahrungen auffallend, dass seine Versuchsthiere in allen von ihm mitgetheilten Experimenten so ruhig

athmeten, dass sich die Glottisweite bei erhaltenen Kehlkopfnerven in allen bis auf Zehntel von Millimetern(!) hin messen liess! (Vgl. hierzu Exp. 1, von Horsley's und meiner neuen Serie p. 579.) — Indessen sind für die uns in Wirklichkeit beschäftigende Frage beide genannte Umstände ohne jede praktische Bedeutung und ich erwähne ihrer nur im Vorübergehen.

Von wirklichem Interesse für uns ist nur die Frage: welches ist die Stimmbandstellung, welche Herr Grossmann nach Durchschneidung eines Recurrens beobachtete? —

Will man es glauben, dass in dem ganzen Bericht über seine Experimente, ja, in der ganzen fast 80 Seiten langen Arbeit des Herrn Grossmann auf diese Frage, die **Grund**frage, um die sich **Alles** dreht, nicht an einer einzigen Stelle eine wirklich klare und unzweideutige Antwort gegeben wird?

Drei Seiten (pp. 312—314) widmet Herr Grossmann der Beschreibung des „Laryngometers", dreieinhalb Seiten (pp. 315—318) der Schilderung seiner „Versuchsanordnung", drei Seiten (pp. 318—321) dem Bericht über seine Messungen bei: 1. erhaltenen Kehlkopfnerven, 2. nach Durchschneidung des einen Recurrens, 3. nach Durchschneidung des anderen, 4. nach Durchschneidung beider Laryngei superiores, 5. gleich nach dem Tode, 6. 24 Stunden später. Sucht man nun aber nach diesen neunundeinhalb Seiten (!) Vorbereitungen nach der Beantwortung der einzigen Frage, hinsichtlich welcher diese Experimente mit Bezug auf die **Grund**frage, d. h. die Frage nach dem Zustandekommen der **Median**stellung bei der progressiven Recurrensparalyse des Menschen, uns interessiren, nämlich nach der Beantwortung der Frage: welches war nun eigentlich die Stimmbandstellung, die Herr Grossmann nach einseitiger Recurrensdurchschneidung erzielte? — so wird man — incredibili dictu — **vergeblich** suchen!!

Immer und immer wieder habe ich nicht nur die der Beschreibung der Experimente selbst folgenden Seiten, sondern die ganze Arbeit des Herrn Grossmann darauf hin durchgelesen, um aus seinem eigenen Munde eine unzweideutige Antwort auf diese Frage, auf die doch Alles ankommt, zu erhalten. Es schien doch zu undenkbar, dass er mit Stillschweigen über sie hinweggehen, dass er seine Leser für so verständnisslos halten sollte, dass dieselben eine derartige Lücke in seiner Beweisführung nicht bemerken würden! —

Die Sache lag ja so ungeheuer einfach.

Der bis dahin von ihm so warm vertheidigte Herr Wagner hatte wenigstens mit klaren Worten angegeben, dass er bei seinen Experimenten regelmässig nach der Recurrensdurchschneidung, und zwar nicht nur nach der doppelseitigen, sondern nach der einseitigen mehrere Tage lang andauernde **Median**stellung erhalten habe.

bestätigten nun Herrn Grossmann's Versuche letztere Angabe: **ja** oder **nein?**

Diese Frage ergiebt sich ebenso nothwendig, wie ihre Beantwortung

geboten erscheint. Herr Grossmann aber lässt sie unbeantwortet, und Alles, was ich in dem Kapitel, in dem er seine eigenen Experimente beschreibt, über das Resultat der einseitigen Recurrensdurchschneidung habe finden können, beschränkt sich auf folgende Sätze (p. 321):

„1. Die Stimmritze wird schon nach einseitiger Durchschneidung des N. recurrens laryngis erheblich eingeengt. — Die Abnahme der Glottisweite nach diesem Eingriffe schwankt in unseren Versuchen zwischen 22,2 und 50,0 pCt. In 15 Versuchen, bei welchen der N. laryngeus inferior erst unilateral durchtrennt wurde, betrug der Verlust durchschnittlich 31,1 pCt.“

Natürlich! Da der Abductortonus des Stimmbandes nach der Durchschneidung des ihm correspondirenden Recurrens fortfällt, so erfolgt eine mehr oder minder erhebliche Einengung der Stimmritze.

„Es braucht kein Geist vom Grabe herzukommen,
„Um das zu sagen“ —

hat Shakespeare einmal einen gewissen Horatio bemerken lassen.

Aber welches war die **Stellung** des gelähmten Stimmbandes? — Stand es in der von Traube, Reid, Schech, Horsley-Semon, Katzenstein etc. beobachteten Cadaver- oder in der von Wagner beschriebenen Medianstellung, und, falls in der letzteren, wie lange blieb es in derselben: Minuten, Stunden, Tage? —

Das ist doch, wie ich sehr bewusst, immer und immer wiederhole, die Frage um die es sich hier wirklich handelt! Und auf diese Frage, so unglaublich es auch scheint, ist bei Herrn Grossmann eine direkte unzweideutige Antwort nirgends zu finden! —

Schon auf Grund dieser Thatsache würde ich mit grösster Bestimmtheit abgelehnt haben, den Grossmann'schen Experimenten **irgend welche Bedeutung** für die Entscheidung der Frage beizulegen, welches die Pathogenese der klinisch zur Beobachtung kommenden, durch Recurrenserkrankung bedingten Medianstellung des Stimmbandes sei.

Denn wenn jemand auf Grund von Thierversuchen und gegenüber dem Zeugniss der klinischen Beobachtung und der pathologischen Anatomie die erstaunliche Behauptung aufstellt, dass die herrschende Auffassung, derzufolge diese Medianstellung durch eine primäre Posticuslähmung gefolgt von paralytischer Contractur der Antagonisten nicht mehr „in Betracht kommen könne,“ und dass diese Medianstellung vielmehr nach gänzlichem Ausfall **aller** vom Recurrens versorgten Muskeln — denn darauf kommt doch die Durchschneidung des Recurrens heraus — auf den Einfluss des negativen intrapulmonalen Luftdrucks und auf die Function der M. crico-thyreoidei zurückzuführen sei, — so muss von ihm selbstverständlich in allererster Stelle verlangt werden, dass er behufs Begründung des zweiten Theils seiner Behauptung den einwandsfreien Beweis beibringt, dass seine experimentellen Resultate sich mit dem in Rede stehenden klinischen Phänomen **decken,** d. h. dass wirklich auch bei seinen Experimenten das dem durchschnittenen Recurrens entsprechende Stimmband in die **Median**linie getreten, und **längere Zeit** in

derselben **stehen** geblieben ist. Und, wohlgemerkt, diese Forderung gilt nicht etwa nur für Fälle von **doppel**seitiger Durchschneidung des Nerven, bei denen die Luftverdünnung unterhalb der Stenose mit consecutiver Ansaugung der Stimmbänder ins Spiel kommt, sondern vor allen Dingen für die unendlich viel häufigeren Fälle von **ein**seitiger Recurrensaffection, in denen genau das gleiche klinische Bild, nämlich andauernde **Median**stellung beobachtet wird, und bei welchen die Complication der doppelseitigen Durchschneidung, nämlich das mechanische Element der Luftverdünnung in den unteren Luftwegen fortfällt! —

Erhellt also nicht vor allen Dingen aus den Angaben des Experimentators über jeden Zweifel hinaus, dass bei seinen Versuchen nach **ein**seitiger Durchschneidung des Recurrens das correspondirende Stimmband in andauernde **Median**stellung getreten sei, so können seine Experimente schon aus diesem Grunde nicht den geringsten Anspruch auf Beweiskraft in der uns wirklich beschäftigenden Frage erheben! —

Glücklicherweise aber hat Herr Grossmann, mit so ängstlicher Sorgfalt er es vermeidet, eine klare Angabe über die von ihm nach einseitiger Recurrensdurchschneidung erzielte Stimmbandstellung zu machen, und so geschickt er es mittelst des Gebrauches seines Ausdrucks „Adductionsstellung" versteht, ein Clair obscur darüber zu lassen, was er im gegebenen Augenblicke wirklich meint, — es uns in Folge einer bei einem so eminenten Taktiker beinahe unbegreiflichen Unvorsichtigkeit ermöglicht, über das Stadium blosser Unsicherheit darüber, was für ein Resultat er nach einseitiger Recurrensdurchschneidung erzielt hat, hinwegzugelangen und aus seinen eigenen Worten den **unwiderleglichen** Beweis zu erbringen, dass in seinen eigenen Experimenten das Stimmband nach **ein**seitiger Recurrensdurchschneidung **nicht** in die **Median**stellung getreten ist!! — —

Unmittelbar nämlich nach der letztcitirten Schilderung über die „Einengung" der Stimmritze nach einseitiger Recurrensdurchschneidung, in welcher über die Stellung des Stimmbandes selbst kein Wort gesagt ist, giebt Herr Grossmann (p. 321) folgendes Resumé von dem Resultat nach doppelseitiger Durchschneidung:

„2. Wenn wir der Durchschneidung des N. recurrens der einen Seite auch jene der anderen Seite folgen lassen, dann wird die durch den ersten Eingriff hervorgerufene Verengerung der Stimmritze nicht allein auf das Doppelte, sondern regelmässig (!!) noch um ein Beträchtliches darüber (!!) hinausgesteigert".

„Die Einengung der Glottisweite nach doppelseitiger Durchschneidung des N. laryngeus recurrens beträgt in den geschilderten 20 Versuchen im Durchschnitt 66,6 pCt. und schwankt zwischen 28,5 und 82,2 pCt." [1]).

1) Nur Spasses halber constatire ich, dass Herr Grossmann hier mit seinen exakten Laryngometermessungen genau zu den gleichen Ergebnissen gekommen ist, wie ich schon vor sieben Jahren mit den von ihm als „unbeholfen" verworfenen Messungen mittelst graduirter Spiegel und des Tasterzirkels! — Vgl. meine Herrn Grossmann unbekannte Arbeit über den Abductortonus l. c. p. 415.

„Die Verdoppelung der Verengerung der Stimmritze nach der bilateralen Durchschneidung erscheint in unseren Experimenten noch um 6,7 bis volle 50,0 pCt. (vide Fall 9 der I. Versuchsreihe) erhöht“.

Soweit Herr Grossmann.

Ich constatire nun zunächst, dass in seinen Versuchen selbst nach doppelseitiger Durchschneidung der Recurrentes, d. h. selbst nach der Einführung der bedeutsamen Fehlerquelle der Luftverdünnung nach der plötzlich gesetzten Stenose **nicht Median**stellung der Stimmbänder eingetreten ist! —

Die Glottisweite in seinen Experimenten an Hunden — ich mache ausdrücklich darauf aufmerksam, dass die mitgetheilten Versuche (p. 318 u. ff.) sich auf 6 „kleine“ und 4 „mittelgrosse“ Hunde beziehen, d. h. Thiere, in deren Mehrzahl sich der negative intrapulmonale Luftdruck in Folge der verhältnissmässigen Kleinheit des Kehlkopfs weit mehr geltend macht als bei grossen Hunden (vgl. oben p. 555 und die Photographie von Horsley's und meinem weiterhin mitgetheilten Experiment No. IV, neue Serie) — betrug resp. 1,3; 1,0—1,5; 2,2; 2,1; 1,4; 1,2; 1,4; 1,5; 1,2; 1,2 mm; an Katzen: 1,8; 2,5; 1,2; 1,8; 0,8; 1,1; 1,0; 2,1; 1,0—1,5; 1,0 mm.

Es geht hieraus also aus Herrn Grossmann's eigenen Angaben hervor, dass selbst nach doppelseitiger Recurrensdurchschschneidung und der Einführung der so oft erwähnten mechanischen Fehlerquelle (Luftverdünnung unterhalb der plötzlich erzeugten Stenose und Ansaugung der Stimmbänder) bei seinen Experimenten nicht wirkliche Medianstellung der Stimmbänder eingetreten ist, sondern dass jedes Stimmband bei Hunden nach der Durschneidung in einer durchschnittlichen Entfernung von etwa 0,7 mm von der Medianlinie stand, während in zwei von zehn Fällen sich die Entfernung auf mehr als 1 mm belief. — Bei Katzen stellte sich die Durchschnittsentfernung jedes Stimmbands von der Medianlinie nach der doppelseitigen Durchschneidung ebenfalls auf 0,7 mm, die in einem Falle beobachtete Maximalentfernung betrug 1,2 mm.

Nun sind bei der räumlichen Kleinheit der hier überhaupt in Frage kommenden Verhältnisse Entfernungen von 0,7 mm von der Medianlinie durchaus keine „quantité négligeable“ und das hielt ich für wichtig zu constatiren[1]).

---

1) Von einer wahrhaft göttlichen Naivetät ist Herrn Grossmann's Erklärung (p. 317), warum er nicht an Kaninchen experimentirt hat. Bei diesen Thieren, sagt er, sei eine laryngoskopische Untersuchung per vias naturales bekanntlich nicht gut möglich. Messungen von der Trachea aus habe er aber schon aus dem Grunde nicht vornehmen wollen, weil er auf die gleichartige Anordnung sämmtlicher von ihm an den verschiedenen Thiergattungen vorgenommenen Experimente Werth gelegt habe und „weil wir es vermeiden wollten, durch die Eröffnung der Luftröhre mit einem neuen unsere Versuchsergebnisse möglicherweise beeinflussenden (!!) Factor rechnen zu müssen.“

Ist das nicht herrlich? — Herr Grossmann „vermeidet“ es, die mechanische, durch die Einführung der Luftverdünnung unterhalb der Stenose bei der



Der Pferdefuss der Grossmann'schen Angabe erscheint aber an der von mir im letzten Citat mit Ausrufungszeichen versehenen Stelle: „Wenn wir der Durchschneidung des N. recurrens der einen Seite auch jene der anderen Seite folgen lassen, dann wird die durch den ersten Eingriff hervorgerufene Verengerung der Stimmritze nicht allein auf das Doppelte, sondern regelmässig noch um ein Beträchtliches darüber hinaus gesteigert" sagt Herr Grossmann.

„Nicht allein um das Doppelte, sondern **regelmässig** noch um ein Beträchtliches darüber hinaus" — — hier steckt des Pudels Kern! — Hier ist in Herrn Grossmann's eigenen Worten der unwiderlegliche Beweis, dass er nach einseitiger Recurrensdurchschneidung gar nicht **Median**stellung des betreffenden Stimmbandes erhalten haben **kann!!** — Denn wäre wirklich Medianstellung eingetreten, wie hätte sich dann nach der Durchschneidung des anderen Recurrens die Verengerung der Stimmritze „nicht allein um das Doppelte, sondern regelmässig (!!) noch um ein Beträchtliches (!!) darüber hinaus" steigern können? — Das wäre ja reiner Blödsinn! — Wäre schon das erste Stimmband nach der Durchschneidung seines Recurrens in die Medianlinie getreten und in derselben stehen geblieben, so hätte sich nach Durchschneidung des anderen Recurrens nur derselbe Process auf der anderen Seite wiederholen können, und es hätte zu einem vollkommenen dauernden Glottisschluss kommen müssen, einem Resultat, das, wie ich eben gezeigt habe, in den Grossmann'schen Versuchen nicht eingetreten ist. Von einer Verengerung der Stimmritze „nicht allein um das Doppelte, sondern regelmässig noch um ein Beträchtliches darüber hinaus" nach der Durchschneidung des zweiten Recurrens würde aber in einem solchen Falle **überhaupt nicht die Rede haben sein können!**

Aus Herrn Grossmann's eigenen Angaben folgt somit über allen Zweifel hinaus:

1. Dass nach einseitiger Recurrensdurchschneidung das entsprechende Stimmband bei seinen Experimenten nicht in die Medianlinie trat und in derselben stehen blieb.

2. Dass die Entfernung von der Medianlinie, in welcher es durch die Durchschneidung fixirt wurde, eine nichts weniger als unbeträcht-

---

doppelseitigen Recurrensdurchschneidung gesetzte Fehlerquelle auszuschalten, weil er nicht mit einem seine Versuchsergebnisse „möglicherweise beeinflussenden" Factor zu rechnen wünscht! — Es ist dies das würdige Gegenstück zu der bereits oben (p. 514) genügend charakterisirten Behauptung, dass Fränkel und Gad in ihren Erfrierungsversuchen dadurch eine „Complication" eingeführt hätten, dass sie die genannte Fehlerquelle ausgeschaltet haben! — Auch ich fürchte, dass wenn Herr Grossmann es nicht vermieden hätte, mit diesem Factor zu rechnen, seine Versuchsergebnisse in einer für ihn und seine Behauptungen recht störenden Weise „beeinflusst" worden wären! — Man vergleiche dazu z. B. Onodi's Resultate von doppelseitiger Recurrensdurchschneidung und von den diesem Experimente folgenden Stimmbandstellungen, mit und ohne vorhergängige Eröffnung der Luftröhre. (Die Innervation des Kehlkopfs. 1895. p. 78.)

liche war, da nach der Durchschneidung des anderen Recurrens die Stimmritze, die selbst dann noch durchaus nicht völlig geschlossen war, sich nicht nur um das Doppelte, sondern „noch um ein Beträchtliches darüber hinaus" verengern konnte. (Persönlich hege ich, so heftig Herr Grossmann hiergegen wahrscheinlich protestiren wird, nicht den geringsten Zweifel, dass das Stimmband bei seinen Experimenten nach einseitiger Recurrensdurchschneidung in der von ihm verpönten „Cadaver"-Stellung stand, die bekanntlich eine sehr variable ist.)

3. Dass die Wirkung des negativen intrapulmonalen Luftdrucks sich erst nach doppelseitiger Recurrensdurchschneidung bemerklich macht.

4. Dass selbst dann nicht totale beiderseitige Medianstellung, mit anderen Worten: Glottisschluss eintritt.

Es erhellt somit, dass in allen Punkten, auf die es hier wirklich ankommt, die Ergebnisse von Herrn Grossmann's Experimenten **durchaus verschieden** von dem Vorgange sind, den wir bei der einseitigen ebensowohl wie bei der doppelseitigen Posticuslähmung durchaus nicht selten Gelegenheit haben, unter unseren Augen (vgl. p. 516) sich vollziehen zu sehen, und dass der Versuch, den klinischen Vorgang und die Pathologie desselben auf Grund dieser Experimente erklären zu wollen, als schlechterdings lächerlich bezeichnet werden muss!

Versuchen thut dies Herr Grossmann allerdings, und wie! — Man lese nur seinen Abschnitt IX „Erklärung des Kehlkopfbefundes unmittelbar nach Recurrensdurchschneidung" (pp. 341—347), sowie den folgenden „Graduelle Unterschiede der unmittelbaren Folgezustände einer Recurrenslähmung. Die analogen Beobachtungen am Menschen" (pp. 347 bis 350). Mit wahrhaft aalglatter Gewandtheit schlängelt er sich über die heikle Frage der einseitigen Lähmung fort: wenn man den ersten dieser beiden Abschnitte liest, muss man wirklich meinen, dass in der ganzen Frage der Posticuslähmung es sich überhaupt nur um die doppelseitigen Formen und um deren Erklärung handle! — Dieselbe Taktik kommt da wieder zur Anwendung, gegen die ich aus ethischen Gründen schon im Anfang dieser Erwiderung den energischsten Einspruch erhoben habe: die Taktik der Irreführung! — All' das Altbekannte und an sich ganz Richtige[1]), was Herr Grossmann in diesem Abschnitt über

1) Ich möchte hierbei ausdrücklich bemerken, dass ich nicht zu den „Autoren der neueren Literatur" gehöre, die Herrn Grossmann zufolge (p. 344) den Einfluss des negativen intrapulmonalen Druckes — selbstverständlich aber nur nach doppelseitiger Recurrensdurchschneidung und bei doppelseitiger Erweitererparese oder -paralyse — auf die Stimmbandstellung „theils sehr gering" anschlagen, „theils ganz in Abrede" stellen. Ich habe vielmehr von meiner ersten Arbeit über die doppelseitige Posticuslähmung (Trans. Clin. Soc. Vol. XI. 1878. p. 145) bis zu meiner letzten (Heymann's Handbuch. Bd. I. 1897. p. 734) diesen Einfluss stets in seiner ganzen Bedeutung gewürdigt! —

Ferner hebe ich ebenso ausdrücklich hervor, dass ich nie zu den Anhängern der Lehre von der „perversen Innervation" gehört habe, von welchen man nach der Darstellung des Herrn Grossmann (p. 344) glauben könnte, dass sie sämmt-

den Einfluss des intrapulmonalen negativen Luftdrucks auftischt, gilt eben **nur** für den Fall einer wirklichen, in den oberen Luftwegen erzeugten **Stenose,** besonders wenn dieselbe plötzlich erzeugt ist, nicht aber für die einseitige Lähmung, bei der eine solche Stenose überhaupt nicht zu Stande kommt! — Im nächsten Abschnitt (p. 347 et seq.) geht das consequent so weiter. — Da versucht Herr Grossmann sich wieder den Rücken zu decken, indem er von (p. 347) den „Adductionsgraden" der Stimmbänder spricht, die bei doppelseitigem und plötzlichem Auftreten des Processes „prägnanter ausgesprochen" seien. Hier kommt auch — soviel ich entnehmen kann: zum ersten und letzten Male in Herrn Grossmann's „Erklärungen" — die Frage der einseitigen Lähmung zur schüchternen und vorübergehenden Erwähnung. „Der intrapulmonale Druck, der bei der unilateralen Erkrankung durch die fortdauernde Function des einen Posticus nur mässig erniedrigt (!) wird, kommt erst bei der durch die doppelseitige Lähmung stärker entwickelten Larynxstenose zu einem rapiden und hochgradigen Absinken", heisst es im nächsten Satze, und das ist alles, was Herr Grossmann in seiner 80 Seiten langen Arbeit seinerseits über die klinische Seite der Frage der einseitigen Medianstellung zu sagen hat! Den Beweis für die Behauptung, dass bei der „unilateralen Erkrankung" der intrapulmonale Druck überhaupt „mässig erniedrigt" sei, bleibt er natürlich schuldig. Wohl aber fällt dabei ein eigenthümliches Streiflicht auf die bereits früher (p. 517) besprochene Frage des Herrn Grossmann (p. 338): „Ist es möglich, dass es auch nur einen einzigen Kranken gegeben hat, der das Versagen seines Stimmritzenöffners nicht sofort peinlich empfunden hätte?" — Bildete jene Frage an der genannten Stelle nur ein Glied in der langen Kette der Verdächtigungen, welche Herr Grossmann in jenem Capitel gegen mich und meinen Satz schleudert, so wird ihr tieferer Sinn erst hier erklärlich: die angebliche Athemnoth, welche der Kranke empfinden soll, entspricht der ebenfalls theoretisch construirten „mässigen Erniedrigung" des intrapulmonalen Drucks nach einseitiger Recurrensdurchschneidung oder -Lähmung, und beide ergänzen sich prächtig, indem man sich auf die eine berufen könnte, wenn die andere unwidersprochen bliebe!

Damit ist dann Herr Grossmann mit der einseitigen Lähmung überhaupt fertig, und der Rest seiner Arbeit ist — immer unter der Fiction, dass die Vorgänge bei seinen Experimenten dem pathologischen Vorgange bei der progressiven organischen Erweitererlähmung entsprechen, was sie, wie ich gezeigt habe, eben nicht thun — einer Reihe von „Erklärungen" der unmittelbaren und entfernteren Folgezustände der Recurrenslähmung gewidmet, bei welcher sich die wildesten Hypothesen nur so jagen!

Da heisst es (p. 342): „Es ist nicht ausgeschlossen, wenn auch schwer festzustellen (!), dass in Folge dieser dyspnoischen Reize der M. crico-

---

liche „Autoren der neueren Literatur" in sich begriffen. Ich habe im Gegentheil gegen diese direkt ernste Bedenken ausgesprochen. (Vgl. Internat. Centralblatt f. Laryngologie. Bd. VIII. p. 355.)

thyreoideus einen bis zur Krampfähnlichkeit gesteigerten Tonus auch während der Inspiration hat, somit zur Adduction des Stimmbandes bis zu einem gewissen Grade beiträgt. Wissen wir doch, dass in gewissen Fällen die Antagonisten vom Centrum her gleichzeitig ihre Impulse erhalten, und steht es ausser Zweifel, dass in unserem Falle ausserordentlich starke Impulse an die gelähmten (?) Erweiterer abgegeben werden."

Wenn unter diesem nichts weniger als klaren Satze zu verstehen ist, dass die Crico-thyreoidei gleichzeitig mit den Erweiterern respiratorische Impulse erhalten sollen, warum hat denn Herr Grossmann dies nicht durch das Experiment der isolirten Durchschneidung beider Crico-thyreoidei controlirt? — Gehörten in der That die hier vorliegenden Verhältnisse zur Reihe der „gewissen Fälle", in welchen die Antagonisten ebenfalls einen besonderen „Tonus" entfalten, so müsste sich bei einem solchen Experiment die Weite der Stimmritze bei ruhiger Athmung vergrössern. Ich habe das schon Herrn Wagner in meiner Herrn Grossmann doch bekannten Arbeit in „Brain" entgegengehalten (vgl. p. 506 der gegenwärtigen Arbeit) und darauf hingewiesen, dass die Durchschneidung der Crico-thyreoidei nach den bis dahin vorliegenden Experimenten ein solches Resultat nicht gehabt habe. Neuerdings haben auch Horsley und ich dies negative Ergebniss der älteren Versuche experimentell bestätigt (vgl. Exp. III unserer neuen Serie p. 581). Ebenso wenig hat je ein Autor ein weites Klaffen der Glottis bei der Respiration als klinisches Symptom der doppelseitigen Cricothyreoideuslähmung beschrieben. Herrn Grossmann's vorstehend citirter Satz ist also nichts als eine den thatsächlichen Verhältnissen nicht entsprechende wilde Hypothese.

Ich wünsche bei dieser Gelegenheit in unzweideutigster Weise meine Ansicht über die neuerdings behauptete „verengernde" Wirkung des M. crico-thyreoideus auszusprechen, die seit der ersten Wagner'schen Arbeit den Gegenstand einer ganzen Anzahl von Discussionen gebildet hat. Ich läugne nicht und habe nie geläugnet, dass dieser Muskel eine gewisse verengernde Wirkung auf die Stimmritze entfalten kann. Diese Verhältnisse sind von Onodi (l. c. pp. 76 u. 77) so klar dargestellt worden, dass ich nicht besser thun kann, als ihre Erklärung in seinen eigenen Worten zu geben. Onodi durchschnitt den Recurrens einer Seite bei einem lebenden Hunde und reizte (!) den M. crico-thyreoideus, resp. den N. laryngeus sup. mit schwachen Strömen. Es erfolgte Anspannung des Stimmbandes und Annäherung desselben an die Medianlinie bis auf 2 Mm. Die Erklärung dieses Vorganges ist nach Onodi folgende: „Sobald der Ringknorpel zum unteren Rande des Schildknorpels emporgehoben wird" (sc. durch die auf die electrische Reizung erfolgende Contraction des M. cricothyreoideus), „biegt sich die hintere Platte des Ringknorpels und der Giessbeckenknorpel nach hinten und so spannt sich das Stimmband an. Aus dem Umstande, dass sich das Stimmband anspannt, ergiebt sich von selbst, dass das in Cadaverstellung (!) und seitlich sich befindende schlaffe Stimmband im Moment, wo es sich anspannt, sich nothwendigerweise auch der Medianlinie nähern muss. Gleichzeitig werden auch die Muskelbündel ge-

spannt, welche mit dem Stimmbande zum Theil zusammenhängen und mit ihm parallel laufen, wie z. B. die Mm. thyreo-arytaenoideus internus und externus. Wenn gleichzeitig auch diese Muskeln passiv gespannt werden, muss das Stimmband in der Medianlinie oder nahe derselben stehen. . . . . ." „Die Annäherung der Stimmbänder ist das Resultat der mit der Anspannung einhergehenden passiven Bewegung" (sc. der eigentlichen Verengerermuskeln). Dieser einleuchtenden Erklärung Onodi's schliesse ich mich vollkommen an, indem ich darauf aufmerksam mache, dass er ausdrücklich davon spricht, dass das Stimmband nach der Recurrensdurchschneidung in „Cadaver"-stellung steht und schlaff ist, sowie dass die geschilderte Einwärtsbewegung nur auf electrische Reizung hin erfolgt! — Er selbst konnte, wie er direct angiebt (l. c. p. 79) eine „dauernde" Medianstellung nicht beobachten.

Aus Obigem folgt also nur, dass der M. crico-thyreoideus, wenn er in einen Reizzustand versetzt wird, zur Verengerung der Stimmritze bis zu einem gewissen Grade beitragen kann. Dass dieser Reizzustand im Leben ein permanenter, ein „tonischer" sei, wie Herr Grossmann will, ist, wie ich gezeigt habe, eine mit den experimentellen wie klinischen Thatsachen in directem Widerspruch stehende, wilde Hypothese. Wie wenig in Wirklichkeit übrigens der Crico - thyreoideus mit der Verengerung der Stimmritze zu thun, und — vor allem — wie er erst in Function tritt, wenn seine Mitwirkung zum Phonationsact erforderlich wird, davon kann man sich leicht durch ein Experiment einfachster Art überzeugen: nämlich indem man das Miauen der Katze laryngoskopisch beobachtet! Während nämlich beim Menschen und beim Hunde die beiden zum Zustandekommen eines tönenden Lautes erforderlichen Vorgänge: die Annäherung und die Spannung der Stimmbänder, so gleichzeitig erfolgen, dass unsere Retina eine zeitliche Differenz zwischen beiden nicht wahrzunehmen im Stande ist, sieht man beim Miauen der Katze sehr schön, dass zuerst die Stimmbänder bis zum Glottisschluss aneinander angenähert werden, und dass dann erst, nach einem messbaren Intervall, ihre Spannung, d. h. Verlängerung der Stimmritze erfolgt! — Ich habe auf diese Thatsache schon vor sechs Jahren in meinem Vortrag über die „Cultur der Singstimme" (Proc. Royal Institution 1891, Vol. XIII Part II) aufmerksam gemacht; wahrscheinlich ist aber dieser Vortrag, wie so viele meiner in die uns hier beschäftigende Frage einschlägigen Arbeiten Herrn Grossmann unbekannt geblieben.

Endlich möchte ich in diesem Zusammenhange bemerken, dass mir die verhältnissmässig sehr bedeutende Erweiterung der Glottis, die Herrn Grossmann zufolge zur Beobachtung kommt, wenn man nach vorgängiger Durchschneidung beider Recurrentes beide Laryngei superiores durchschneidet, auffällig ist. Er beziffert (p. 322) den durchschnittlichen Grad der Erweiterung auf 32,3 pCt., den maximalen von ihm gesehenen auf 56,5 pCt. Horsley und ich haben niemals bei unseren Experimenten eine so bedeutende Erweiterung zu Gesicht bekommen: dieselbe war vielmehr entweder sehr unbedeutend oder gar nicht vorhanden. Im ersten und dritten Experiment unserer neuen Serie erfolgte sogar nach Durch-

schneidung der oberen Kehlkopfnerven noch inspiratorische Ansaugung der Stimmbänder, welche mit einem Schlage verschwand, als die Trachea geöffnet wurde. (Vgl. pp. 579, 581.)

Mit dem „bis zur Krampfähnlichkeit gesteigerten Tonus" des M. crico-thyreoideus sind die Abenteuer dieses Nerven in der Grossmann'schen Schilderung nicht abgeschlossen, im Gegentheil: sie beginnen erst!

Nachdem wir schon auf Seite 351 von der „Ermüdung" dieses Muskels, auf Seite 352 von den auffallenden Folgezuständen gehört haben, „welche durch das Nachlassen der functionellen Energie" der Mm. crico-thyreoidei bedingt sind, heisst es auf Seite 354, dass es „sehr wohl denkbar (!) sei, dass dieser Muskel, wenn er ohne Widerstand functionire" (nämlich nach Fortfall der Action seiner Antagonisten) „dem Schicksal verfällt, dem alle Muskeln entgegengehen, die in ähnliche Lage versetzt werden. Er wird nach und nach atrophiren." (!!)

„Darin liegt es also, dass die Contractionen dieses Muskels allmälig nachlassen und schliesslich fast ganz ausbleiben, und so erklärt es sich, dass man bei Recurrenslähmung auch den M. crico-thyreoideus atrophirt findet (!!), wie dies schon Türck gesehen und ich selbst, sowie viele Andere (!!) wiederholt (!!) beobachtet haben."

„Nicht eine Innervationsanomalie, nicht eine Doppelinnervation vom N. laryngeus superior und inferior liegt diesem Befunde im M. crico-thyreoideus nach Recurrenslähmung zu Grunde, sondern zweifellos (!!) eine Inactivitätsatrophie." (!!)

„Auch wäre es ganz unrichtig, (!!) diesen Befund als einen exceptionellen (!!) zu betrachten. Mit der Lähmung aller vom N. laryngeus inferior innervirten Kehlkopfmuskeln ist auch die fortschreitende Atrophie des M. crico-thyreoideus, trotzdem seine motorische Innervation keinen directen Schaden erlitten hat, nicht mehr aufzuhalten, (!!) und sie wird in allen (!!) Fällen, wo der Process eine gewisse Zeit (!!) bestanden hat, sicherlich (!!) nachzuweisen sein."

Ich erinnere mich nicht, je einen solchen Haufen wilder Hypothesen auf einen so kleinen Raum zusammengedrängt gesehen zu haben, wie dies Herrn Grossmann in den vorstehenden Sätzen gelingt! — Von der unrichtigen Annahme ausgehend, dass dieser Muskel — der überhaupt nur zu dem Zwecke der Stimmgebung in gelegentliche Action tritt (s. o.) — sich in einem Zustande permanenter Contraction befindet, schliesst Herr Grossmann, dass er nach dem Fortfall seiner Antagonisten „zweifellos" allmälig einer „Inactivitätsatrophie" verfallen muss! — Nach gewisser Zeit müsse diese Atrophie „sicherlich" in „allen" Fällen derart nachzuweisen sein! —

Und der Beweis für diese Behauptungen? Er besteht in der Versicherung, dass Türck diese Atrophie bei Recurrenslähmung gesehen und dass er selbst „sowie viele Andere" sie „wiederholt" beobachtet habe.

Die Belege für diese Versicherung fehlen natürlich! — Thatsächlich ist Atrophie des Crico-thyreoideus bei Recurrensaffectionen nur in

äusserst seltenen Fällen beobachtet und beschrieben worden! — Türck[1]) z. B. erwähnt dreier solcher von ihm und eines von Gerhardt beobachteten Falles, ich[2]) habe einen anderen beschrieben. Letzteren erwähnt Herr Grossmann an dieser Stelle nicht, obwohl er vorher (p. 333) gegen ihn polemisirt hat. Es war in ihm nämlich der unbequeme Umstand vorhanden, dass **nur** der linke M. crico-arytaenoideus posticus und der linke M. crico-thyreoideus atrophisch, die Verengerer derselben Seite dagegen **intact** waren! — Da Herr Grossmann nun beileibe nicht zugeben will, dass in diesem Falle, wie dies schon Türck in dem seinigen angenommen hatte, wahrscheinlich eine Innervationsanomalie vorlag, indem der Crico-thyreoideus statt — oder wenigstens ausser — von dem bei der Section intact befundenen Laryngeus superior von dem afficirten Recurrens versorgt wurde, so spricht er auf Seite 333 sein „erhöhtes Misstrauen" meinen Angaben gegenüber aus, geht aber hier, bei der Erklärung seiner „Inactivitätsatrophie" des Crico-thyreoideus einfach stillschweigend über den Fall hinweg. Es wäre ja auch selbst dem bewährten Interpretationstalent des Herrn Grossmann vielleicht schwer gefallen zu erklären, warum der Crico-thyreoideus einer „Inactivitätsatrophie" anheimgefallen sein sollte, während die Verengerer intact waren! — Dabei muss ganz besonders hervorgehoben werden, dass ich im Original mitgetheilt habe, dass das gelähmte Stimmband nicht nur in der Medianlinie, sondern auch **tiefer** stand als das gesunde, was schon intra vitam den Schluss gestattete, dass ausser dem Posticus auch der Crico-thyreoideus gelähmt sei! — Ueber den letztgenannten Umstand geht Herr Grossmann bei der Erwähnung meines Falles mit Stillschweigen hinweg.

Nun ist aber gerade der Tiefstand des Stimmbandes für die klinische Diagnose der Cricothyreoideuslähmung von grösster Wichtigkeit. Beispiele dieser Lähmungsform sind überhaupt in der Literatur selten verzeichnet und hinsichtlich ihrer laryngoscopischen Symptome differiren, wie ich im Heymann'schen Handbuch eben gezeigt habe (l. c. pp. 712, 713), die Angaben der Autoren nicht unbeträchtlich. Das einzige Zeichen, welches meiner Ansicht nach mit Sicherheit auf die Lähmung eines Cricothyreoideus deutet, ist eben der Tiefstand des correspondirenden Stimmbandes. Dieser Tiefstand ist aber so markant, dass er einem nur einigermassen aufmerksamen Beobachter kaum entgehen kann.

Nun habe ich in einer zwanzigjährigen, mit besonderer Vorliebe cultivirten Beschäftigung mit den motorischen Neurosen des Kehlkopfs, während ich hinsichtlich des Materials vom Schicksal ganz ausnahmsweise begünstigt war, und eine, wie ich glaube, ausnahmsweis grosse Anzahl von Recurrenslähmungen zu beobachten Gelegenheit gehabt habe, Tiefstand des Stimmbandes bei gleichzeitiger Recurrensaffection derselben Seite nur einmal zu Gesicht bekommen, und das war in dem von mir im Jahre 1881 beschriebenen oben erwähnten Falle. Meiner eigenen Er-

---

1) Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes. 1866. pp. 439, 440.
2) Archives of Laryngology. 1881. pp. 214, 215.

fahrung nach ist also jedenfalls eine Combination der Cricothyreoideuslähmung mit Recurrenslähmung bei gleichzeitiger Intactheit des entsprechenden Laryngeus superior ein ganz „exceptionelles“ Ereigniss. — Es liegt mir aber fern, eine Angabe mit „erhöhtem Misstrauen“ zu betrachten, nur weil ich selbst das in ihr beschriebene Factum nicht selbst beobachtet habe, und wenn Herr Grossmann versichert, dass er „wiederholt“ bei Recurrenslähmung den M. crico-thyreoideus „atrophirt“ gefunden habe, so will ich das nicht bezweifeln. Bedauerlich ist es nur, dass Herr Grossmann, soviel mir bekannt, niemals Gelegenheit genommen hat, diese Atrophie öffentlich in einer medicinischen Gesellschaft zu demonstriren und damit ihre Actualität zu erweisen.

Wenn er aber weiterhin behauptet, dass „viele Andere“ „wiederholt“ Inactivitätsatrophie des Crico-thyreoideus bei Recurrenslähmung beobachtet hätten, und sich im Anschluss hieran gar zu der Behauptung versteigt, dass dieselbe „in allen Fällen, wo der Process eine gewisse Zeit bestanden hat, sicherlich nachzuweisen“ sein werde, — so ist der Leser sicherlich berechtigt, literarische Beweise für den ersten Theil dieser Angabe zu verlangen, und bis solche erbracht sind, ihren zweiten Theil als eine völlig in der Luft schwebende Behauptung zu betrachten! —

Es liegt mir natürlich fern, zu behaupten, dass Türck's Fälle, sowie Gerhardt's und mein Fall die einzigen in der Literatur berichteten seien, in welchen bei Recurrenslähmung Atrophie des Cricothyreoideus gefunden worden ist; ich weiss, dass auch v. Ziemssen[1]) „sich überzeugt zu haben glaubt“, dass die Cricothyreoidei bei Recurrenslähmung nicht selten paralytisch oder doch paretisch seien, und dass auch Schrötter[2]) von einer eigenen einschlägigen Beobachtung spricht. Ebensowenig fällt es mir ein, zu bezweifeln, dass bei einer Suche durch die ganze einschlägige Literatur vielleicht noch der eine oder andere Fall der Art aufzutreiben sein möge. — Ferner entnehme ich dem Onodi'schen Werk (l. c. p. 16), dass Valentin, Arnold, Bach, Krause und ihm selbst zufolge der laterale Zweig des unteren Kehlkopfnerven „manchmal“ dem Crico-thyreoideus Fäden zusende.

Aber worauf ich nachdrücklich aufmerksam machen muss, ist, dass alle genannten Autoren solche Befunde als Ausnahmen und als Innervationsanomalien betrachten.

Dem entsprechend ist die Zahl der berichteten und authenticirten Fälle eine im Verhältniss zur Häufigkeit der Recurrenslähmung verschwindend geringe und es wird an Herrn Grossmann sein, die Beweise für das Gegentheil beizubringen.

Aber nicht nur auf Grund der Spärlichkeit dieses literarischen Materials, sondern vor allen Dingen auf Grund der klinischen Erfahrung bestreite ich auf das Allerentschiedenste, dass eine solche

---

1) Handbuch der spec. Pathologie etc. Bd. IV. 1. Hälfte. 1876. p. 445.
2) Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfs. II. Aufl. 1893. p. 423.

„Inactivitätsatrophie" des Crico-thyreoideus in „allen" Fällen, wo der Process (d. h. die Recurrenslähmung) eine „gewisse Zeit bestanden hat", zu Stande kommt.

Es ist für die Taktik des Herrn Grossmann in hohem Grade bezeichnend, dass er auch wieder über die allerunzweideutigsten klinischen Thatsachen, die seiner wilden Hypothese direct den Garaus machen, mit absolutem Stillschweigen hinweggeht! —

In meiner ihm bekannten Arbeit in „Brain" hatte ich schon Herrn Wagner entgegenhalten (vgl. oben p. 506), dass die Medianstellung des Stimmbandes beim Menschen viele Jahre lang anhalten könne und in der That anhalte, während ihre Maximaldauer bei den Wagner'schen Experimenten sechs Tage betragen habe.

Herr Grossmann ignorirt diesen Einwand einfach! Auch bei seinen Experimenten lässt „die maximale Adduction der Stimmbänder bisweilen zweifellos schon recht früh nach" (p. 351). Das wird nun auf S. 354 durch eine Reihe von völlig in der Luft schwebenden Hypothesen erklärt, indem jeder Satz sich auf den durchaus unbewiesen gebliebenen, ihm vorhergehenden stützt, und zum Schlusse dieser Beweisführung kommt dann Herr Grossmann glücklich zu dem Satze, dass die der Recurrenslähmung im Crico-thyreoideus folgende „Inactivitätsatrophie" in „allen" Fällen, wo der Process „eine gewisse Zeit bestanden hat", „sicherlich" nachzuweisen sein werde.

Leider versäumt er hier anzugeben, wann dann etwa die „gewisse Zeit" verflossen sein soll, nach deren Ablauf die „Inactivitätsatrophie" des Crico-thyreoideus beim Menschen zu erwarten ist und „sicherlich" nachgewiesen werden kann.

Es scheint mir hier nämlich doch an der Zeit, nachdrücklichst daran zu erinnern, dass die Frage, die wirklich zur Discussion steht, die nach der Erklärung der neuropathischen, Monate und Jahre lang anhaltenden Medianstellung des Stimmbandes beim **Menschen** ist, nicht aber die nach der Erklärung irgend welcher „zwischen einigen Stunden und einigen Tagen" (p. 352) sich vollziehender Veränderungen in den Befunden bei den an sich, wie ich gezeigt habe, für die Entscheidung der ersteren Frage völlig werthlosen Experimenten des Herrn Grossmann! — Diese Erinnerung ist durch das Raffinement geboten, mit dem Herr Grossmann in seinen „Erklärungen" durchgehends diese beiden Dinge mit einander verquickt.

Nun wird Herr Grossmann natürlich hier entrüstet dagegen protestiren, dass dies eine Verquickung sei, und mit Emphase auf seine Ausführungen über die Bedeutung des Thierexperiments (pp. 327, 328) hinweisen, die darin gipfeln, dass, nachdem wir nun einmal am Menschen selbst nicht zu experimentiren in der Lage seien, wir uns schon an den Thierversuch halten müssen.

Wirklich? — Und auch in solchen Fragen, wie der uns hier beschäftigenden? —

Sehen wir zu.

„Die maximale Adduction der Stimmbänder lässt bisweilen zweifellos

schon recht frühe nach", sagt Herr Grossmann. „Die Zeitdauer, innerhalb welcher diese Veränderung vor sich geht, wird von gewissen Factoren, von denen bereits die Rede war, wie das Alter des Thieres, das Volumen des Kehlkopfes, die relative Grösse der Glottis respiratoria, abhängen und kann zwischen einigen Stunden und einigen Tagen schwanken."

So steht es also beim Thier. Wie lange hält nun die „maximale Adduction beim Menschen" an?

Ich könnte natürlich Dutzende von Fällen anführen, bei denen eine monatelange Dauer von den verschiedensten zuverlässigen Autoren beschrieben worden ist. Ich gebe aber nur zwei, von mir selbst beobachtete und öffentlich demonstrirte, bei denen sich diese Dauer in einem Fall auf wenigstens **7 Jahre,** in einem anderen gar in minimo auf **12 Jahre** belief:

1. Am 12. April 1878 demonstrirte ich vor der Clinical Society of London[1]) den Fall des an Tabes leidenden Patienten, der zu der ganzen Lehre von der grösseren Vulnerabilität der Glottisöffner bei progressiven organischen Läsionen ihrer Nerven den Anstoss gegeben hat. Der Patient hatte bereits seit zwei Jahren an allmälig zunehmender (!) Athemnoth gelitten, eingeleitet und von Zeit zu Zeit verstärkt durch heftige Erstickungsanfälle. Die Stimmbänder standen ganz nahe aneinander („close approximation"), wurden aber bei tiefer Inspiration nicht aneinander gesogen, sondern entfernten sich ein klein wenig von einander in oscillirenden Bewegungen. Bei der Phonation erfolgte vollkommener Glottisschluss.

Im nächsten Jahre (1879) berichtete ich der Gesellschaft[2]), dass der Zustand des Kehlkopfs des Patienten unverändert geblieben sei, während die allgemeinen tabischen Symptome weitere Fortschritte gemacht hätten, dass aber in Folge eines heftigen Erstickungsanfalles die Tracheotomie nothwendig geworden sei.

Im Jahre 1881 erwähnte ich bei Aufzählung des Falles in meiner Statistik in den Archives of Laryngology[3]), dass die Kehlkopflähmung seit dem Beginne der Beobachtung, d. h. seit $2^3/_4$ Jahren, unverändert geblieben sei.

In demselben Jahre demonstrirte ich den Patienten den Mitgliedern der laryngologischen Subsection bei Gelegenheit des Londoner internationalen Congresses[4]) im Hospital for Diseases of the Throat.

Im Jahre 1884 war er, wiederum mit unverändertem Kehlkopfbefunde, mehrere Monate im St. Thomas-Hospital unter Behandlung meines Freundes Dr. Ord.

Im Jahre 1885 sah ich ihn zum letzten Male. Der Kehlkopfbefund[5]) „war genau der gleiche, wie zur Zeit meiner ersten Untersuchung (1878),

---

1) Trans. Clin. Soc. Vol. XI. 1878. p. 141 et seq.
2) Ibid. Vol. XII. 1879. p. 184 et seq.
3) L. c. p. 215 (Case 21).
4) Trans. Internat. Med. Congress. 1881. Vol. III. p. 332.
5) Trans. Clin. Soc. Vol. XXII. 1889. p. 373.

die Glottis war auf einen engen Spalt reducirt, der sich bei tiefer Inspiration ganz wenig erweiterte. Keine Excavation der inneren Ränder der Stimmbänder. Stimme normal, aber von etwas forcirtem Klangcharakter. Der Patient trägt noch immer seine Canüle." — Er starb im November desselben Jahres an Erschöpfung nach einer gastrischen Krise.

Im Jahre 1886 demonstrirte ich am 20. September in der 2. Sitzung der laryngologischen Section der 59. deutschen Naturforscherversammlung Präparate der Medulla, der Accessorii, Vagi, Recurrentes, sämmtlicher innerer Kehlkopfmuskeln von diesem Falle, sowie den Kehlkopf selbst. — Die mikroskopische Untersuchung war von meinem Collegen Dr. Beevor ausgeführt worden. Der Befund war folgender[1]): „Abgesehen von den ungemein stark ausgebildeten typischen Läsionen in den Hintersträngen, wurden Degenerationsherde in den Kernen der Accessorii, Vagi und Hypoglossi gefunden. In den Stämmen der Vagi und Recurrentes zeigte sich eine gewisse Anzahl von Fasern im Zustande beträchtlicher fettiger Degeneration, während die Mehrzahl der Fasern intact war. Sämmtliche innere Kehlkopfmuskeln wurden äusserst gründlich untersucht und durchaus normal befunden, mit Ausnahme der Erweiterer (Mm. crico-arytaenoidei postici), welche sich in einem Zustande vorgeschrittener Atrophie und fettiger Degeneration befanden, obwohl sich selbst in ihnen einige Primitivfasern vollständig erhalten zeigten."

Hier ist also ein wiederholt öffentlich demonstrirter Fall, in welchem fast völlige Medianstellung beider Stimmbänder, jedenfalls 7 Jahre (wahrscheinlich 8—9 Jahre) nachgewiesenermassen bestanden hat, in welchem bei der Obduction sich nur theilweise Degeneration in den Vagi und Recurrentes und ausschliessliche Degeneration und Atrophie in den Erweiterermuskeln gefunden hat, während die Verengerer intact waren. Auch der Obductionsbefund ist öffentlich demonstrirt worden.

Sieben Jahre versus „einige Stunden bis zu einigen Tagen!" — — —

2. Unter den fünf Patienten mit doppelseitiger Lähmung der Glottisöffner, die ich im Jahre 1881 bei der oben erwähnten Demonstration im Hospital for Diseases of the Throat den Mitgliedern der laryngologischen Subsection des Londoner Congresses zeigte, befand sich ein Patient aus Guy's Hospital, den mir mein Freund, Dr. Goodhart, zu demonstriren freundlichst gestattet hatte. Die Lähmung war stark entwickelt, hatte sich aber der Anamnese nach, ebenso wie die sonstigen tabischen Symptome des Kranken, ganz ausnahmsweise langsam herausgebildet.

Denselben Kranken stellte ich am 10. Mai 1893, also fast 12 Jahre später, in der Laryngological Society of London von neuem vor. Ich lasse den Bericht[2]) in wörtlicher Uebersetzung folgen:

„W. G., ein 62jähriger Fischhändler. Der Kranke, dessen erste

1) Ibid. p. 374.

2) Proc. Laryng. Soc. of London 1893. p. 17.

tabische Symptome seinen eigenen Angaben nach fast 25 Jahre zurückdatiren, hatte mit Sicherheit an voll entwickelter doppelseitiger Lähmung der Mm. crico-arytaenoidei postici schon im Jahre 1881 gelitten, zu welcher Zeit er in Guy's Hospital unter Dr. Goodhart's Behandlung stand, mit dessen Erlaubniss er der laryngologischen Section des Londoner Congresses demonstrirt worden war. („Trans. Internat. Med. Congress" 1881. Vol. III. p. 332.) Seither haben die allgemeinen tabischen Symptome, welche der gewöhnlichen Art sind, zwar stetigen, aber äusserst langsamen Fortschritt gemacht, und es braucht nur erwähnt zu werden, dass sich im rechten Knie die Charcot'sche Gelenkkrankheit herausgebildet und im Kehlkopf doppelseitige Lähmung der Mm. thyreo-arytaenoidei interni, manifestirt durch elliptisches Klaffen der Glottis, die im übrigen aber vorn und hinten geschlossen bleibt, bei der Inspiration zu der doppelseitigen Lähmung der Mm. crico-arytaenoidei postici hinzugesellt hat."

„Bemerkungen. — Der Fall wird wieder vorgesellt:

„1. wegen des ungewöhnlich langen Verlaufs und der sicher seit mehr als 12 Jahren bestehenden Lähmung der Glottisöffner."

„2. weil die Lähmung der inneren Spanner, die sich seit 1881 herausgebildet hat, die von mir im Jahre 1883 gemachte und seitdem von Burger bekräftigte Angabe bestätigt, dass diese Muskeln die nächsten nach den Erweiterern sind, welche bei organischen progressiven Läsionen erliegen."

„3. weil eben diese Lähmung der inneren Spanner, während die Stimmbänder in der Medianlinie verbleiben, den unwiderleglichen Beweis liefert, dass es sich bei dem ganzen Process um eine primäre Lähmung und nicht um eine primäre neuropathische Contractur handelt."

„4. weil dieser Patient (ebenso wie der in der letzten Sitzung vorgestellte), obwohl seine Crico-arytaenoidei postici zweifellos fast vollständiger Atrophie und fettiger Degeneration anheimgefallen sein müssen, ohne die geringste Anstrengung sowohl hohe wie tiefe Töne produciren kann, was bedeutsam gegen die behauptete Existenz einer Synergie der antagonistischen Kehlkopfmuskeln bei der Verrichtung ihrer Functionen spricht".

Zwölf Jahre versus „einige Stunden bis zu einigen Tagen!" — —

Und der Mann kann, obwohl auch seine inneren Spanner gelähmt sind, mit Leichtigkeit hohe Töne produciren, wie er das öffentlich erwies! —

Entsprechen zwölf Jahre noch nicht der „gewissen" Zeit, nach welcher die „Inactivitätsatrophie" der Crico-thyreoidei „sicherlich nachzuweisen sein" wird?

Und angesichts solcher Thatsachen erscheint es Herrn Grossmann „bemerkenswerth", dass ich, obwohl selbst ein eifriger Anhängen vivisectorischer Untersuchungen, in der Virchow-Festschrift meine Ueberzeugung dahin ausgesprochen habe, dass in Fragen wie in der vorliegenden das Thierexperiment der Klinik keine Gesetze vorschreiben dürfe! — Und

wenn es dazu noch solche Experimente sind, wie die des Herrn Grossmann und solche Gesetze, wie diejenigen, die er an die Stelle völlig objectiv gemachter klinischer und pathologischer thatsächlicher Beobachtungen setzen will! — —

Ist Herrn Grossmann's Versuch einer destructiven Kritik der Arbeiten seiner Vorgänger als kläglich gescheitert zu bezeichnen, so gebührt dasselbe Epithet sicherlich in noch höherem Grade seinem Versuche, auf Grund seiner Experimente eine neue Erklärung der neuropathischen dauernden Medianstellung des Stimmbandes zu construiren.

VII. Horsley's und meine Versuche.

In diesem Abschnitte sollen zwei von unseren Versuchsreihen wiedergegeben werden.

Die erste, ältere, stammt aus dem Jahre 1886 und ist bereits in tabellarischer Form im Brit. Med. Journal[1]) veröffentlicht worden. Obwohl Horsley und ich, sowie ich allein, die Recurrensdurchschneidung noch in sehr zahlreichen anderen Versuchen vorgenommen haben (so bei unseren eigenen Experimenten über die centrale Innervation des Kehlkopfes, bei unseren Nachprüfungen der Krause'schen Experimente etc.), so habe ich doch gerade diese Versuchsreihe zur wiederholten Mittheilung erwählt, weil bei ihr die Grundlosigkeit der Grossmann'schen Insinuation (p. 303), dass Horsley und ich etwas „übersehen“ haben könnten, zur Evidenz hervortritt.

Es handelte sich nämlich bei dieser Reihe von Versuchen um eine Nachprüfung der auf den ersten Blick so befremdlichen aber völlig richtigen Angabe des verstorbenen Dr. Franklin Hooper[2]), dass bei Reizung des Recurrens mit gleich starken Strömen der Effect des Reizes durchaus verschieden je nach der Tiefe der Narkose sei, indem bei tiefer Narkose Auswärtsbewegung, bei leichter Narkose Einwärtsbewegung des betreffenden Stimmbandes dem Reize folge, und dass dies gelte, gleichgiltig ob man den unverletzten Nerven oder das periphere Ende des durchschnittenen Nerven reize.

Für die uns hier beschäftigende Frage interessiren uns natürlich nur die Fälle der letzteren Kategorie. Es leuchtet ohne weiteres ein, dass Hooper's Angabe, ebenso wie unsere Nachprüfung seiner Versuche völlig sinnlos gewesen wäre, wenn, wie Herr Wagner dies direct behauptet, das Stimmband nach der blossen Durchschneidung des Recurrens schon in der Medianlinie stände. Der blosse Gedanke einer weiteren Einwärtsbewegung des bereits in der Medianlinie stehenden Stimmbandes bei Reizung mit schwachen Strömen ist geradezu widersinnig, wenn

---

1) On an apparently peripheral and differential action of ether upon the laryngeal muscles. Brit. Med. Journal. 4. u. 11. September 1886.

2) The respiratory function of the human larynx. Trans. Amer. Laryngol. Assoc. Vol. VII. 1885. p. 9 et seq.

man nicht annehmen will, dass das gereizte Stimmband noch über die Medianlinie hinaus auf die andere Seite trete! — Ein solches ausnahmsweises Ereigniss, das Horsley und ich thatsächlich einmal beobachtet haben (vgl. Exp. IX, p. 578), ist aber so markant, dass jeder Beobachter, wie wir es auch gethan haben, sicherlich von ihm jedesmal specielle Notiz nehmen würde. — Es folgt also schon hieraus mit logischer Nothwendigkeit, dass weder Hooper noch Donaldson[1]), der die einschlägigen Versuche ebenfalls nachgeprüft hat, noch Horsley und ich nach der blossen Durchschneidung des Recurrens Medianstellung erhalten haben können. Dass Horsley und ich eine solche, wenn sie vorhanden gewesen wäre, „übersehen" haben sollten, wie Herr Grossmann so freundlich suggerirt, während unsere ganze Aufmerksamkeit bei diesen Versuchen, deren Actualität wir zweimal öffentlich demonstrirt haben[2]), darauf gerichtet war, zu ermitteln, ob Auswärts- oder Einwärtsbewegung des Stimmbandes der Reizung des peripheren Endes des durschnittenen Recurrens folge — ist schlechthin lächerlich!

Abgesehen aber von diesem indirecten Beweise stehen mir die Protocolle unserer damals nur in Tabellenform berichteten Versuche zur Hand. Wir hatten damals schon (Brit. Med. Journ. 1886. Vol. II. p. 445) unseren Tabellen ein „repräsentatives" Experiment vorausgeschickt, welches die Versuchsanordnung erläuterte. In diesem findet sich ausdrücklich nach Durchschneidung des zweiten Recurrens der Vermerk: „Cadaverstellung der Glottis". — Ich gebe jetzt weitere Details, aus denen der Leser entnehmen kann, ob ich nach meinen eigenen Erfahrungen berechtigt war, die von Herrn Wagner beschriebene „Medianstellung" des Stimmbandes nach der blossen Recurrensdurchschneidung für einfach unrichtig zu halten, oder nicht. — Vorauschicken muss ich dabei, dass in dieser ganzen Reihe mit einer einzigen Ausnahme (Exp. 10) die Thiere von vornherein tracheotomirt waren, um den Einfluss der Luftverdünnung unterhalb der Stenose, welche durch die später in den meisten Fällen vorgenommene doppelseitige Recurrensdurchschneidung gesetzt wurde, auszuschliessen. — Hinsichtlich der Versuchsanordnung und der Details der durch die elektrische Reizung erzielten Stimmbandstellungen verweise ich auf das Original im Brit Med. Journal.

a) Horsley's und meine Versuche vom Jahre 1886.

Experiment I. 17. Februar 1886. Grosser Bastardschäferhund. Linker Recurrens durchschnitten. „Cadaver"stellung des linken Stimmbandes, das sich bei Reizung in leichter Narkose „sehr markirt" nach innen bewegt! — Rechter Recurrens durchschnitten. „Cadaverstellung der Glottis". Bei Reizung des rechten

1) The function of the recurrent laryngeal nerve. American Journal of Medical Sciences. Juli 1886.

2) Vor der Physiol. Society of London am 12. Februar 1887; vor den combinirten Sectionen für Physiologie, Neurologie und Laryngologie des X. Internat. Med. Congresses zu Berlin am 7. August 1890.

Recurrensstumpfs in leichter Narkose „markirte" Einwärtsbewegung des rechten Stimmbandes.

Experiment II. 27. Februar 1886. Erwachsene Fox-terrier-Hündin. Linker Recurrens durchschnitten. „Cadaver"stellung des linken Stimmbandes. Reizresultat wie in Exp. I. — Rechter Recurrens nicht durchschnitten.

Experiment III. 6. März 1886. Sehr grosser Wasserhund. Rechter Recurrens durchschnitten. Rechtes Stimmband in „Cadaver"stellung. Reizresultat bei leichter Narkose: „starke" Einwärtsbewegung des rechten Stimmbandes. — Beide Vagi durchschnitten. „Cadaverstellung der Glottis". Linker Recurrens durchschnitten. Reizung seines peripheren Endes bewirkt „starke" Einwärtsbewegung des linken Stimmbandes.

Bei dem nunmehr im Brit. Med. Journal folgenden Experiment IV — kleine Katze — wurden beide Vagi zuerst und erst im weiteren Verlaufe des Versuchs die Recurrentes durchschnitten. Die nach Durchschneidung der Vagi aufgetretene Cadaverstellung gehört natürlich nicht hierher.

Experiment V. 16. März 1886. Erwachsene Katze. Durchschneidung des linken Vagus. Cadaverstellung des linken Stimmbandes. Durchschneidung des rechten Recurrens: „Die Glottis bildet eine Ellipse."

Experiment VI. 17. März 1886. Affe. Linker Vagus durchschnitten. Cadaverstellung des linken Stimmbandes. — Rechter Recurrens durchschnitten: Cadaverstellung des rechten Stimmbandes. Auf Reizung des peripheren Recurrensstumpfs erfolgt „starke" Einwärtsbewegung des rechten Stimmbandes.

Experiment VII. 20. März 1886. Affe. In diesem Experiment fehlt leider im Protokoll eine specielle Angabe der Stimmbandstellung nach der Durchschneidung des rechten Vagus und des linken Recurrens. Da aber ausdrücklich bemerkt ist, dass nach Reizung des peripheren linken Recurrensstumpfs Einwärtsbewegung des linken Stimmbandes erfolgte, so geht hieraus mit Sicherheit hervor, dass dasselbe nicht schon in Medianstellung gestanden haben kann.

Experiment VIII. 26. März 1886. Fox-terrier-Hund. Rechter Recurrens durchschnitten. „Cadaver"stellung des Stimmbandes. Reizung des peripheren Recurrensstumpfs bei schwacher Narkose: Einwärtsbewegung des rechten Stimmbandes. — Das Thier starb während des Versuchs.

Experiment IX. 7. April 1886. Junge Katze. Rechter Recurrens durchschnitten. Cadaverstellung des rechten Stimmbandes. [Bei diesem Experiment findet sich nach späterer Durchschneidung des rechten Vagus und nach Reizung des centralen Endes desselben folgende Notiz: „Die Einwärtsbewegung des linken Stimmbandes war so markirt, dass dasselbe die Mittellinie überschritt und sich an das rechte Stimmband anlegte, welches natürlich unbeweglich in der Cadaverstellung verblieb!]

Experiment X. 17. Mai 1886. Kleiner Foxterrier, nicht tracheotomirt. Linker Recurrens durschnitten. Cadaverstelsung des linken Stimmbandes. — Rechter Recurrens durchschnitten. „Cadaverstellung der Glottis" (Reizversuche wurden nur in tiefer Narkose angestellt).

Ueber die Stimmbandstellungen nach der Recurrensdurchschneidung in den beiden letzten Experimenten dieser Serie (Exp. XI, 28. Juli 1886, Junger Wasserhund, und Exp. XII, 4. August 1886, Kleiner Fox-terrier) bedauere ich keine näheren Mittheilungen machen zu können. In unserem Protokoll finde ich hinsichtlich der Details dieser Experimente nur einen Verweis auf ihre sphygmographischen Illustrationen (vgl. Brit. Med. Journ.

l. c. p. 446, deren Originale ich leider trotz alles Suchens nicht mehr finden kann. Da aber in der Tabelle (l. c.) ausdrücklich angegeben ist, dass bei der Reizung des peripheren Recurrenstumpfs Einwärtsbewegung des betreffenden Stimmbandes erfolgte, so geht hieraus jedenfalls klar hervor, dass dasselbe nicht in der Medianlinie gestanden haben kann.

b) Horsley's und meine Nachprüfungen der Grossmann'schen Versuche.

Obwohl es für uns nach den Ergebnissen unserer eigenen früheren Versuche, nach den Resultaten anderer Forscher, nach der innerlichen Unhaltbarkeit der Grossmann'schen Angaben fest stand, dass seine Experimente trotz ihrer Pseudo-Genauigkeit einen praktischen Werth für die uns hier in Wirklichkeit beschäftigende Frage nicht besässen, so haben wir doch noch einige Nachprüfungen derselben angestellt, und das Resultat unseres letzten Experiments photographisch festgehalten.

Experiment I. 8. Juni 1897. Junger männlicher Pinscher, tief mit Aether narkotisirt, wird in Rückenlage aufgebunden, das Maul weit geöffnet, Ober- und Unterkiefer mittelst starker Schnüre, ersterer am Versuchsbrett, letzterer an einem Bügel sicher befestigt, die Zunge hervorgezogen und mittelst eines durch ihre Mittellinie gelegten Fadens ebenfalls an dem Bügel befestigt, der zur Fixation des Unterkiefers dient. Sodann wird eine Fadenschlinge durch die Spitze der Epiglottis gelegt und letztere ebenfalls an dem genannten Bügel befestigt. Bei allen diesen Maassregeln wird ganz besondere Sorgfalt darauf verwendet, dass keine seitliche Verschiebung der zu untersuchenden Theile zu Stande kommt. — Da das Thier sehr unruhig ist, wird ihm $^1/_2$ Gran Morphium subcutan eingespritzt, worauf es ruhig wird. Die Stimmbänder machen aber trotzdem so rapide und ausgedehnte respiratorische Excursionen, dass von einer Messung der Glottisweite nicht die Rede sein kann!

Die Trachea wird nunmehr freigelegt, aber nicht eröffnet. Sodann werden beide Recurrentes und beide Laryngei superiores freigelegt, und in häufigen Zwischenräumen mit warmer physiologischer Kochsalzlösung übergossen um etwaiges Austrocknen zu verhindern. Während der ganzen hierzu nothwendigen Zeit machen die Stimmbänder bei jeder Inspiration Auswärtsexcursionen bis zum Maximum der Inspirationsstellung und kommen bei jeder Exspiration bis zur Berührung zusammen (häufig wird dabei ein Ton producirt). Von einer durchschnittlichen, messbaren Glottisweite ist niemals die Rede.

Nunmehr wird eine lange Nähnadel durch den Schildknorpelwinkel etwas oberhalb der Stimmbänder genau in der Mittellinie eingegeführt und horizontal in der Mittellinie bis in die Mitte der Interarytänoidfalte eingestochen. Inspection vom Munde des Thieres aus zeigt, dass sie sich genau in der Medianlinie befindet.

Sodann wird die Trachea elektrisch durchleuchtet. (Elektrische Reizung des rechten Recurrens mit schwachen Strömen resultirt in Abduction, mit starken Strömen in Adduction des rechten Stimmbandes. Das Thier ist in tiefer Narkose.)

Der rechte Recurrens wird nunmehr durchschnitten. Im ersten Augenblick nach der Operation tritt das r. Stimmband nach innen bis etwa 1 mm von der Mittellinie, entfernt sich aber von derselben während der nächsten 5 Minuten bis



zu etwa 2—3 mm von derselben, was sehr schön an der Nadel beobachtet werden kann. Nach dieser Zeit steht es in der für Hunde gewöhnlichen Cadaverstellung. Die Contractionen der äusseren Halsmuskeln üben natürlich bei der Exspiration einen Einfluss auf die ganze Erscheinung des Kehlkopfs aus: alles scheint sich zu schliessen. Bei der Inspiration aber erfolgt, das kann man mit absoluter Sicherheit sehen, **keine** inspiratorische Einwärtssaugung des gelähmten Stimmbandes. Dasselbe steht vielmehr etwa 2—3 mm von der Medianlinie! — Die Stimme des Thieres ist zum heiseren Falsett geworden.

Während der Beobachtung lockert sich die Nadel. Mr. Horsley fixirt dieselbe von neuem und nagelt dabei den ganzen Kehlkopf an der Wirbelsäule fest! Nunmehr ist es noch viel schöner, als vorher zu sehen, dass das rechte Stimmband 2—3 mm von der Medianlinie, d. h. in der altbekannten Cadaverstellung steht.

Nunmehr wird der linke Recurrens durchschnitten. Es tritt sofort heftige Dyspnoë und rapide Athmung auf. Die Glottis verengert sich sofort noch mehr, so dass ihre Gesammtweite etwa 2 mm beträgt. Dabei ist starker inspiratorischer Stridor vorhanden. Die Glottis wird aber nicht bis zu völliger Berührung der Stimmbänder bei der Inspiration verengt!

Nachdem das Thier tiefer narkotisirt worden ist (Aether), ohne dass irgend etwas anderes mit ihm vorgenommen worden wäre, beruhigt sich die Athmung und die Glottisweite beträgt nunmehr volle 3—4 mm! Die Stimmbänder stehen also völlig in der sogenannten „Cadaverstellung“.

Als das Thier sich wieder aus der Narkose etwas erholt hat, treten die Stimmbänder wieder bis auf ca. 2 mm zusammen und werden bei der Inspiration noch mehr, diesmal bis zu nahezu vollständiger Berührung angesogen.

Während dieses Zustandes werden die Nn. laryngei superiores durchschnitten. Die Glottis excavirt sich ein weniges, so dass ihre Weite, entsprechend den Processus vocales etwa 4 mm beträgt. Die Dyspnoe und der inspiratorische Stridor halten aber an, auch werden noch immer die Stimmbänder besonders vorn gegeneinander gesogen.

In dem Augenblick, als die Trachea geöffnet wird, hören Dyspnoe und Stridor mit einem Schlage auf, und die Stimmritze steht wieder auf etwa 4 mm Weite. Noch immer aber üben die äusseren Kehlkopfmuskeln, obwohl doch nun alle 4 Kehlkopfnerven durchschnitten sind, einen verengernden Einfluss auf den ganzen Kehlkopf bei heftigen Exspirationen aus.

Das Thier wird getödtet.

Experiment II. 15. Juni 1897. Junger Kater. Präliminäre Stadien des Experiments, wie in Experiment I. Aether- und Cloroformnarkose. Ehe das eigentliche Experiment beginnt, befinden sich beide Stimmbänder fast dauernd in tiefster Inspirationsstellung mit gelegentlichen geringen respiratorischen Excursionen, während deren die Glottis aber immer weit geöffnet bleibt. — Bloslegung beider Recurrentes und Laryngei superiores, um jeden von welchen eine Fadenschlinge gelegt wird. Die Trachea wird elektrisch durchleuchtet, eine dünne Nadel durch die vordere Commissur der Stimmbänder in die Mitte der Interarytänoidfalte eingestochen, und der Kehlkopf mittelst derselben an der Wirbelsäule befestigt.

Nach Durchschneidung des rechten Recurrens tritt das rechte Stimmband ein klein wenig näher zur Medianlinie, doch ist die Differenz zwischem dem rechten und linken Stimmband in ihrem Verhältniss zur Nadel kaum bemerkbar. Nach Durchschneidung des linken Recurrens ist die Glottis sicherlich 3—4 mm offen! — Die Durchschneidung der Laryngei superiores ändert an diesem Verhältniss nichts. — Thier getödtet.

Experiment III. 15. Juni 1897. Junge Katze. Präliminäre Stadien wie oben. Beide Stimmbänder machen ergiebige Excursionen bei der Athmung, d. h. die Glottis erweitert sich zu ihrer vollen Weite bei der Inspiration und schliesst sich fast völlig bei der Exspiration. Reizung des rechten Recurrens mit schwachen Strömen führt zum Stillstand des rechten Stimmbandes in Inspirationsstellung. Je stärker der Strom genommen wird, um so näher der Medianlinie bleibt beim Stromschluss das rechte Stimmband stehen. — In diesem Falle werden die Laryngei superiores zuerst durchschnitten. Die Glottis erweitert sich danach ganz und gar nicht mehr als sie es vorher that. — Nach Durchschneidung des rechten Recurrens tritt das rechte Stimmband in die Cadaverstellung, nach der des linken das linke do. Die Glottis ist etwa 2 mm weit. Als sich das Thier aus der Narcose zu erholen anfängt und lebhaftere respirat. Bewegungen macht, werden die Stimmbänder mehr und mehr aneinander gesogen und inspirat. Stridor tritt auf. Nach Eröffnung der Trachea verschwindet der Stridor sofort und die Stimmritze kehrt zur cadav. Stellung zurück. Thier getödtet.

Experiment IV. 26. Juni 1897. Sehr grosse alte Wasserhündin. Präliminäre Stadien, wie in Experiment I. Aether- und Chloroformnarkose. Thier sehr unruhig. Subcutane Einspritzung von $^1/_2$ gran Morphium.

Photopraphie der Glottis nach eingetretener Ruhe der Stimmbänder mit Sonnenlicht, das durch einen Heliostat in den Kehlkopf des Thieres geworfen wird.

Vergl. Fig. 1, Seite 582.

Rechter Recurrens durchschnitten. Sofortige Cadaverstellung des rechten Stimmbandes. Photographie.

Vergl. Fig. 2, Seite 582.

Linker Recurrens durchschnitten. Cadaverstellung der Glottis. Nicht die geringste Dyspnoë. Photographie.

[Es muss hierzu aber, um billig zu sein, bemerkt werden, dass die in der Photographie gesehene Cadaverstellung der Glottis etwa das Maximum der cadaverösen Glottisweite repräsentirt, das ich je bei Hunden zu Gesicht bekommen habe.]

Vergl. Fig. 3, Seite 583.

Rechter Laryngeus superior durchschnitten. Glottis unverändert.

Linker Laryngeus superior durchschnitten. Glottis unverändert.

Beide Mm. crico-thyreoidei durchschnitten, um auch die Wirksamkeit des N. laryngeus superior auszuschalten. Glottis leicht excavirt, vielleicht (?) eine Spur weiter. Photographie.

Vergl. Fig. 4, Seite 583.

Eines Commentars bedürfen unsere Experimente nicht.

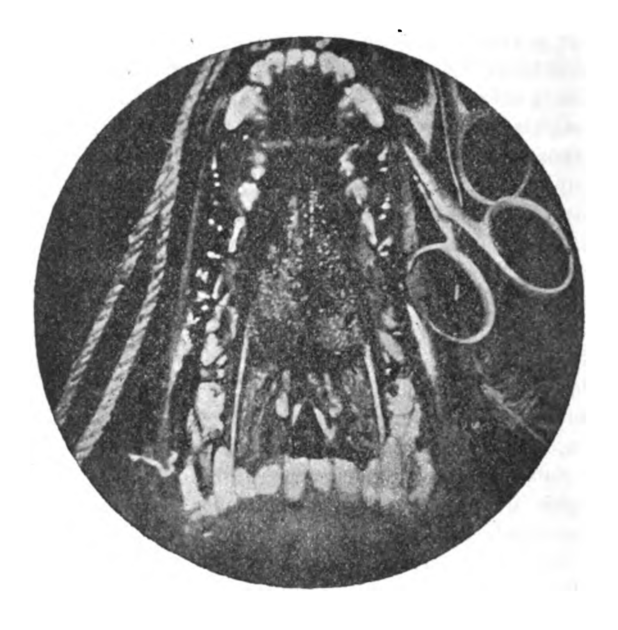
VIII. Rückblick und Begründung meines Entschlusses, mich nunmehr dauernd von der Controverse über die Posticuslähmung zurückzuziehen.

Bei einem Rückblick auf die Controverse ist mein Gefühl das einer Mischung von Erstaunen, Widerwillen und Bedauern.

Mein Erstaunen gilt dem Vorgehen des Herrn Grossmann. Es ist für mich ein psychologisches Räthsel, wie ein Mann in reiferen Jahren,

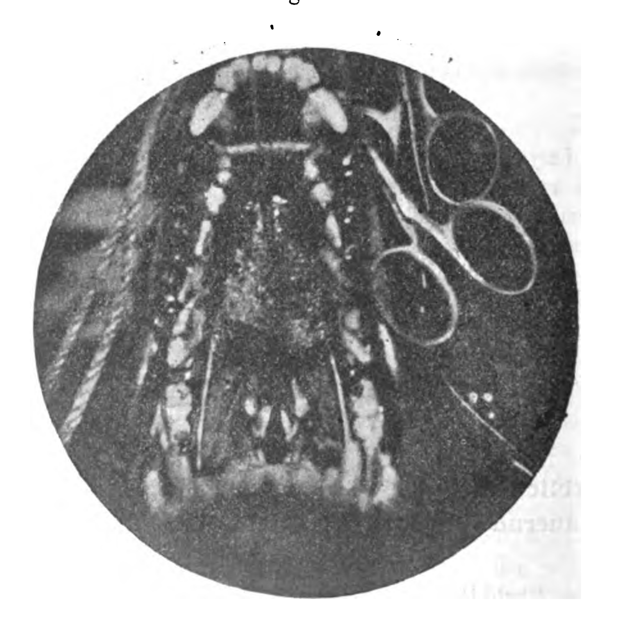


Fig. 1.



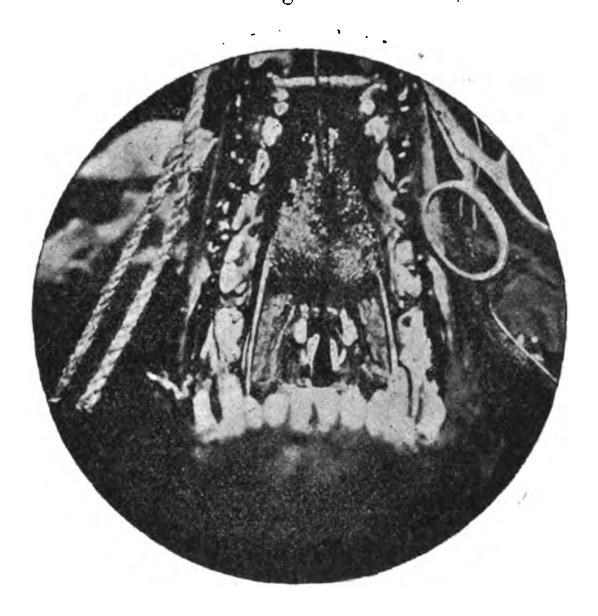
Glottisweite vor Durchschneidung der Recurrentes bei ruhiger Athmung.

Fig. 2.



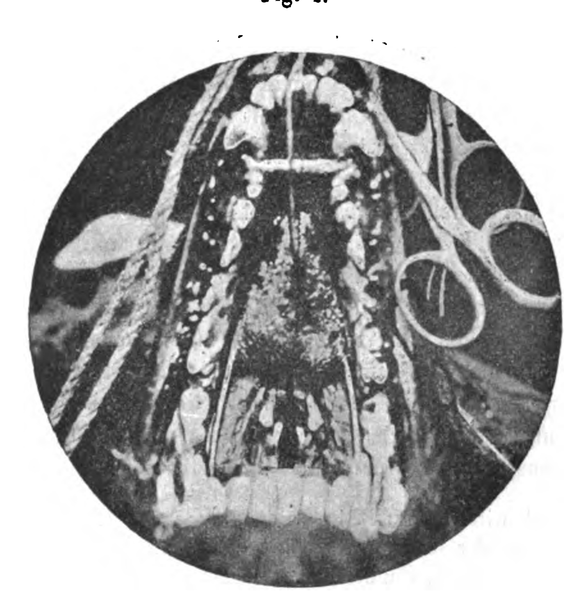
Durchschneidung des rechten Recurrens.
Cadaverstellung des rechten Stimmbandes.

Fig. 3.



Durchschneidung des linken Recurrens (klinische Cadaverstellung der Glottis).

Fig. 4.



Durchschneidung beider Laryngei superiores und beider Cricothyreoidei (vollkommene Cadaverstellung).

den man bis dahin als einen ruhigen Mitarbeiter auf wissenschaftlichem Gebiet betrachtet hatte, plötzlich ohne jede Provocation über Fachgenossen, die ihn nie gekränkt haben, in der von ihm beliebten Weise herfallen, und nicht nur ihre wissenschaftlichen Leistungen, sondern auch ihre persönliche Ehrenhaftigkeit in der gehässigsten Weise verdächtigen kann; ein Räthsel, wie Jemand seine unglaubliche Unwissenheit auf literarischem, physiologischem und klinischem Gebiet ohne jede innere Nothwendigkeit Seite nach Seite in der im Vorstehenden aufgedeckten Weise zu Markte tragen kann; ein Räthsel, wie er sich je der Illusion hingeben konnte, er werde seine Leser mittelst systematischer Irreführung, durchsichtiger Kunstgriffe, zweideutiger Ausdrucksweise, werthloser Experimente, wilder Hypothesen, stillschweigenden Uebergehens wichtiger klinischer Thatsachen[1]), über die einfache, in Wirklichkeit zur Discussion stehende Frage hinwegtäuschen.

Mein Widerwille gilt der Methode und der Gesinnung des Herrn Grossmann. Immer von Neuem wieder innerhalb der beiden Monate, in welchen ich jeden Augenblick meiner mir so spärlich zugemessenen freien Zeit der verhassten Arbeit widmen musste, ihm in den Irrgängen seines Truggebäudes nachzugehen, ist die Empörung von Neuem in mir aufgeflammt, wenn ich sah, mit welchem Bedacht, mit welchem Raffinement er versucht, den Gedankengang, die klaren Worte der von ihm bekämpften Autoren zu verdunkeln, ihre Motive zu verdächtigen, der von ihm vertretenen Anschauung mit den unerlaubtesten Mitteln zum Siege zu verhelfen. — Vor einundzwanzig Jahren schloss einst Richard von Volkmann in ganz ähnlicher Lage wie der, in welcher ich mich jetzt befinde, seine Antwort an den Gegner, welcher seine persönliche Ehrenhaftigkeit verdächtigt hatte, mit folgendem Satze ab[2]): „Wer mit der äussersten Anmassung gleichzeitig solche Unfähigkeit und einen solchen Defect des Wahrheitsgefühls verbindet, wie Herr Dr. . . . ., gehört vor die Thür.“

Der Satz und die ganze Art und Weise, wie Volkmann seinen Gegner abfertigte, erregte damals viel Kopfschütteln, und ich erinnere mich sehr wohl, dass auch ich damals dachte, das sei doch wohl etwas zu hart. Heute kann ich meinem verstorbenen Freunde nachfühlen! — —

Mein Bedauern endlich gilt der völligen Zweck- und Nutzlosigkeit dieser Controverse. Ströme von Tinte und Druckerschwärze sind geflossen; viele Bogen dieses dem Fortschritt unserer Specialwissenschaft gewidmeten Archivs sind durch die Arbeit des Herrn Grossmann und ihre Widerlegung in Anspruch genommen, die Geduld der Leser ist auf eine harte Probe gestellt worden; seit zwei Monaten habe ich, wie schon

1) Vergeblich wird man z. B. in der Grossmannschen Arbeit nach irgend welcher Erwähnung der so überaus wichtigen und auf Grund seiner Hypothesen absolut unerklärlichen, von den verschiedensten Autoren (Elsberg, Semon, Jonquière, Kidd, Landgraf, Jurasz) beobachteten Thatsache suchen, dass, ebenso wie die Erweiterer zuerst erliegen, so sich die Verengerer früher erholen.

2) Beilage zu No. 96 der Volkmann'schen Sammlung klinischer Vorträge.

erwähnt, jeden Augenblick meiner freien Zeit der Widerlegung der Behauptungen des Herrn Grossmann widmen und auch die kostbare Zeit meines Freundes Horsley in Anspruch nehmen müssen; eine Anzahl unschuldiger Thiere ist der Nachprüfung von Experimenten geopfert worden, deren Werthlosigkeit jedem mit der Sache Vertrauten ohnehin augenscheinlich war — und was ist das Ergebniss alles dieses Aufwandes von Zeit und Mühe?

Nicht **eine** der von Herrn Grossmann angegriffenen Thatsachen ist im mindesten erschüttert worden; nicht **eine** der von ihm aufgestellten Behauptungen hat sich bestätigt; nicht **ein**, wirklich neues Element ist in die Discussion eingeführt worden; nicht **ein** Gesichtspunkt ist zur Sprache gekommen, der einen verheissungsvollen Ausblick auf die endliche Lösung der wirklich zur Discussion stehenden Frage, nämlich der nach dem Grunde der grösseren Hinfälligkeit der Erweiterernerven und -Muskeln gegenüber organischen Läsionen eröffnete. **Es ist alles genau, wie es gewesen,** ehe Herr Grossmann auf den unglücklichen Gedanken kam, sich an der Discussion zu betheiligen!

Das ist fürwahr ein **klägliches** Ergebniss! —

Angesichts desselben wird man es aber, wie ich hoffe, begreiflich finden, wenn ich nunmehr meinen unwiderruflichen Entschluss ausspreche, mich mit dem Abschluss dieser Arbeit von der Controverse über die Posticuslähmung für immer zurückzuziehen.

Ich lebe selbst der Ueberzeugung, dass wenn Jemand in der Medicin etwas Neues und schwer, oder zur Zeit noch gar nicht Erklärliches vorbringt, er damit eine gewisse moralische Verpflichtung übernimmt: 1. die von ihm proklamirte Thatsache selbst so viel wie möglich zu erhärten, 2. sie gegen anscheinend berechtigte Einwendungen zu vertheidigen.

Ich hoffe sagen zu dürfen, dass ich dieser Verpflichtung nach besten Kräften nachgekommen bin.

Was die Erhärtung der Thatsache des früheren Erliegens der Erweiterernerven und -muskeln anbetrifft, so habe ich mich von dem Augenblicke an, wo ich sie proklamirte, bemüht, meine Angaben nicht nur im Druck erscheinen, sondern sie **öffentlich controliren** zu lassen. Immer und immer wieder habe ich einschlägige Fälle — wenn möglich wiederholt — in medicinischen Gesellschaften vorgestellt[1]), macroscopische und microscopische Präparate der Kehlkopfmuskeln und -nerven solcher Fälle Gesellschaften und Congressen unterbreitet[2]), die Actualität der physiologischen Verhältnisse, welche für unsere Anschauung über die Natur des pathologischen Processes Stützpunkte bieten, in Gemeinschaft mit Victor Horsley durch Vorführung unserer Experimente vor den competentesten

1) Trans. Clin. Soc. Vol. XI. p. 141, Vol. XII. p. 184, Trans. III. Internat. Med. Congress 1881. Vol. III. p. 332, Brit. Med. Journ. 4. April 1885 (Sitzung der Med. Society), Proceedings Laryngol. Soc. of London 1893. p. 5, p. 12, p. 17.

2) Trans. VII. Internat. Med. Congress 1881. Vol. III. p. 332 (Vgl. a. Arch. of Laryngol. Vol. III. No. 1. p. 125); Trans. Pathol. Soc. 1882. p. 38 et seq.; Deutsche Naturforscherversammlung. Berlin 1886.



Tribunalen nachgewiesen.[1]) Ich wüsste nicht, was man mehr thun kann.

Was die Vertheidigung meiner Sätze gegenüber anscheinned berechtigten Einwendungen anbetrifft, so habe ich seit 15 Jahren jedem Angriff, der dies zu erfordern schien, mochte er sich auf die Prioritäts-[2]) oder auf die klinische[3]) Seite der Frage beziehen, nach besten Kräften Rede gestanden, und es sei mir hier, wo ich am Schlusse dieser Dinge stehe, gestattet, nachdrücklich hervorzuheben, dass ich stets der Angegriffene, niemals der Angreifer gewesen bin! — Ebenso haben Horsley und ich die wirklich wichtigen einschlägigen Experimente anderer Forscher nachgeprüft.[4])

Alles dies aber hat mich leider nicht davor geschützt, nach fast zwanzigjähriger, ehrlicher Beschäftigung mit dieser Frage zum Schlusse in der Weise von Herrn Grossmann angegriffen zu werden, dass er sein Urtheil dahin zusammenfasst: die „siegreich triumphirende Gewalt der Wahrheit" sei es nicht gewesen, die meinen Sätzen eine fast allgemeine Anerkennung verschafft habe. — — —

Sehr gegen meine eigene Neigung habe ich nunmehr auch noch gezeigt, wess Geistes Kind Herr Grossmann ist und welchen Werth seine Behauptungen besitzen.

Aber nunmehr denke ich meiner Verpflichtung, meine Lehre zu vertheidigen, in vollstem Umfange nachgekommen zu sein und werde auf weitere Angriffe nicht mehr antworten. Die Zeit, die mir zu wissenschaftlichen Arbeiten bleibt, ist leider zu spärlich bemessen, als dass ich mich für verpflichtet halten sollte, mein ganzes Leben hindurch auf dem

1) Demonstration des „Aethereffects" vor der Physiol. Society of London am 13. Februar 1887. Vgl. Internat. Centralblatt für Laryngologie. Vol. III. 1887. p. 357; Demonstration desselben und anderer, von Horsley und mir erzielter, experimenteller Ergebnisse vor den combinirten Sectionen für Physiologie, Neurologie und Laryngologie des X. Internat. Med. Congresses, Berlin 1891. Vgl. Verhandlungen, Bd. IV, Laryngol. Abtheilung p. 132 et seq.

2) Archives of Laryngology. Vol. II. 1881. p. 365; Berl. klin. Wochenschrift. 1883. p. 709 et seq.; Ibid. 1884. p. 344; Ibid. 1888. p. 200; Virchow-Festschrift. Vol. III. p. 400 et seq.; Heymann's Handbuch. Vol. I. p. 685 et seq.

3) Berliner Klin. Wochenschrift. 1883. No. 46—49; Compte-Rendu des X. Internat. Congresses. Kopenhagen. 1884. Vol. IVp. p. 52; „Abductorparalyse, nicht Adductorencontractur." Vortrag, gehalten 1886 in der laryngol. Section der 59. deutschen Naturforscherversammlung. vgl. „Tageblatt" derselben, und Internat. Centralblatt für Laryngologie. Vol. III. p. 259; Lancet, 5. Nov. 1879 (Brief an den Herausgeber) Deutsche med. Wochenschr. 1891. No. 31; Virchow-Festschrift. 1891. Vol. III. p. 400 et seq.; Brain. 1892. Parts LIX—LX.; Lancet. 1894, 23. Juni (Brief an den Herausgeber) Heymann's Handbuch. 1897. Bd. I. p. 684 et seq.

4) So Krause's Korkexperimente; desselben Autors Reizexperimente des centralen Endes des durchschnittenen Recurrens; Hooper's Experimente bezüglich des Einflusses der Narcose; Donaldson's Experimente bezüglich des Einflusses der Reizstärke.

Qui vive zu stehen und jedermann zu antworten oder seine Versuche nachzuprüfen, der sich zum grossen Manne machen will, indem er mich und meine Arbeiten verkleinert.

Natürlich wird Herr Grossmann antworten, vielleicht Herr Wagner auch. Solche Herren sind niemals um eine Antwort verlegen. Ob ihre Erwiderung die Form einer eingehenden Entgegnung meiner vorstehenden Ausführungen nehmen wird, ob sie den Versuch machen werden, sich gar noch auf's hohe Pferd zu setzen und zu erklären, sie könnten nicht mehr mit mir discutiren, weil ich ihre Handlungsweise beim richtigen Namen genannt habe[1]), kann ich nicht voraussehen; es ist mir aber vollständig gleichgiltig. Sollte der Versuch gemacht werden, sachlich zu entgegnen, so ist tüchtiger jüngerer Nachwuchs genug vorhanden, um die Discussion weiterzuführen.

Ich selbst trete von der Controverse nunmehr für immer zurück. Natürlich bedeutet das nicht, dass mein Interesse an der Sache zu Ende ist! — Ich werde derselben vielmehr, so lange ich lebe, mein lebhaftestes Interesse bewahren, und verzichte ganz und gar nicht darauf, in ihr das Wort zu ergreifen, falls ich etwas Neues beizubringen haben sollte.

Ebensowenig brauche ich zu versichern, dass ich nicht zögern werde, unaufgefordert einzugestehen, dass ich mich auf einem falschen Wege befunden habe, wenn jemals, was mir freilich gegenwärtig fast undenkbar erscheint, ein objectiver und mich selbst überzeugender Nachweis geliefert werden sollte, dass die dauernde neuropathische Medianstellung des Stimmbandes auf andere Dinge zurückgeführt werden muss, als auf eine primäre Lähmung des M. crico-arytaenoideus posticus, gefolgt von paralytischer Contractur seiner Antagonisten. Ich denke, dass jedermann, der mein erst vor einem Jahre verfasstes Kapitel über die Nervenstörungen im Kehlkopf und in der Luftröhre im Heymann'schen Handbuch liest, sich überzeugen wird, wie wenig ich mir selbst Illusionen über die Finalität unseres gegenwärtigen Wissens im Gebiete der Nervenkrankheiten des Kehlkopfs mache.

Bis zu dem Augenblicke aber, wo ich öffentlich erkläre, dass ich mich getäuscht hätte und meine Ansichten zurückzöge, bitte ich: mein Schweigen auf alle ferneren Angriffe nur in dem Sinne zu deuten, dass ich an **Allem,** was ich in der Posticusfrage je öffentlich ausgesprochen habe — und dieses „Alles" schliesst die klinische, pathologische, experimentelle, historische Seite, ebenso wie die Prioritätsfrage ein — **unverbrüchlich festhalte!**

London, am 11. August 1897.

1) Nach meinen redactionellen Erfahrungen (vgl. dieses Archiv, Band V, p. 11) wäre das so undenkbar nicht. —



XXXIII.

Ist der Satz von der verschiedenen Vulnerabilität der Recurrensfasern berechtigt?

Von

Prof. **O. Rosenbach** (Berlin)[1].

In seiner umfangreichen Studie „Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Posticuslähmung" (Bd. VI, S. 282 d. Arch.) erkennt M. Grossmann an, dass „die These — über die verschiedene Vulnerabilität der Recurrensfasern — thatsächlich zuerst von Rosenbach aufgestellt wurde", fährt dann aber fort: „Mögen auch diese seine (Rosenbach's) Prioritätsansprüche allgemein und rückhaltslos anerkannt werden, so wird doch eine Thatsache kaum . . . bestritten werden, dass wenn das fragliche Gesetz . . . das Interesse in so hohem Grade anzuregen und wachzuerhalten im Stande war und . . . zu einer fast allgemeinen Anerkennung gelangen konnte, dieser Erfolg sicher nicht der Rosenbach schen Publication, sondern einzig und allein den wissenschaftlichen Bemühungen Semon's zu verdanken ist. Die These Rosenbach's, welche entsprechend dem von ihm beobachteten Falle zunächst nur für die peripheren Drucklähmungen zu gelten hatte, wurde erst von Semon als ein Gesetz hingestellt, welches nicht allein bei Störungen des peripheren Nervensystems, sondern auch bei organischen Erkrankungen der Centren der Kehlkopfnerven zu Recht besteht".

Den ersten Satz dieser Aeusserungen acceptire ich natürlich, nicht so den zweiten, dass meine These erst durch Semon's Bemühungen zum Gesetze der Muskelreaction bei organischen Erkrankungen geworden sei. Grossmann's Ausspruch erscheint mir einerseits historisch unrichtig, da er die zwar summarisch, aber deutlich genug in meiner Arbeit niedergelegten Thatsachen und Folgerungen, vermöge deren ich eben ein Gesetz formuliren konnte, nicht berücksichtigt; andererseits ist der Inhalt des Gesetzes in Grossmann's Fassung thatsächlich falsch normirt, da nicht die Rede davon sein kann, dass das Gesetz nur für organische Erkrankungen Gültigkeit hat. So hat es nur Semon, in völliger Verkennung der Thatsachen wie ich glaube, anfangs ausgesprochen (s. u.).

---

[1] Dieser Aufsatz war der Redaction am 19. Juli 1897 übergeben.

Trotz meiner unzweifelhaften Priorität und dieser Differenz bezüglich der Formulirung machte ich vor langer Zeit den Vorschlag[1]), von einem Rosenbach-Semon'schen Gesetz zu sprechen und glaubte damit die Verdienste Semon's voll gewürdigt und rückhaltlos zugegeben zu haben, dass das von mir zuerst aufgestellte Gesetz nicht durch meine, in einer wenig verbreiteten Zeitschrift erschienene, Mittheilung, sondern durch die zahlreichen dankenswerthen kritischen, klinischen, experimentellen Arbeiten Semon's Publicität und Anerkennung erlangt hat. Meinen Antheil an der Aufstellung des Gesetzes bei der Benennung ganz ignoriren zu lassen, schien mir zu viel verlangt, selbst angesichts der Thatsache, dass die Besitztitel in der Geschichte der Wissenschaft nach eigenartigen Maassstäben verliehen werden, dass z. B. (si parva licet componere magnis) Amerika nicht nach Columbus benannt worden ist. Mein — wie ich glaube, billiger — Vorschlag ist nun aber von den zeitgenössischen Historikern der Laryngologie fast durchweg unerbittlich zurückgewiesen worden und zwar merkwürdiger Weise stets mit der unbegründeten Motivirung, die sich auch Grossmann nach der Initiative Semon's zu eigen macht, dass ich kein anderes Argument, als meinen einzigen Fall von peripherer Lähmung anzuführen gewusst, d. h. auf Grund nur eines Falles ein Gesetz formulirt habe. Dieser Anschauung gegenüber — die mich in die Kategorie der divinatorischen Geister einrangirt, während ich lieber zu den logisch schliessenden gerechnet werden will — kann ich nicht nachdrücklich genug auf den Gedankengang meines Originalaufsatzes[2]), sowie auf den Gang meiner früheren Arbeiten hinweisen[3]).

Ich habe in meiner Arbeit ausdrücklich als Beweis für die durch meinen Fall illustrirte Gesetzmässigkeit angeführt, dass „das eigenthümliche Verhalten der Erweiterer auch in anderen Fällen, z. B. in dem Falle Riegel's, vorhanden gewesen zu sein scheint" — man vergleiche die reichhaltige Literaturangabe l. c. S. 15 —, und habe die Vorgänge im Kehlkopfe überhaupt nur als Bestätigung eines mir bereits aus vielfachen Untersuchungen auf anderen Gebieten bekannten gesetzmässigen Zusammenhanges, kurz, als eine typische Analogie zu anderen Vorgängen, angesehen. Ich sage deshalb doch wohl deutlich genug: „Ein analoges Verhalten. d. h. eine vorwiegende Betheiligung einzelner Muskelgruppen oder functionell verschiedener Nervenfasern kann man ja häufig bei Affectionen der Nervenstämme oder der Centralorgane[4]) beobachten, indem z. B. die Beuger viel später gelähmt werden als die Strecker

1) Berliner klin. Wochenschr. 1888. No. 8.

2) Breslauer ärztl. Zeitschr. 1880. No. 2 und 3.

3) Namentlich bitte ich die in demselben Jahre wie die Arbeit über Recurrenslähmung erschienene Abhandlung über das Verhalten der Reflexe bei Schlafenden (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. I, 1880) zu berücksichtigen, wo auf die grosse Verschiedenheit im Verhalten der Beuge- und Streckphänomene resp. der den antagonistischen Muskelgruppen eigenthümlichen Reflexe hingewiesen ist.

4) Im Original nicht gesperrt gedruckt; aber schon diese Fassung zeigt, dass ich das Gesetz (und zwar nicht bloss für organische Erkrankungen) formulirt habe.

und die sensiblen Fasern viel später leistungsfähig werden als die motorischen." Nur weil mir dieser gesetzmässige Zusammenhang überaus klar war, habe ich den, Manchem etwas befremdlich erscheinenden, Vergleich der Abductoren der Stimmbänder mit den Streckmuskeln resp. der Adductoren mit den Beugern und Sphincteren des Körpers gemacht und auf die Analogieen im Verhalten der betreffenden, functionell differenten, Muskelgruppen bei centraler und peripherer Körperlähmung hingewiesen. Ich sage ferner: „Da als Streckmuskeln doch wohl diejenigen zu bezeichnen sind, welche Theile des Körpers von der Körperachse oder von der Körpermitte entfernen, oder als Beuger diejenigen, welche Organtheile dem Körper näher bringen, so dürften die Erweiterer der Stimmritze wohl am ehesten mit ersteren identificirt werden, da sie ja die Stimmbänder von der Mittellinie entfernen. Da die Verengerer aber auch noch als Schliessmuskeln des Larynx wirken, so ist ihre grössere Resistenzfähigkeit auch durch diese Function erklärt, da ja die Schliessmuskeln der Ostien gewöhnlich am längsten intact bleiben, ein Verhalten, welches am besten durch die Vorgänge beim Tode, z. B. durch Erstickung, illustrirt wird, für den ein sicheres Zeichen die plötzliche Entleerung der Blase, des Mastdarms und die Erweiterung der Pupillen ist."

Aus allen diesen Gründen muss ich also, wie schon mehrfach, die Ansicht Grossmann's, dass ich kein anderes Argument als einen einzigen Fall gehabt habe, und den daraus abgeleiteten (p. 287) „Vorwurf für die Methode meiner wissenschaftlichen Deduction, dass ich auf einen Fall hin ein Gesetz formulirt habe," auf das Entschiedenste zurückweisen.

Aus der klaren Sachlage ergiebt sich für mich die Alternative, dass Jemand, der nicht anerkennen will, dass ich einen inductiven Schluss aus einem umfangreichen Material gezogen, d. h. mit grösster Schärfe das allgemeine Gesetz aus den einzelnen lokalen Vorgängen erschlossen habe, entweder meine Ausführungen nicht genau gelesen hat oder bei seinem Urtheil unter dem Einflusse der Imponderabilien steht, die zur Suggestion und Legendenbildung führen. So paradox er klingt, so berechtigt ist der Satz, dass ich auch ohne den von mir beobachteten Fall nur auf Grund meiner Beobachtungen bei centralen und peripheren Lähmungen und der von mir analysirten Beobachtungen Türcks', Gerhardt's, Riegel's, Penzoldt's etc. (die unter den oben citirten „anderen Autoren" gemeint sind) mit voller Berechtigung das Gesetz hätte formuliren können. Der Fall, der sich vor meinen Augen schematisch und typisch entwickelte, gab mir nur den äusseren Anstoss zu einer besonderen Publikation, da ich sah, dass unter den Laryngologen wichtige Punkte bezüglich der Innervation des Kehlkopfs durchaus controvers waren und bleiben mussten, solange die Vorgänge nur als isolirte Erscheinungen am Kehlkopfe, ohne Rücksicht auf die analogen Zustände in anderen Theilen des Nervensystems, betrachtet wurden, d. h. solange man sie nicht als speciellen Fall eines allgemsinen Gesetzes betrachtete.

Deshalb erscheint mir Grossmann's Ausspruch (p. 288): „Es war

ein Act der Gerechtigkeit, dass die Wissenschaft, die von Semon mit so viel Geschicklichkeit und so seltener rhetorischer Begabung vertheidigte Lehre als „Semon'sches Gesetz“ benannte“, durchaus unberechtigt. Bis jetzt hat in der Geschichte der ernsten Wissenschaft die „seltene rhetorische Begabung“ nie Anrecht auf einen Besitztitel gewährt, und so sind auch hier Lobsprüche dieser Art eigentlich nur dazu bestimmt, ein vernichtendes Urtheil in die Form eines Complimentes zu kleiden oder die bittere Pille mit einigen schmeichelhaften Redensarten zu versüssen. Nur weil Grossmann an Semon nichts zu rühmen findet als die Kraft für Propaganda, wird die, die höchste Verwunderung dokumentirende, Frage verständlich (p. 359): „Wie war es unter diesen Umständen möglich, dass das Semon'sche Gesetz sich dennoch eine fast allgemeine Anerkennung verschaffen konnte?“ Und auf diese Frage giebt er die charakteristische, wahrhaft vernichtende, Antwort (p. 359): „Die siegreich triumphirende Gewalt der Wahrheit ist es nicht gewesen, und so dürfte dieser Erfolg nur durch den tiefen Eindruck erzielt worden sein, den der unermüdliche Eifer, die hingebungsvolle wissenschaftliche Begeisterung, die glänzende Interpretation der eigenen Ueberzeugung, mit der Semon seine Lehre vertrat, auf uns Alle ausgeübt hat.“

Angesichts dieser, auf dem Gebiete der Pompes funèbres, aber nicht auf dem der Wissenschaft üblichen, Redewendungen stehen wir vor einem neuen Räthsel für die Logik. Alles das, was Semon zur angeblich besseren Begründung des von mir bereits formulirten Gesetzes an kritischem, experimentellem und klinischem Material beigetragen hat, ist nach Grossmann hinfällig; er rühmt nur den Eifer, die Begeisterung, die Kunst der Interpretation, aber nicht die Wahrheit der Schlussfolgerung, und doch soll sich gerade auf diese, weniger als wissenschaftlich, denn als temperamentvoll charakterisirte Leistung der Besitztitel des Gesetzes gründen. Das verstehe, wer es kann!

Bei dieser Sachlage könnten meine Ausführungen überflüssig erscheinen; denn der Leser wird mit Recht fragen: Wenn das Gesetz und die Beweiskraft der von Semon angeführten, für den Besitztitel fundamentalen, Gründe durch Grossmann's Untersuchungen für nichtig erklärt worden sind, was für einen Zweck hat es, sich über Eigenthumsrechte an einer Leiche, einem Phantom, zu erhitzen, und wie kommt Rosenbach auf einmal dazu, für Semon gegen Grossmann Partei zu ergreifen? Die Antwort darauf ist sehr einfach. Dass ich nicht zur Vertheidigung des Forschers Semon in die Schranken trete, dessen Verdienste doch wohl andere sein dürften, als die eines Rhapsoden und Rhetorikers, wie ihn Grossmann charakterisirt, ist wohl selbstverständlich, und Semon wird wohl auch die Antwort auf Grossmann's rhetorische Fragen nicht schuldig bleiben. Ich nehme noch einmal das Wort, weil ich das von mir zuerst formulirte und von Semon durch neues und reiches Material gestützte Gesetz trotz der Angriffe Grossmann's in meiner Fassung für fest begründet halte. Da bekanntlich nach dem allgemeinen Glauben dem fälschlich todt Gesagten eine besonders lange Lebensdauer bestimmt ist, so

hoffe ich mich nicht zu täuschen, wenn ich auch dem Gesetze von der verschiedenen Widerstandsfähigkeit der zu antagonistischen Muskelgruppen gehörigen Nervenfasern trotz Grossmann's Verdict noch eine recht lange Lebensdauer prognosticire.

Durch die Kritik Grossmann's ist nur, wie ich schon oben hervorhob, gezeigt worden, in welchem Masse durch die isolirte Betrachtung der Vorgänge im Kehlkopfe die Klarheit der Sachlage stets getrübt sein wird. Die Erscheinungen am Kehlkopfe sind eben nur verständlich als eine allerdings sehr drastische Bestätigung des allgemeinen Gesetzes, wegen dessen mich in meinem Falle der Befund am Kehlkopfe besonders interessirte, und auf das ich deshalb in meiner ersten Arbeit sofort deutlich genug Bezug nahm.

Meines Erachtens wäre ein grosser Theil der bisherigen Diskussion nicht nöthig gewesen, wenn man im Kreise der Laryngologen meine erste Arbeit, d. h. den Verlauf der von mir vorgeführten Krankengeschichte und die allgemeinen Erörterungen, auf die ich solches Gewicht legte, im Original und nicht in zum Theil parteiischen und oberflächlichen Referaten genau gelesen und meinen späteren Arbeiten, vor allem der Abhandlung gegen die Theorie Krause's[1]), die auch Grossmann nur in einem unwesentlichen Punkte citirt, und meiner Arbeit über functionelle Lautgebung[2]) eine eingehendere Beachtung geschenkt hätte. Wäre dies geschehen, so würde man vielleicht nicht zu Vorstellungen gekommen sein, die nur verständlich werden, wenn man weiss, wie schwierig die isolirte Deutung der Bilder ist, die bei Störung eines so complicirten Mechanismus, wie ihn die Kehlkopfinnervation bietet, entstehen. Diese Bilder werden eben nur klar, wenn man sie unter das allgemeine Gesetz der Nervenlähmung bringt, wie ich dies von Anfang an gethan habe, und wofür ein überzeugender Beweis in der scharfen Formulirung vorliegt, die ich dem Gesetze auf dem Londoner Congress gegeben habe[3]).

Man vergleiche demgegenüber die Formulirung von Semon, der die Medianstellung als ein Zeichen von organischer Erkrankung ansieht (Position of an immovable cord in the median line [if not occasioned by myopathic or mechanical disorder] points to organic disease, central or peripheral; position at the side of the larynx to functional or local disorder.) Zu dieser Auffassung konnte ich natürlich nicht gelangen, da

1) Ueber das Verhalten der Schliesser und Oeffner der Glottis bei Affection ihrer Nervenbahnen. Virchow's Arch. 99. Bd. 1885.

2) Ueber functionelle Lähmung der sprachlichen Lautgebung. Deutsche med. Wochenschr. 1890. No. 46.

3) In all cases of total paralysis of the recurrent nerve, the abductors suffer first, in the same manner as in all other cases of paralysis of nerves or nerve centres, first the extensors and abductors are paralysed. The Sphincters to which, in the larynx, the adductors correspond, are only attacked, it is well known, quite at the last by paralytic affections. (Es ist selbstverständlich, dass die Bezeichnung Paralyse schlechtweg functionelle und organische Störungen umfasst).

schon der erste von mir gesehene Fall — der von Penzoldt (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XIII)[1]) beschriebene Fall St., den ich später genau zu beobachten Gelegenheit hatte — alle Charaktere der Hysterie bot, und da der Verlauf meines Falles von Compression der N. recurrentes durch Carcinom doch deutlich gezeigt hatte, dass die organische Erkrankung des gesammten Muskelapparates schliesslich die absolut unverrückbare Seitenstellung (nach Semon) resp. die Cadaverstellung herbeiführte. Die Stellung des Stimmbandes hat eben mit der Natur der Erkrankung nichts zu thnn, sondern ist nur der Indikator der jeweilig vorhandenen Form der Innervation, d. h. charakteristisch für die qualitative und quantitative Aenderung der Reizleitung — die Reizungsart und Reactionsmöglichkeit — im betreffenden Falle.

Unerfindlich ist es mir nun, wie Grossmann behaupten kann, dass „das Initialstadium, wo nur die Oeffner gelähmt, die Schliesser aber noch intact geblieben sind, bei Recurrenslähmung nie gesehen wurde (p. 338)“, und dass man „klinisch noch keine Kadaverstellung beobachtet habe (p. 350).“ Meiner Ansicht nach hat eine Reihe von Autoren solche Verhältnisse, d. h. das Anfangs- und Endstadium von Fällen chronischer (langsam verlaufender) totaler Kehlkopflähmung beobachtet, und was meinen Fall anbetrifft, so wüsste ich nicht, wie man den zuletzt beschriebenen Befund — mittlere Weite und vollkommene Unbeweglichkeit der Stimmritze —, dem ja an der Leiche die vollständige Degeneration der Kehlkopfmuskeln (incl. der Cricothyreoidei) entsprach, anders bezeichnen sollte wie als Cadaverstellung. Ich unterscheide ja diesen Zustand in den weiteren Erörterungen eben ganz besonders von der blossen Recurrenslähmung, und weise energisch darauf hin, dass diese nicht identisch sein kann mit Cadaverstellung, die in meinem Falle eben davon herrührt, dass auch die Cricothyreoidei völlig entartet gefunden wurden. Auch kann ich — obwohl in dieser Beziehuug mein Fall nicht so schlagend ist, wie der von Penzoldt beschriebene Fall II (Anna St.), wo die Stimme trotz der Lähmung der Erweiterer hell und rein war — mit vollem Rechte behaupten, dass in meiner Beobachtung bei constatirter totaler Lähmung der Postici die Leitung für sämmtliche zur phonatorischen Stellung resp. Spannung der Stimmbander dienenden Muskeln periodisch noch völlig intact gewesen sein muss, da eben der Patient zeitweise mit durchaus normaler Stimme sprach. Jedenfalls widerlegt aber der Fall Penzoldt's schlagend die Anschauung Grossmann's, dass das Initialstadium des Symptomencomplexes — Integrität der Oeffner bei Lähmung der Schliesser — nie beobachtet worden sei.

Der von mir beschriebene Verlauf der Innervationsstörungen zeigt natürlich nicht vollkommen die an anderen Körperstellen bei beträchtlichen Störungen der Nervenleitung beobachtete Reihenfolge der Stadien,

1) Meines Erachtens sind auch die klaren Ausführungen von Penzoldt l. c. und Band XV) in den Controversen der Laryngologen von Fach bisher viel zu wenig berücksichtigt worden.



weil der Grundprocess (das Carcinom) allzu bald nach Eintritt der völligen Degeneration der Recurrensbahnen resp. der Muskelsubstanz zum Tode führte. Während sonst bei nicht tödtlichen Grundkrankheiten dem Stadium der paralytischen Degeneration das der Contractur der Antagonisten zu folgen pflegt, fiel in unserem Falle das Stadium der Contractur, d. h. die dauernde Verkürzung sonst gesunder, aber dem Einflusse der Antagonisten völlig entzogener und meist noch selbst abnorm stark innervirter, Muskelgruppen überhaupt fort, wie man das ja auch bei anderen, schnell den Exitus letalis bewirkenden, Formen der acuten Compression resp. Beeinträchtigung des Nervensystems beobachten kann, z. B. wenn ein heftiger entzündlicher Process das Centralorgan oder grosse Gebiete des Nervensystems zerstört (descendirende Myelitis oder acute multiple Neuritis).

Wir finden demnach in unserem Falle nur zwei Stadien, nämlich erstens perverse Innervation bei Lähmung der Antagonisten, d. h. (relativ) abnorm starke Wirkung der (bereits zeitweise paretischen) Adductoren, die nicht mit Krampf oder gar Contraction zu verwechseln ist, wie ich mehrfach betone[1]), und zweitens totale Lähmung mit Atrophie aller, auch der nicht primär in ihren Bahnen gelähmten, sondern nur functionell oder durch Cachexie geschädigten, Muskeln (Cricothyreoidei). Natürlich ist aber theoretisch die Möglichkeit gegeben, dass auch einmal beim Stillstand der (nicht constitutionellen oder tödtlichen) Erkrankung resp. bei blosser Beschränkung des Processes auf die Fasern der Erweiterer ein mässiger Grad von Contractur der Adductoren — ein höherer Grad dürfte mit dem Leben unvereinbar sein — zu Stande kommen kann. Dieser Zustand wird dann dadurch charakterisirt sein, dass auch in der Ruhe inspiratorische Dyspnoe und Stridor besteht, und dass die Stimmbänder bei Phonationsversuchen nicht bewegt, geschweige denn noch genähert werden können. Wo deutliche phonatorische Bewegungen mit den Stimmbändern ausgeführt werden können oder die Stimmbänder nach dem Phonationsversuche wieder deutlich auseinandertreten, ist der Krampf für das gegebene Moment und die Contractur sogar dauernd ausgeschlossen. So wenig sich also theoretisch etwas gegen die Annahme eines solchen Zustandes einwenden lässt, so schwierig dürfte sich die klinische Deutung gestalten. Die Diagnose der Lähmung der Postici wird dann wohl unmöglich sein, da man eben bei krampfartiger (maximaler, übernormaler) Innervation der Adductoren keine Handhabe für die Feststellung der Lähmung der Erweiterer hat.

Dass auch sonst gesunde Muskeln nur in Folge mangelnder Synergie (wegen Ausfalls der Wirkung der Antagonisten) in vorübergehende Contractur verfallen oder nach einem längeren oder kürzeren Stadium der Contractur zu Grunde gehen, ist eine bekannte Thatsache, die zur Deutung der Verhältnisse am Kehlkopfe herangezogen zu haben durchaus nicht das Verdienst von Grossmann ist, wie Jeder, der die ge-

1) L. c. p. 29. und Anm. p. 28 und „Ueber functionelle Lähmung der sprachlichen Lautgebung.“ Deutsche med. Wochenschr. 1890. No. 46.

sammte Literatur kennt, ohne Weiteres zugeben wird. Diese Inactivitätsatrophie nun als wichtigstes Erklärungsprincip für die hochgradige Degeneration der Cricothyreoidei in Fällen von Recurrenslähmung zu betrachten, ist aber wohl nicht zulässig, da Inactivitätsatrophie nicht in so kurzer Zeit eintritt, wie z. B. in meinem Falle oder beim Experimente. Wenigstens bleibt in anderen Gebieten die Degeneration unter solchen Umständen viele Monate, ja Jahre lang aus. Es kommt nur zu einer Art Hypotrophie, zu einer Volumenabnahme des Muskels, die mit Degeneration eigentlich nichts zu thun hat, da der Muskel functionsfähig bleibt und nach Wiederherstellung normaler Verhältnisse bei geeigneter Erregung wieder schnell sein normales Volumen annehmen, ja hypertrophiren kann. Die Hypotrophie verhält sich zur Degeneration, wie der wenig beanspruchte Muskel eines Gesunden zu dem cirrhotischen bei unheilbarer peripherer oder spinaler Lähmung. Aus diesem Grunde glaube ich auch noch weiterhin, dass der Laryngeus inferior nicht ohne directe Beziehung zum Cricothyreoideus sein kann; denn nur, wenn der eigene Nerv geschädigt ist, tritt so schnelle und starke Degeneration in Muskeln auf, wie dies am Cricothyreoideus nach Durchschneidung des Recurrens beobachtet wird.

Die beständige Verwechslung von perverser Innervation, Krampf und functioneller resp. organischer Contractur — welch letztere natürlich von abnormen (krampfhaften, übernormalen) Nervenreizen herrühren oder bereits der Ausdruck einer fortschreitenden Degeneration des Muskelgewebes selbst sein kann — bildet eine reichlich fliessende Quelle von Irrthümern und falschen Gesichtspunkten für die Auffassung der complicirten Vorgänge. Es muss daran festgehalten werden, dass in in einer grossen Reihe von klinischen Vorgängen analoger Natur in keinem Stadium Krämpfe der Adductoren oder Contracturen bestehen. Beim Experimente dagegen, das auch bei grösster Vorsicht stets acute und heftige Eindrücke setzt, ist die Sachlage eine völlig andere. Hier, wo reizende und lähmende Eindrücke concurriren, wo die Reize auch beim subtilsten Vorgehen gegenüber den normalen Innervationsreizen stets eine enorme Höhe besitzen, entstehen die Mukelkrämpfe und Contracturen häufig. Das Experiment setzt gerade in den Nerven, die auf die feinsten Reize reagiren, etwa Zustände, wie sie einer beträchtlichen Stenosirung oder einer starken Nervenentzündung entsprechen. Dazu kommt noch die uncontrolirbare, weil individuell verschiedene reflectorische Beeinflussung.

Die perverse Innervation, welche Bezeichnung für die Verhältuisse im Larynx meines Wissens zuerst B. Fränkel[1]) gebraucht hat, unterscheidet sich vom Krampf in so wesentlichen Dingen, dass es erübrigt, hier auf diesen Punkt besonders einzugehen, zumal ich ihn in der mehrfach erwähnten Abhandlung über die Lähmung der functionellen Lautgebung (S. 1010ff.) besonders ausführlich erörtert habe. Das, was wir klinisch bei chronisch verlaufender Posticuslähmung im Gebiete der Adductoren sehen, ist

1) Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1875. No. 6 u. 7.

eben durchweg perverse Innervation, d. h. nicht Krampf, sondern Coordinationsstörung resp. Ataxie. Beim Tabiker, der seine Beine schleudert, besteht perverse Innervation, bei gewissen Formen der Spinalparalyse oder, richtiger, Myelitis bereits in frühen Stadien Spasmus, und die fundamentale Verschiedenheit der Rückenmarkserkrankung macht eine besondere Auffassung und Benennung nothwendig. So besteht auch zweifellos ein wesentlicher Unterschied zwischen der Erscheinungsform des inspiratorischen Stridors bei der (nervösen) Posticuslähmung und dem eigentlichen Laryngismus aus localer Ursache, z. B. bei acuter Laryngitis der Kinder oder beim Keuchhusten. Dort werden die Stimmbänder durch rhythmische perverse Innervation deshalb inspiratorisch gegeneinander bewegt, weil (und so lange) die Thätigkeit der Erweiterer fortfällt; hier (beim eigentlichen Stimmritzenkrampf) kommt die Verengerung zu Stande, obwohl die Erweiterer normal fungiren. Hier ist der inspiratorische Stridor stets mit gellendem Husten oder anderen deutlich krampfhaften Expirationsbewegungen vergesellschaftet, d. h. es kommt nur zur stridoröser Athmung, weil durch primäre Zusammenpressung der wahren und falschen Stimmbänder der Kehlkopf gleichsam sphincterartig ver engert wird; dort kommt es zum Stridor, ohne dass Hustenstösse oder eine Expirationsbewegung vorangegangen sind. Mit einem Worte: Hier ist der Krampf, die Contraction (der Adductoren), das Primäre, dort die Lähmung (der Erweiterer).

Da ferner in dem von mir beschriebenen Falle mit dem Eintritte der totalen Lähmung (Cadaverstellung) die inspiratorische Dyspnoe mit einem Schlage verschwand, da also die Unmöglichkeit, die Stimmbänder zu nähern, den Erfolg hatte, der gewöhnlich der Differenz des Luftdruckes innerhalb und ausserhalb des Larynx zugeschrieben wird, so konnte ich auf Grund dieses absolut eindeutigen Befundes mit vollkommenem Rechte schliessen, dass nicht die Differenz des Luftdruckes, die ja bei forcirten Einathmungen bestehen blieb, sondern nur die perverse Action der intacten, aber abnorm innervirten, Verengerer die Schuld an der Entstehung der bekannten Erscheinungen der inspiratorischen Stenose tragen könne.

Zur Mittheilung meines Falles und zu meinen Folgerungen hat mich eben der absolut eindeutige Befund bewogen, wie ihn nur eine, ohne Complication mit entzündlichen Vorgängen allmälig fortschreitende (chronische) Leitungslähmung, die eben die Analogieen zwischen den Vorgängen im Kehlkopfe und in anderen Gebieten schlagend hervortreten lässt, bieten kann. Dass es aber auch Fälle von solcher Lähmung giebt, wo die Deutung erschwert ist, ist bei einem so complicirten Mechanismus wohl selbstverständlich. Die Controversen entstehen eben, weil mannigfache, nicht abschätzbare Momente beim Zustandekommen des klinischen Bildes concurriren können. Einfachheit und Gesetzmässigkeit des Verlaufes kann man nur in Fällen mit langsamer Steigerung des Processes und dort erwarten, wo alle secundären Reizerscheinungen (z. B. durch entzündliche Vorgänge im Nervengebiete oder durch acute Pro-

cesse der Schleimhaut, die direct oder reflectorisch auf abnorme Stellung der Stimmbänder hin wirken) ausgeschlossen sind. Wirken solche Complicationen mit, so ist das Bild überhaupt nicht mehr zu deuten, so wenig wie Jemand bei Laryngitis acutissima (oedematosa) zu unterscheiden im Stande ist, was Reizung, was Lähmung ist, welche Muskeln am Krampf oder an der Lähmung betheiligt, und welche contracturirt sind. Wenn diese Erwägung schon für klinische Fälle gilt, so hat sie noch mehr Berechtigung bei der Beurtheilung des Thierexperimentes, wo eben mit absolut uncontrolirbaren, weil unberechenbar irradiirenden, Reizen operirt wird, ganz abgesehen von der Unmöglichkeit, die innervatorischen Vorgänge im Kehlkopfe stimmloser oder auf der niedrigsten Stufe der Stimmentwicklung befindlicher Thiere mit den Vorgängen an einem der empfindlichsten und am feinsten reagirenden Apparate des menschlichen Organismus identificiren zu können. Jeder Experimentator hat deshalb stets gegen die Versuchsbedingungen und Resultate des anderen die stärksten Bedenken, schon einfach deshalb, weil es unmöglich ist, gleiche Verhältnisse bezüglich der Dosirung des Reizes und selbst für die blosse Beobachtung der Stimmritze zu schaffen. Dazu kommen noch die verschiedenen Einflüsse der Fesselung und Narkotisirung der Thiere. Man vergleiche z. B. die Bedenken, die ich gegen die Experimente Krause's geltend gemacht habe[1]).

Auch das anatomische Bild resp. die postmortale mikroskopische Untersuchung, um dies noch zu erwähnen, kann nur in sehr ausgesprochenen Fällen massgebend sein, wenn eben das Muskelgewebe durchweg so degenerirt ist, dass kein Zweifel über die Vernichtung des Organs vorhanden ist; denn wir wissen ja aus anderen Gebieten der Pathologie genügend, dass das Muskelgewebe sehr wesentliche Veränderungen aufweisen kann (multiple bindegewebige oder fettige Herde etc.), ohne dass doch seine Function merklich gestört, geschweige denn völlig erloschen gewesen wäre. Da wir zudem den Zustand blosser hochgradiger Hypotrophie der Muskeln, der unter günstigen Umständen völlige Restitution erlaubt, von dem der Degeneration, wo das Gewebe dauernd zerstört ist, mikroskopisch nicht sicher zu trennen vermögen, so muss schliesslich eben doch immer die häufige, unter allen Cautelen vorgenommene, klinische Untersuchung den Ausschlag bei der Feststellung der Existenz oder Art der Functionsstörung geben.

So glaube ich die Ansicht aussprechen zu dürfen, dass das von mir formulirte Gesetz durch die Einwände Grossmann's nicht vernichtet worden ist; es scheint mir nicht einmal besonders gefährdet, da ich in meinen Ausführungen, fern von allem rhetorischen Pathos und allen zweideutigen experimentellen Analogieen, die Vorgänge im Kehlkopfe nur auf Grund reichlichen klinischen Materials als speciellen Fall eines allgemeinen Gesetzes der Nervenlähmung zu betrachten versucht habe.

1) Ueber das Verhalten der Schliesser und Oeffner der Glottis bei Affectionen ihrer Nervenbahnen. Virchow's Archiv. 99. Bd. 1895.



XXXIV.

Erwiderung

auf den Aufsatz des Herrn Privatdocenten Dr. Michael Grossmann: Experimentelle Beiträge zur „Posticuslähmung."

(Dieses Archiv. S. 283.)

Von

Prof. **B. Fränkel** (Berlin).

Wie alles, was dem Semon'schen Gesetz als Stütze dienen kann, so sind von Herrn Grossmann auch Versuche einer abfälligen Kritik unterzogen worden, welche Prof. J. Gad und ich 1889 angestellt und im Centralblatt für Physiologie, Band III, S. 49, veröffentlicht haben. Da diese Zeitschrift den Laryngologen nicht leicht zur Hand ist, halte ich es für zweckmässig, damit die Leser dieses Archivs in dieser Streitsache sich bequem ein eigenes Urtheil bilden können, unsere damalige Publikation im Wortlaute hier wiederum zum Abdruck zu bringen. Dieselbe lautet:

Versuche über die Ausfallserscheinungen der Stimmbandbewegung bei Abkühlung des Nervus recurrens.

Von B. Fränkel und J. Gad in Berlin.

An die Aufstellung des Semon'schen Gesetzes, demzufolge bei organischen Erkrankungen des Nervus recurrens und seiner centralen Fasern immer zunächst der Musculus crico-arytänoideus posticus gelähmt wird, hat sich bekanntlich eine lebhafte Controverse geknüpft. Während die Thatsache, dass bei solchen Erkrankungen stets für eine gewisse Zeit eine Medianstellung des oder der Stimmbänder eintritt, jetzt wohl allgemein anerkannt wird, ist über die Art und Weise, wie diese Erscheinung zu erklären sei, keine Einigkeit erzielt worden. Insonderheit hat H. Krause durch Thierexperimente es wahrscheinlich zu machen versucht, dass es sich dabei nicht um eine Lähmung, sondern im Gegentheil um einen Krampf (Contractur) handle und die Medianstellung nur deshalb zuwege komme, weil die Schliesser der Glottis dem Oeffner an Kraft überlegen seien.

Um in diese Verhältnisse einen weiteren Einblick zu thun, haben wir auf den Vorschlag des Einen von uns die Methode der Abkühlung am



Recurrens angewandt, die der Andere[1]) für den Vagus angegeben hat, um die „reinen Ausfallserscheinungen" dieses Nerven kennen zu lernen.

Nach einigen Vorversuchen haben wir die Versuche folgendermaassen angeordnet:

Als Thermode benützen wir einen Kupfercylinder von 35 Mm. Länge und 15 Mm. Durchmesser, welcher vermittelst Gummischläuchen mit einem in der Höhe angebrachten Irrigator von circa 2 Liter Inhalt und einem tiefer stehenden Abflussgefäss in Verbindung steht. In dem Irrigator befindet sich eine Kältemischung. Ein Quetschhahn an dem zuführenden Schlauch gestattet es, diese Kältemischung durch die Thermode fliessen zu lassen oder ihren Zufluss zu unterbrechen. Ein am Cylinder angebrachtes Thermometer von 5 Mm. Durchmesser zeigt die Temperatur desselben an, welche nach kurzem Durchströmen der Kältemischung unter 0° (bis —5° C.) absinkt.

In der Mitte des Cylinders ist durch seine ganze Länge hindurch ein Metallröhrchen eingelöthet, durch dessen Lumen ein 3 Mm. dicker und 160 Mm. langer Kupferdraht leicht beweglich hindurchgeführt ist. An seinem unteren Ende ist dieser Draht schaufelförmig verbreitert und auf die Fläche gebogen, so dass der Nerv bequem auf ihn gelegt werden kann und dann darauf ruht. Das obere Ende des Drahtes wird an dem beweglichen Arm eines Ständers so befestigt, dass das untere Ende dem Nerv leicht angenähert werden kann. Das untere Ende des Drahtes kühlt sich ab, sobald die Kältemischung durch den Cylinder strömt, und zwar in verschieden starkem Grade, je nachdem der Cylinder mehr nach oben an dem Draht hinaufgeschoben oder dem unteren Ende angenähert wird.

Als Versuchsthiere benutzten wir mittelstarke und grosse Hunde, einmal auch Kaninchen.

Der Hund wird mittelst einer entsprechenden Morphiuminjection narcotisirt, dann in der Rückenlage auf den Tisch gebunden, so dass das Schwanzende gegen das Fenster hinsieht. Nun wird ein Recurrens vorsichtig in ziemlicher Ausdehnung und hierauf die Trachea freigelegt. Letztere wird oben mittelst eines grossen Fensters eröffnet. Es wird jedoch das Fenster nur durch drei Schnitte, zu beiden Seiten und unten gebildet, so dass eine parallelogrammförmige Klappe entsteht, die oben mit der Trachea in Verbindung bleibt. Fasst man diese Klappe mit einer Pincette an und hebt sie hoch, so liegt die Glottis dem directen Einblick von unten offen und kann leicht beobachtet werden. Gleichzeitig kann man bei vorgezogener Zunge und erhobener Epiglottis mit Hülfe eines Reflectors die Glottis von oben besichtigen. Wir haben aber in unseren letzten Versuchen uns auf die Betrachtung von unten beschränkt, weil das dabei nothwendige Verfahren leichter und schonender ist, und doch gestattet, dasjenige, worauf es ankommt, genau zu sehen.

Ist die Narcose gelungen, d. h. nicht so oberflächlich, dass das Thier

---

1) J. Gad, Die Regulirung der normalen Athmung. Du Bois-Reymond's Archiv. 1880. S. 1.



noch schreien will, und nicht so tief, dass die Athmung Noth leidet, so zeigt uns die Betrachtung der Glottis ein regelmässiges Spiel von Oeffnung und Schluss. Die Oeffnung erfolgt bei der Inspiration und geschieht in verschiedener, meist nicht beträchtlicher Grösse. Die Entfernung der Stellknorpel von einander beträgt dabei vielleicht $^1/_4$—$^1/_5$ der Länge der Glottis. Der Schluss erfolgt synchron mit der Exspiration und dauert gewöhnlich länger, als die Oeffnung. Ab und zu erfolgen tiefe, seufzende Inspirationen, bei welchen sich die Glottis bis zur vollsten Weite öffnet. Bei den ab und zu erfolgenden Schluckbewegungen wird der Kehlkopf gehoben. Es ist zum Zwecke einer ungestörten Beobachtung wünschenswerth, alle Einwirkungen, die Reflexe auslösen — und hierzu gehören auch Geräusche —, zu vermeiden, da die durch Morphium narcotisirten Thiere sehr reflexempfindlich sind.

Hatten wir uns nun davon überzeugt, dass das Spiel der Glottis ein normales war, dass also die Präparation des Recurrens dessen Leistungsfähigkeit nicht geschädigt hatte, so wurde der Nerv schonend ergriffen und auf das untere Ende des Drahtes der Thermode gelegt. Um zu verhindern, dass die Umgebung der betreffenden Stelle gleichzeitig abgekühlt werde, wurde ein Gummiblättchen untergeschoben.

Kurze Zeit, meist schon eine halbe Minute, nachdem die Kälte auf den Nerv einzuwirken begonnen hat, zeigt sich eine Veränderung in der Glottisbewegung. Während das Stimmband der einen Seite in durchaus unveränderter Weise seine Bewegungen fortsetzt, fallen die Aussenbewegungen desjenigen Stimmbandes fort, welches von dem abgekühlten Nerven innervirt wird. Der Stimmbandschluss erfolgt in normaler Weise, die Glottis bildet dabei eine genau in sagittaler Richtung verlaufende gerade Linie, bei der inspiratorischen Oeffnung aber bleibt das abgekühlte Stimmband in der Nähe der Mitte stehen und weicht in deutlichster Weise um ein recht erhebliches Stück weniger weit nach aussen, als das andere. Wir haben also an dem zum abgekühlten Nerv gehörigen Stimmband den Zustand vor uns, den wir beim Menschen Medianstellung nennen.

Die Wirkung der obenerwähnten seufzenden Inspirationen ist eine verschiedene. Einigemale sahen wir dabei das betreffende Stimmband in der Medianstellung verharren und die Glottis sich nur auf einer Seite ad maximum eröffnen. Bei anderen Versuchen überwand jedoch der stärkere Nervenimpuls, der die tiefen Einathmungen bedingt, das durch die Abkühlung gesetzte Hinderniss, und das mediangestellte Stimmband bewegte sich dabei nach aussen, um nach der Beendigung der tiefen Einathmung seine Mittelstellung wieder einzunehmen. Eine Reihe tiefer Inspirationen nach vorausgehendem Glottiskrampf kann man übrigens jederzeit durch Einblasen von etwas Ammoniakdampf in die Nase hervorrufen.

Wird nun der Nerv von dem Thermodendraht heruntergenommen und in die Blutwärme seiner normalen Lage zurückgebracht, so nimmt das betreffende Stimmband schon nach einer bis zwei Minuten seine normale Bewegung wieder auf und das regelmässige Spiel von Glottisöffnung und

Schluss erfolgt wiederum ganz so, wie es vor der Abkühlung beobachtet wurde. Wird der Nerv wieder auf die Thermode gelegt, so fällt die Aussenbewegung des entsprechenden Stimmbandes bald wiederum fort, genau so, wie bei der ersten Abkühlung. Man kann durch Auflegen des Nerven auf den erkältenden Draht und sein Wiederzurücklegen in die Blutwärme des Halses die normale Glottisbewegung und die Medianstellung eines Stimmbandes auf diese Weise dem Auge in unmittelbar aufeinanderfolgendem Wechsel beliebig oft zur Anschauung bringen und hat so einen, auch leicht zu demonstrirenden Versuch mit augenfälligem Ergebniss.

Damit der Versuch gut gelinge, ist es nothwendig, den Grad der Abkühlung innerhalb gewisser Grenzen zu erhalten. Wir haben die Temperatur des unteren Endes des Drahtes, auf welchem der Nerv liegt, nicht direct gemessen, sondern den erforderlichen Grad der Abkühlung durch Beobachtung der Stimmbänder bestimmt. Bei Beginn des Versuchs wird der Cylinder hoch am Draht hinaufgeschoben und nun allmälig dem unteren Ende angenähert, bis das betreffende Stimmband die Medianstellung einnimmt. Nach einigen Versuchen weiss man ungefähr die Stelle, an welcher der Cylinder stehen muss, um den richtigen Grad der Abkühlung des unteren Endes des Drahtes hervorzurufen. Dieselbe ist verschieden, weil die Wirkung der Kältemischung nicht immer von gleicher Intensität ist.

Ueberschreitet die Abkühlung eine gewisse Grenze oder wirkt sie lange Zeit ein, so tritt statt der Medianstellung des Stimmbandes Cadaverposition ein. Wir haben Medianstellung nur so lange angenommen, als die Glottis eine genau in der sagittalen Mittellinie verlaufende Richtung zeigte. Sobald sie anfing, hinten nach der abgekühlten Seite hin abzuweichen, haben wir es nicht mehr als Medianstellung gelten lassen. Bei Betrachtung der Glottis von unten ist es unschwer, sich über die Richtung derselben ein sicheres Urtheil zu bilden.

Auch wenn eine erhebliche Abweichung der Glottis nach der abgekühlten Seite hin und ein beträchtliches Ueberschreiten der Mittellinie bei dem anderen Stimmband beobachtet worden, wenn also auf der abgekühlten Seite eine vollständige Lähmung der Stimmbandmusculatur eingetreten war, konnte meist noch eine restitutio in integrum und normale Beweglichkeit des betreffenden Stimmbandes durch Entfernung des Nerven von der Thermode und Rücklagerung desselben in die Blutwärme erzielt werden.

Es gelingt also durch Abkühlung des Nervus recurrens, welche nicht bis zum Gefrieren gesteigert werden darf, zu zeigen, dass von der Stimmbandmusculatur immer zunächst der Crico-arytaenoideus posticus seinen Dienst einstellt.

Dass es sich bei den beobachteten Erscheinungen um einen Ausfall der Muskelwirkung und nicht um einen Krampf handelt, kann bei der Versuchsanordnung von vorneherein nicht bezweifelt werden. Wir heben aber noch ausdrücklich hervor, dass fibrilläre Zuckungen, wie man sie bei electrischer Reizung oder beim Gefrieren des Recurrens an den Stimmbändern sieht, von uns weder beim Eintritt der Mittelstellung noch be dem Uebergang in Cadaverstellung und auch nicht bei Wiederkehr der



normalen Beweglichkeit beobachtet werden konnten. Wird der durchschnittene Nervus recurrens mit seinem Kopfende auf die Schaufel des Thermodendrahtes aufgelegt, so bleibt das in Cadaverstellung stehende Stimmband bei denjenigen Kältegraden, welche am unverletzten Recurrens Median- oder Cadaverstellung bewirkten, in Ruhe. Wir haben auch noch häufig die Reizschwelle festgestellt, die nöthig ist, um vermittelst des inducirten Stromes Contractionen des Stimmbandes vom Nerven aus zu erzeugen, und dabei gefunden, dass beim mediangestellten Stimmband immer erheblich stärkere Ströme central von der abgekühlten Stelle erforderlich sind, als wenn die Electrode peripher von derselben aufgesetzt wird. Wir müssen deshalb die durch Abkühlung hervorgerufene Medianstellung als eine Ausfalls-, und nicht als eine Reizerscheinung auffassen, bedingt durch eine Lähmung des Musculus cricoarytaenoideus posticus. Diese Lähmung beruht auf einer Erschwerung der Erregungsleitung in den für den genannten Muskel bestimmten Nervenfasern.

Vorstehendes ist unsere damalige Publication.

Herr Grossmann giebt nun an, dass er unsere Versuche wiederholt habe, aber zu abweichenden Resultaten gelangt sei. Einmal könne man bei vorsichtiger und langsamer Abkühlung „mit aller nur wünschenswerthen Deutlichkeit beobachten, wie bei den spontanen Athembewegungen nicht allein die Ab- sondern auch die Adduction an Energie allmälig abnimmt. Dann aber rücke unter allmäligem Schwinden der Bewegungen der freie Rand des Stimmbandes näher und näher an die Medianlinie heran, um schliesslich, wenn alle Athembewegungen desselben erloschen sind, in Adductionsstellung zu verharren“ (S. 329). Herr Grossmann bestreitet also von unseren Beobachtungen zweierlei und zwar 1., dass die Aussenbewegung früher erlösche als die Adduction und 2. den schliesslichen Eintritt der Cadaverstellung.

Als Grund für die Verschiedenheit unserer Beobachtungen führt Herr Grossmann den Umstand an, dass wir ein Fenster in die Trachea geschnitten und hierdurch den negativen intrathoracischen Luftdruck verhindert hätten, seine ansaugende Wirkung auf die Stimmlippen zu entfalten.

Dieser Erklärungsversuch muss a limine abgewiesen werden.

Wir haben gleichzeitig immer nur einen Recurrens abgekühlt und es ist nicht anzunehmen, dass bei einseitiger Medianstellung eines Stimmbandes der intrathoracische Luftdruck eine, in Rechnung zu stellende, Schwankung erlitte. Sollte dies aber doch der Fall sein, so müsste schon dieserhalb ein Fenster in die Trachea geschnitten werden. Jedes Experiment hat doch nur den Sinn, unter den verschiedenen möglichen Factoren unter Ausschluss der übrigen, die Wirkung eines derselben zur Anschauung zu bringen. Wer die Ausfallserscheinungen, welche die Abkühlung des Nervus recurrens hervorruft, rein beobachten will, muss

alle anderen Factoren, welche auf die Stimmbandbewegung bei seinem Experiment einwirken können, ausschalten, also auch den intrathoracischen Luftdruck, sobald derselbe auf diese Bewegungen einen Einfluss ausübt.

Ebenso ist ohne Weiteres klar, dass der negative Luftdruck in der Trachea, wenn derselbe, wie gesagt, überhaupt bei einseitigen Veränderungen der Stimmlippenbewegung eine Steigerung erfahren sollte, höchstens auf einen von den beiden Differenzpunkten von Einfluss sein kann, nämlich auf die Medianstellung, nicht aber auf die Cadaverstellung. Das frühere Erlöschen der Aussenbewegung einerseits und der Eintritt der Cadaverstellung andererseits, mechanisch betrachtet, wirken in einem einander entgegengesetzten Sinne und können nicht durch eine und dieselbe physikalische Kraft ausgelöst werden. Es ist unmöglich, dass eine physikalische Kraft, welche eine Adductionsbewegung der Stimmlippen zu bewirken vermag, gleichzeitig die entgegengesetzte Bewegung, nämlich den Eintritt der Cadaverstellung hervorrufen könnte. Der Erklärungsversuch des Herrn Grossmann in Bezug auf die Differenzen unserer und seiner Versuche ist also hinfällig.

Aber auch sachlich machte sich von vornherein ein gewichtiger Einwand gegen die Angaben des Herrn Grossmann geltend. Ich bin — und mit mir sind wahrscheinlich die meisten Laryngologen nicht im Stande, zu begreifen, wie bei gleichmässigem Erlöschen der Ab- und Adductionsbewegungen schliesslich eine Medianstellung, oder, wie Herr Grossmann sagt, eine „Adductionsstellung" eintreten kann. Wenn Ab- und Adduction pari passu sich verringern, so kann doch nur eine Mittelstellung zwischen Phonations- und Respirationsstellung der Stimmlippen eintreten. Wenn eine „Adductionsstellung" das schliessliche Resultat der Veränderung der Stimmlippenbewegung darstellt, so muss eben die Abduction früher erlöschen, als die Adduction; um diesen Schluss daraus zu ziehen, dazu reicht der vieldeutige Ausdruck „Adductionsstellung" aus.

Diese auf der Hand liegenden Einwendungen gegen die Angaben des Herrn Grossmann sind sicher von grosser Bedeutung und ich hätte mich mit denselben allenfalls begnügen können. Ich habe es aber vorgezogen mich von der Richtigkeit unserer damaligen Angaben nochmals zu überzeugen und, um Herrn Grossmann direct zu widerlegen, unsere Versuche zu wiederholen, ohne ein Fenster in die Trachea einzuschneiden.

Ich begab mich zu diesem Zwecke wiederum in das Vivisectorium des physiologischen Instituts der hiesigen Universität, in welchem unsere Versuche im Jahre 1889 angestellt worden waren, und fand bei dem derzeitigen Leiter desselben, Herrn Professor I. Munk das freundlichste Entgegenkommen. Herr College Munk hatte die Güte, die betreffenden Experimente mit eigener Hand anzustellen und meine Beobachtungen der Stimmlippenbewegungen zu controliren. Indem ich ihm hierfür meinen verbindlichsten Dank ausspreche, bemerke ich, dass ich autorisirt bin, auszusagen, dass Herr Professor I. Munk sich von der Richtigkeit der Angaben

überzeugt hat, welche ich nunmehr über die betreffenden Versuche machen werde.

Dieselben wurden an drei Hunden angestellt. Zweien derselben wurden beide Recurrentes abgekühlt, selbstverständlich nach mehrtägiger Pause nach dem ersten Eingriff; bei einem wurde nur der rechte Recurrens in Angriff genommen. Wir haben also 5 mal einen Recurrens abgekühlt. Die Versuchsanordnung war genau so, wie bei den Versuchen, welche Gad und ich angestellt hatten (siehe oben). Es war sogar noch die alte Thermode vorhanden. Nur schnitten wir, wie gesagt, kein Fenster in die Trachea. Wir legten vielmehr den in Morphium-Aether-Narkose befindlichen Thieren einen ausgezeichneten Mundsperrer an, welchen Herr Dr. Cowl construirt hat. An demselben wird auch die Zange befestigt, durch welche die Zunge vorgezogen wird. Die Hebung der Epiglottis geschah entweder mit einer Sonde oder mit dem Reichert'schen Instrument, oder mit einer Klemme, welche Dr. Cowl ebenfalls construirt hat und welche auch an dem Mundsperrer vermittelst eines Fadens befestigt werden kann. Immer lag die Glottis dem directen Einblick bequem offen. Wir benutzten, um sie genau beobachten zu können, einen Reflector und Tages- oder künstliches Licht.

Das Ergebniss dieser Versuche ist nun, dass wir alle Angaben unserer damaligen Experimente mit aller Sicherheit bestätigen konnten. Gegenüber den Angaben des Herrn Grossmann hebe ich erstens nochmals hervor, dass wir uns auf das Bestimmteste davon überzeugen konnten, dass die Abduction früher erlischt als die Adduction. Als erste Abweichung von der regelmässigen respiratorischen Bewegung der Stimmlippen zeigt sich, dass auf der Seite des abgekühlten Recurrens die Stimmlippe ungenügend nach aussen geht. Die Rima wird bei der Exspiration genau in der Sagittallinie in normaler Weise geschlossen, die betreffende Stimmlippe geht aber bei der Inspiration nicht soweit nach aussen, als ihr Gegenpart. Diese Beschränkung der Aussenbewegung wird immer deutlicher, bis sich eine typische Medianstellung ausbildet, das heisst: bei der Inspiration steht die eine Stimmlippe genau in Medianstellung oder „der Mittellinie angenähert", bei der Exspiration erfolgt Stimmlippenschluss genau in der Sagittallinie, ohne dass die normal bewegliche Stimmlippe die Mittellinie überschreitet. Wir haben nach dem Einwande des Herrn Grossmann auf diese Dinge nochmals mit der grössten Aufmerksamkeit geachtet, können aber nur, wie vorstehend, aussagen und unsere früheren Beobachtungen bestätigen.

Was dann den zweiten Differenzpunkt anlangt, so haben wir auch bei den neuen Versuchen jedesmal die sogenannte Cadaverstellung beobachten können. Wenn die Abkühlung lange genug einwirkt, oder wenn man die Kältegrade durch Herabschieben des Cylinders am Kupferdraht vermehrt, so stellt sich das betreffende Stimmband in Cadaverstellung. Diese unterscheidet sich von der Medianstellung nicht wie ein Kameel von einem Regenwurm, so dass man sie gar nicht verwechseln könnte. Auch kommen Uebergänge von der einen in die andere Stellung

vor. Die ausgesprochenen Grade der Cadaver- und der Medianstellung — und nur diese haben wir gelten lassen — unterscheidet ein aufmerksames, selbst ungeübtes Auge leicht und sicher. Bei der Cadaverstellung steht die betreffende Stimmlippe weder bei der Exspiration, noch bei der Inspiration in der Mittellinie, sondern lateralwärts von derselben, auch mit dem Innenrande des Aryknorpels und seinem Processus vocalis. Bei der Inspiration überschreitet die bewegliche Seite die Mittellinie und trotzdem bleibt meistens ein 1 mm und mehr breiter Spalt, welcher ganz auf der abgekühlten Seite liegt. Man sieht dies besonders schön, wenn man einen phonatorischen Glottisschluss hervorruft. Um diesen zu erreichen, haben wir bei unseren neuen Versuchen auf den Rath des Herrn Dr. Cowl die Afterdehnung mit gutem Erfolg angewandt. Den ausgeschweiften Rand der Stimmlippe, welchen man in solchen Fällen beim Menschen beobachtet, habe ich bei den Hunden nicht gesehen. Es bildet bei ihnen die Stimmlippe in der Cadaverstellung zuweilen einen stumpfen Winkel, dessen Scheitelpunkt am vorderen Ende des Processus vocalis liegt und der sich nach innen öffnet. Auch wenn vollkommene Cadaverstellung eingetreten war, gelingt es meist noch, die normale Beweglichkeit wieder herzustellen, wenn man den Nerv von der Thermode nimmt und wieder in seine blutwarme Umgebung zurücklagert.

Wir konnten also bei den neuen Versuchen in keiner Weise die Aussagen des Herrn Grossmann bestätigen, mussten vielmehr unsere früheren Angaben wiederum als richtig erkennen.

Unsere Versuche sind leicht zu wiederholen und gut zu demonstriren. Ich empfehle den Collegen, welche durch vorstehende Mittheilungen nicht überzeugt sind, die Versuche selbst anzustellen und sich mit eigenen Augen von deren Ergebnissen zu überzeugen.

Wenn aber unsere Versuche richtig sind, so dürfen wir wohl von denselben das aussagen, was Herr Grossmann, ein hierfür mindestens unparteiischer Zeuge, in diesem Falle ihnen nachrühmt (S. 328), nämlich, „dass sie geeignet sind, dem Semon'schen Gesetze die werthvollste Stütze zu bieten", und dass „nach ihrem Resultat, welches mit allen Einzelheiten der Semon'schen Lehre in vollem Einklange steht, ein ferneres Zweifeln an deren Richtigkeit kaum mehr zulässig wäre."

Quod erat demonstrandum.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

